JUEVES 15 DE MAYO

P171. IMPACTO DE LAS RECOMENDACIONES DE SEGURIDAD EMA/PRAC EN EL USO EN PRÁCTICA CLÍNICA REAL DE INHIBIDORES DE JAK EN LA ARTRITIS REUMATOIDE

Helena Borrell Paños[1], Mariona Colom Saborit[1], María América López Lasanta[1], Meritxell Sallés Lizarzaburu[2], Virginia Ruiz-Esquide[3], Daniel Roig Vilaseca[4], Annika Nack[6], Carolina Pérez-García[5], Julia Bernardez[6], Andrea García Guillén[7], Joana Rovira Aguilar[8], Andrea Cuervo[9], Marta Valls Roc[10], Carmen García Gómez[11], Sonia Mínguez[2], Rosa Morlà Novell[3], Paula Estrada[4], Melania Martínez-Morillo[6], Concepción Pitarch Grau[7], Noemí Busquets-Pérez[9], Hye Sang Park[12], José A. Gómez-Puerta[3], Susana Holgado Pérez[6], Nuria Montalà Palau[13], Raimon Sanmartí[3], Lourdes Mateo[6], César Díaz-Torné[12], Hèctor Corominas[12] y Georgina Salvador Alarcón[14], en nombre del Grupo AR-CatGrupo de Artritis Reumatoide de la Sociedad Catalana de Reumatología

[1]Servicio de Reumatología. Hospital Universitario Vall d'Hebron. Barcelona. [2]Servicio de Reumatología. Althaia-Xarxa Assistencial Universitària de Manresa. [3]Servicio de Reumatología. Hospital Clínic de Barcelona. [4]Servicio de Reumatología. Hospital Universitari Moisès Broggi. Barcelona. [5]Servicio de Reumatología. Hospital del Mar. Barcelona. [6]Servicio de Reumatología. Hospital Germans Trias i Pujol. Badalona. [7]Servicio de Reumatología. Hospital Dos de Maig. Consorci Sanitari Integral. Barcelona. [8]Servicio de Reumatología. Fundació Sanitària Mollet. [9]Servicio de Reumatología. Hospital de Granollers. [10]Servicio de Reumatología. Hospital Josep Trueta. Girona. [11]Servicio de Reumatología. Hospital de Terrassa. [12]Servicio de Reumatología. Hospital de la Santa Creu i Sant Pau. Barcelona. [13]Servicio de Reumatología. Hospital Santa Maria. Lleida. [14]Servicio de Reumatología. Hospital Mutua de Terrassa.

Introducción: Los inhibidores de Janus Quinasa (JAKi), como baricitinib y tofacitinib, han transformado el tratamiento de la artritis reumatoide (AR) al ofrecer nuevas opciones para pacientes con respuesta insuficiente a los FAME convencionales. Sin embargo, las alertas de farmacovigilancia del Comité de Evaluación de Riesgos (PRAC) han planteado preocupaciones sobre su seguridad en ciertas poblaciones. Estas recomendaciones podrían impactar la práctica clínica y la elegibilidad de los pacientes para estos tratamientos, lo que hace necesario evaluar su efecto en la población real.

Objetivos: El objetivo principal de este estudio es evaluar la proporción de pacientes con AR en una cohorte de práctica clínica real tratados con baricitinib o tofacitinib que, según las recomendaciones del PRAC, ya no serían elegibles para la terapia con JAKi. Los objetivos secundarios incluyen caracterizar los perfiles clínico y demográfico de los pacientes que caen dentro de las categorías restringidas por la EMA/PRAC.

Métodos: Estudio observacional retrospectivo que analiza una cohorte multicéntrica (n = 14 Servicios de Reumatología, miembros del Grupo de Trabajo de AR-GT-ARCat- de la Sociedad Catalana de Reumatología -SCR-) de 251 pacientes con AR tratados con baricitinib o tofacitinib. No se incluyeron otros JAKi porque solo se estudiaron pacientes que recibieron un JAKi por primera vez entre mayo de 2014 y noviembre de 2022. Se recopilaron datos basales sobre demografía, comorbilidades y factores de riesgo cardiovascular, cáncer y eventos tromboembólicos. Se calculó la proporción de pacientes que cumplían uno o más de los criterios definidos por la EMA/PRAC.

Resultados: Se incluyeron 251 pacientes (87% mujeres), con edad media de 55,48 (DE = 12,08) años y un tiempo medio de evolución de la AR de 10 años (IQR = [4,17]). Las características de la cohorte se detallan en la tabla 1. El 56,2% (N = 141) había recibido baricitinib y el 43,8% (N = 110) tofacitinib, siendo el 22,8% pacientes con ≥ 4 terapias biológicas previas (FAMEb). En la figura 1 se presenta la distribución de los factores de riesgo definidos por las recomendaciones del PRAC, mostrando las frecuencias absolutas, así como el número de pacientes que quedarían excluidos del tratamiento con JAKi según cada variable. La tabla 2 muestra el análisis detallado de los pacientes que tenían al menos una condición clínica

Tabla 1. Características basales de la cohorte de pacientes con artritis reumatoide

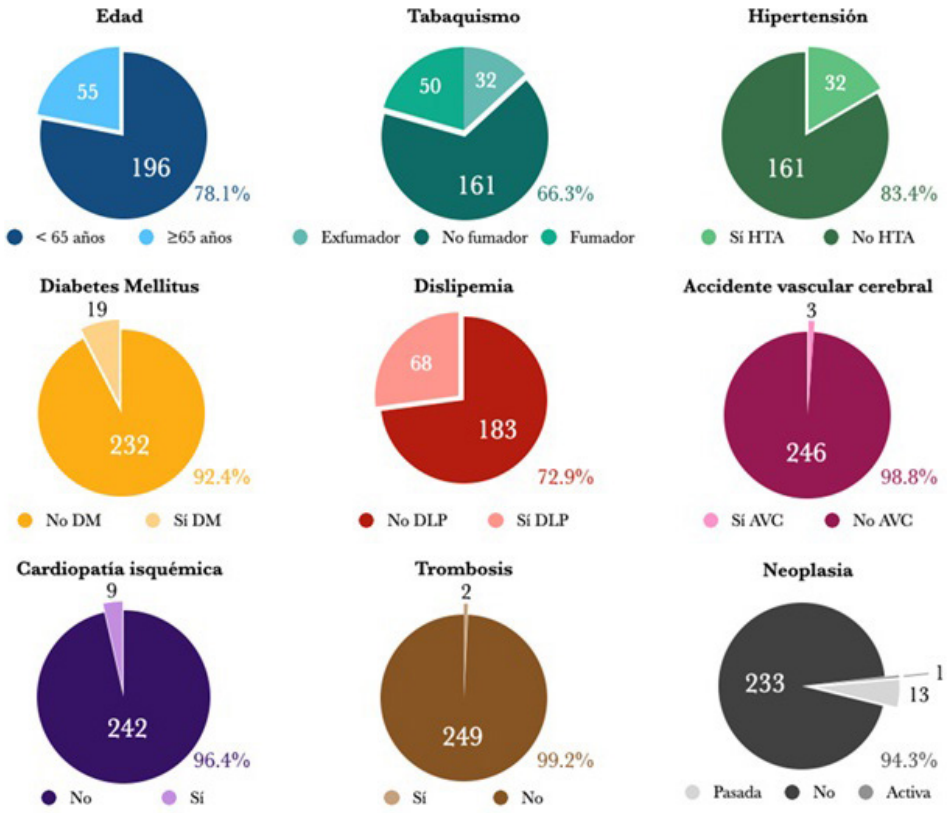
Variable	Total (N = 251)	Valores NA	Variable	Total (N = 251)	Valores NA
Edad[1]	55,48 (12,08)		Vasculitis[2] = Sí	2 (0,9%)	21 (8,4%)
Sexo[2] = Femenino	217 (86,5%)		Amiloidosis[2] = Sí	1 (0,4%)	23 (9,2%)
Tabaquismo[2]		8 (3,2%)	Protesis[2] = Sí	23 (10,0%)	21 (8,4%)
Exfumador	32 (13,2%)		Sd Sjögren[2] = Sí	32 (14,3%)	28 (11,2%)
Fumador	50 (20,6%)		EPID[2] = Sí	7 (3,1%)	24 (9,6%)
No fumador	161 (66,3%)		Luxación[2] = Sí	7 (3,1%)	22 (8,8%)
Hipertensión arterial[2] = Sí	68 (27,1%)		Número FAMEb[2]		1 (0,4%)
Diabetes mellitus[2] = Sí	19 (7,6%)		0	61 (24,4%)	
Dislipemia[2] = Sí	68 (27,1%)		1	53 (21,2%)	
Cardiopatía isquémica[2] = Sí	9 (3,6%)		2	50 (20,0%)	
Neoplasia[2]		4 (1,6%)	3	29 (11,6%)	
Activa	1 (0,4%)		≥ 4	57 (22,8%)	
Pasada	13 (5,3%)		Anti-TNF[2] = Sí	161 (64,1%)	
No	233 (94,3%)		Anti-IL6[2] = Sí	75 (29,9%)	
Fractura vertebral[2] = Sí	15 (6,0%)	1 (0,4%)	Abatacept[2] = Sí	70 (27,9%)	
Fractura no vertebral[2] = Sí	24 (9,7%)	3 (1,2%)	Rituximab[2] = Sí	32 (12,7%)	
Depresión[2] = Sí	50 (20,0%)	1 (0,4%)	Número FAMEsc[2]		3 (1,2%)
Úlcera péptica[2] = Sí	6 (2,8)		1	67 (27,0%)	
Enfermedad pulmonar (no-EPID)[2] = Sí	29 (11,6%)	1 (0,4%)	2	102 (41,4%)	
Accidente vascular celebral[2] = Sí	3 (2,1%)	2 (0,8%)	3	55 (22,2%)	
Enfermedad articular degenerativa[2] = Sí	66 (26,4%)	1 (0,4%)	4	14 (5,6%)	
Herpes zóster[2] = Sí	14 (5,7%)	6 (2,4%)	5	6 (2,4%)	
Trombosis[2] = Sí	2 (0,8%)		6	2 (0,8%)	
Factor reumatoide[2] = Positivo	186 (74,4%)	1 (0,4%)	7	1 (0,4%)	
ACPA[2] = Positivo	196 (79,0%)	3 (1,2%)	8	1 (0,4%)	
ANA[2] = Positivo	82 (38,3%)	37 (14,7%)	JAKi[2]		
Erosiva[2] = Sí	156 (62,9%)	3 (1,2%)	Baricitinib	141 (56,2%)	
Escleritis[2] = Sí	3 (1,3%)	20 (8,0%)	Tofacitinib	110 (43,8%)	
Pleuritis[2] = Sí	4 (1,7%)	21 (8,4%)	Evolución AR [3] (años)	10 [4,17]	
Pericarditis [2] = Sí	1 (0,4%)	20 (8,0%)			

[1]Media (de), [2]n (%); [3]Mediana [IQR]; EPID: enfermedad pulmonar intersticial disfusa; FAME: fármaco antirreumático modificador de la enfermedad; FAMEb: FAME biológico; FAMEsc: FAME sintético convencional; Sd: síndrome.

Tabla P171
Tabla 2. Frecuencias absolutas y porcentajes de pacientes con factores de riesgo PRAAC para la recomendación de tratamiento con inhibidores de JAK para la artritis reumatoide

Factor de riesgo	1 criterio N = 63 (43,2%)[1]	2 criterio N = 40 (27,4%)[1]	3 criterio N = 27 (18,5%)[1]	4 criterio N = 16 (11,0%)[1]	Total N = 146[1]
> 65 años	13 (20,6%)	13 (32,5%)	16 (59,3%)	13 (81,3%)	55 (37,7%)
Fumador o exfumador	21 (33,3%)	16 (40,0%)	7 (25,9%)	6 (37,5%)	50 (34,2%)
Hipertensión arterial	13 (20,6%)	22 (55,0%)	18 (66,7%)	15 (93,8%)	68 (46,6%)
Dislipemia	14 (22,2%)	19 (47,5%)	22 (81,5%)	13 (81,3%)	68 (46,6%)
Diabetes mellitus	1 (1,6%)	3 (7,5%)	7 (25,9%)	8 (50,0%)	19 (13,0%)
Cardiopatía isquémica	0 (0,0%)	2 (5,0%)	5 (18,5%)	2 (12,5%)	9 (6,2%)
Accidentes vasculares cerebrales*	0 (0,0%)	1 (2,6%)	0 (0,0%)	2 (12,5%)	3 (2,1%)
Trombosis	0 (0,0%)	1 (2,5%)	1 (3,7%)	0 (0,0%)	2 (1,4%)
Neoplasia	1 (1,6%)	3 (7,5%)	5 (18,5%)	5 (31,3%)	14 (9,6%)

[1] n (%). * En la variable Accidentes vasculares cerebrales se encontraron un total de 2 valores perdidos (NA), uno en la subcohorte de pacientes con 2 factores de riesgo y el otro en la subcohorte de 3 factores de riesgo.



P171 Figura. *Frecuencia de pacientes con factores de riesgo identificados en las recomendaciones del PRAC.*

que requiere precaución según dichas recomendaciones. El 58,15% (N = 146) tenían al menos una condición clínica que requiere precaución o tratamiento alternativo. Los factores de riesgo más comunes fueron dislipemia (46,6%), hipertensión (46,6%), edad ≥ 65 años (37,7%) y ser fumador o exfumador (34,2%). El 9,6% tenía antecedentes de neoplasia y el 6,2% de cardiopatía isquémica. Un 27,4% de los pacientes presentaron dos factores de riesgo, un 18,5% tres y un 11,0% cuatro.

Conclusiones: Los resultados de este estudio muestran que más de la mitad de los pacientes con AR en la práctica clínica real presentan factores de riesgo mencionados en las recomendaciones de la EMA/PRAC para los inhibidores de JAK. La alta prevalencia de múltiples factores de riesgo resalta el desafío de aplicar estas recomendaciones, ya que podrían reducir significativamente la población elegible para los JAKi. Estos hallazgos subrayan la necesidad de más estudios que evalúen el impacto a largo plazo de estas restricciones en el acceso al tratamiento, los resultados de los pacientes y las estrategias generales de manejo de la AR.

P172. AUMENTO DE LA PREVALENCIA DE LA ARTRITIS REUMATOIDE EN CATALUÑA. ESTUDIO POBLACIONAL (2006-2021)

José Alfredo Gómez Puerta[1], Beatriz Frade-Sosa[1], Andrés Ponce[1], Maria Grau[2], Cristian Tebé[3], Juan C. Sarmiento-Monroy[1], Julio Ramírez[1], Ana Azuaga[1], Lucía Alascio[1], Chafik Chacur[1], Sandra Farietta[1], Cristina Carbonell-Abella[2-4], Daniel Martínez-Laguna[5], Rosa Morlà[1], Virginia Ruiz-Esquide[1], J. Antonio Aviña-Zubieta[6] y Raimon Sanmartí[1-2]

[1]Servicio de Reumatología. Hospital Clínic. Barcelona. [2]Facultad de Medicina. Universidad de Barcelona. [3]Instituto de Investigación Germans Trias i Pujol. Badalona. [4]Medicina Familiar y Comunitaria. Centro de Salud Vía Roma. Barcelona. [5]Grup de Recerca en Malalties Prevalents de l'Aparell Locomotor en Atenció Primària (GREMPAL). CAP Sant Martí. ICS. Barcelona. [6]Division of Rheumatology. Faculty of Medicine. University of British Columbia. Vancouver. Canadá.

Introducción: Las tasas de prevalencia de la artritis reumatoide (AR) en el norte de Europa varían entre 650 y 850 casos por cada 100.000 habitantes, mientras que las tasas de estudios en áreas mediterráneas tienden a ser ligeramente más bajas (entre 500 y 750 casos por cada 100.000 habitantes)[1]. No existen estudios poblacionales recientes en la región que evalúen si la prevalencia e incidencia de la AR haya cambiado.

Objetivos: Nuestro objetivo fue determinar las tasas de prevalencia e incidencia de la AR en Cataluña durante el período del 1 de enero de 2006 al 31 de diciembre de 2021.

Métodos: Realizamos un estudio de cohorte basado en la población de todos los casos diagnosticados con AR en Cataluña entre 2006 y 2021, utilizando los códigos ICD-10-CM del Sistema de Información para el Desarrollo de la Investigación en Atención Primaria (SIDIAP). Esta base de datos incluye registros electrónicos de salud de atención primaria de 328 centros, cubriendo a 5,8 millones de personas, lo que representa el 75% de la población catalana. La tasa de prevalencia se definió como el número de personas afectadas en la población en un momento específico dividido por el número de personas en ese momento. El numerador incluyó personas, organizadas en grupos de edad y sexo de 10 años, que cumplieron con la definición de AR entre el 1 de enero de 2006 y el 31 de diciembre de 2021, y que estaban vivas y registradas en el SIDIAP al 31 de diciembre de 2021.

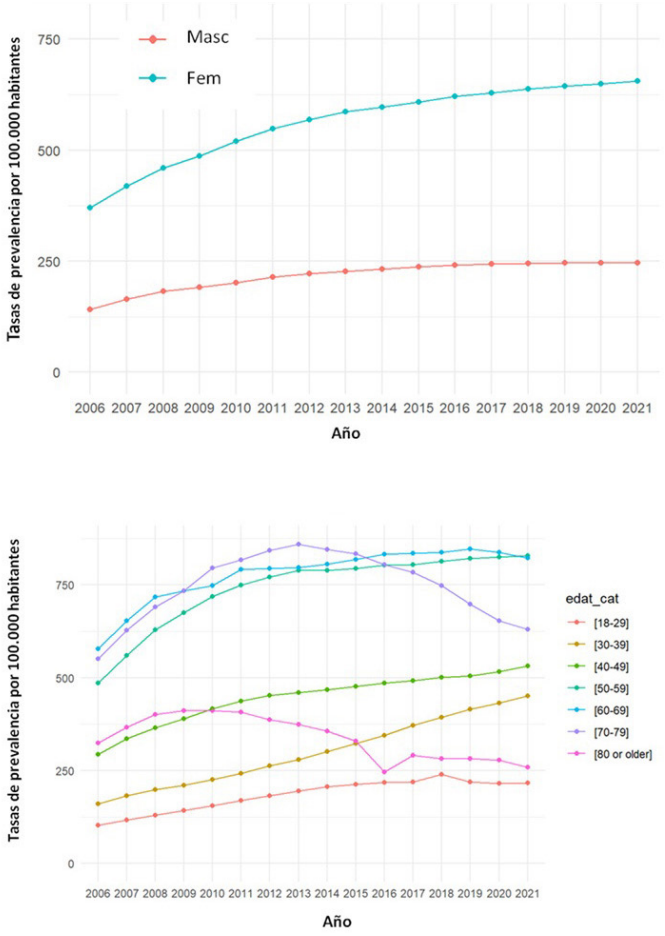


Figura 1.

Resultados: Identificamos 41.152 casos prevalentes de AR, con una edad promedio de 55,8 años (DE 16,2). De estos pacientes, 29.417 (71,4%) eran mujeres y 26.314 (63,9%) tenían nacionalidad española. Encontramos una tasa de prevalencia general de 393 por cada 100.000 habitantes (564 en mujeres y 218 en hombres). Durante nuestro período de estudio, se observó un aumento significativo de la tasa de prevalencia, pasando de 257,7 por cada 100.000 en 2006 a 453 por cada 100.000 en 2021 (p para tendencia, modelo de Poisson < 0,0001). Las tasas de prevalencia específicas por sexo y edad por año se presentan en la figura 1. Por grupos de edad, los casos prevalentes fueron 2,091 (5,0%) en el grupo de 18-29 años, 4,367 (10,6%) en el grupo de 30-39 años, 6,633 (16,1%) en el grupo de 40-49 años, 9,095 (22,1%) en el grupo de 50-59 años, 8,157 (19,8%) en el grupo de 60-69 años, 7,151 (17,3%) en el grupo de 70-79 años y 3,658 (8,9%) en el grupo de mayores de 80 años. Durante el período de estudio, se identificaron 13.525 casos incidentes en total. La tasa de incidencia global fue de 22,2 por cada 100.000 habitantes (31,1 en mujeres y 13,1 en hombres). Las tasas de incidencia durante el período de estudio se mantuvieron estables (22,5 en 2011 y 27,7 en 2021, p para tendencia, modelo de Poisson p = 0,189). Observamos una mayor tasa de incidencia en los grupos de 60-69 y 70-79 años. Las tasas de incidencia específicas por sexo y por edad se presentan en la figura 2A y 2B respectivamente.

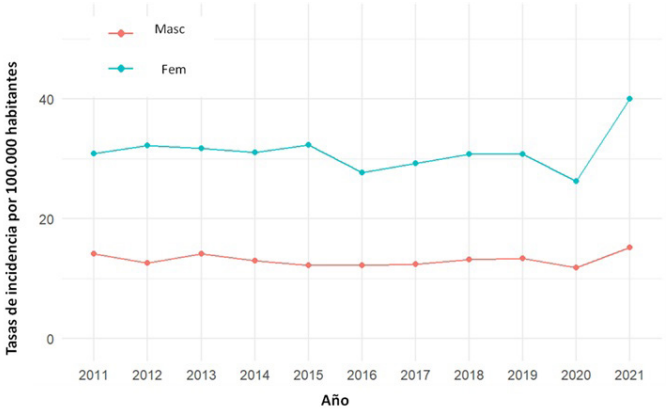


Figura 2A.

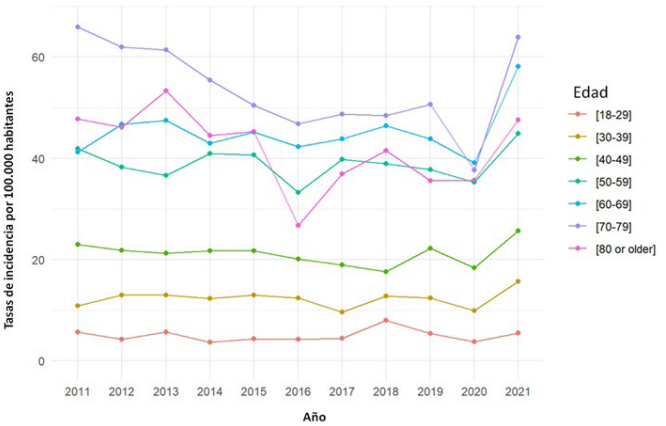


Figura 2B.

Conclusiones: Este es el primer estudio que evalúa la prevalencia e incidencia de la artritis reumatoide (AR) en Cataluña a nivel poblacional. Encontramos una tendencia creciente en la prevalencia de la AR durante el período de estudio. Las tasas de prevalencia fueron 2,6 veces más altas en mujeres que en hombres. Cabe destacar el mayor número de casos incidentes en la población de 60-69 y 70-79 años.

Bibliografía

1. Tobón GJ, et al. J Autoimmun. 2010 ;35(1):10-4.

P173. UN NUEVO HORIZONTE EN EL CUIDADO DE LA ARTRITIS REUMATOIDE Y LA ESPONDILOARTRITIS: EFICACIA DEL MODELO DE ATENCIÓN MIXTA CON EL USO DE IMIDOC

Chamaida Plasencia Rodríguez[1], Jose M. Iniesta-Chamorro[2,8], Diego Benavent[3], Helena Borrell Paños[4], Xabier Michelena[4], Javier Bachiller-Corral[5], Verónica García García[5], Esther Espartal[4], Leticia Lojo[6], Enrique Calvo Aranda[6], Laura Berbel Arcobe[3], José Rodríguez Gago[1], Gema Bonilla[1], Irene Monjo-Henry[1], Victoria Navarro Compán[1], Jaime Arroyo-Palomo[5], Claudia María Gómez-González[6], Mariana Díaz-Almirón[7], Eugenio de Miguel Mendieta[1], Enrique J Gómez[2,8,9], Alejandro Balsa[1] y Marta Novella-Navarro[1]

Hospital Universitario La Paz. Madrid.

Introducción: Las enfermedades inflamatorias inmunomediadas (IMID), como la artritis reumatoide (AR) y la espondiloartritis (EspA), causan inflamación articular con brotes episódicos, lo que conlleva un deterioro funcional significativo. La gestión de estas enfermedades necesita una monitorización estrecha y una comunicación efectiva entre los pacientes y los profesionales. Las herramientas de salud digital ofrecen soluciones prometedoras para abordar las brechas en los modelos de atención actuales.

Objetivos: Evaluar la implementación clínica de un modelo asistencial mixto (MAM) utilizando una herramienta digital para pacientes y profesionales de la salud, llamada IMIDOC®.

Métodos: Estudio prospectivo-multicéntrico llevado a cabo en el marco del proyecto FIS PI22/00777. En la primera fase, se desarrolló una herramienta de salud digital llamada IMIDOC, que incluye una aplicación móvil para pacientes y una aplicación web para profesionales de la salud. A través de la *app* IMIDOC (fig. 1a-c), los pacientes pueden reportar resultados del estado de salud (PROs) y realizar incidencias a los profesionales, acceder a recursos educativos, programar citas y recordatorios de medicación. La aplicación web para profesionales (fig. 1d) permite monitorizar evolución y resolver las incidencias. Se reclutarán pacientes con AR y EspA tratados con FAME biológicos o sintéticos dirigidos (FAMEb/sd) para un seguimiento mixto protocolizado durante un máximo de 12 meses. Además, para apoyar el análisis y la visualización de datos del estudio, desarrollamos el Panel de Control IMIDoc utilizando Power BI (fig. 2).

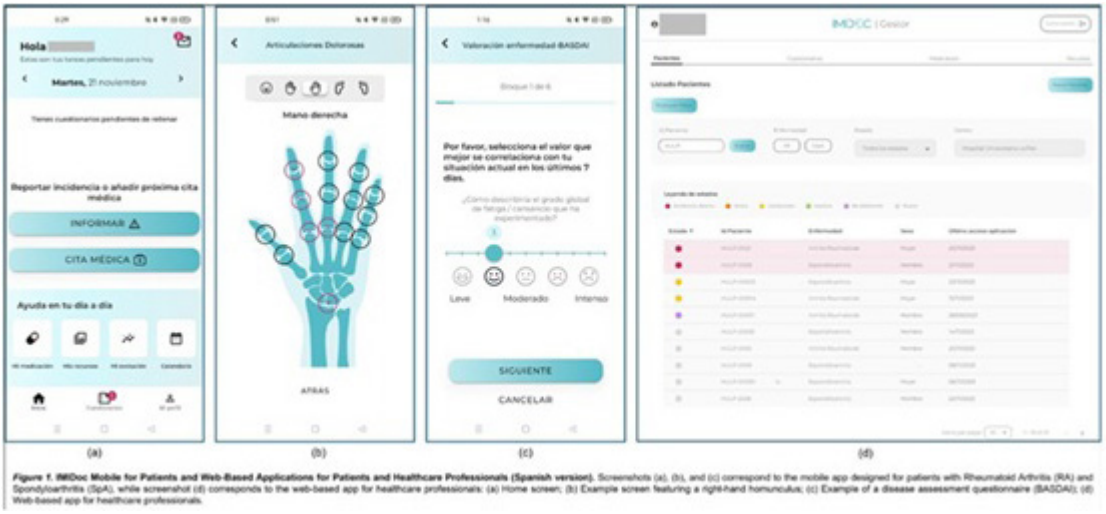


Figura 1. *App IMIDOC. App pacientes (a, b y c). Webapp Profesionales (d).*

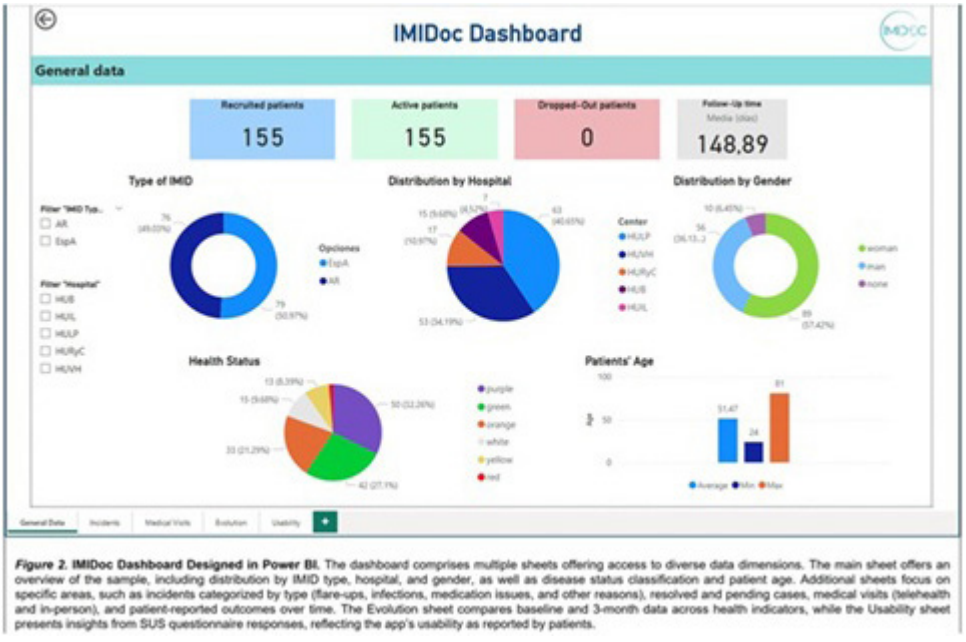


Figura 2. *Panel de control IMIDOc en Power BI.*

Resultados: De abril a octubre de 2024, se reclutaron un total de 155 pacientes. La mayoría mujeres (57%), con una edad media de 51,1 años (± 12,1). Entre los pacientes, el 49% fueron diagnosticados con AR y el 51% con EspA. El tiempo promedio de seguimiento dentro del programa IMIDOC fue de 148,9 días (± 84,7). Hasta la fecha, se han registrado 141 incidencias, distribuidos de la siguiente manera: 22% brotes, 9% infecciones, 28% problemas relacionados con medicamentos y 41% otros tipos. De éstas, el 99% se resolvieron de forma remota y solo el 1% requirió consultas presenciales. La mediana de tiempo (RIQ) de resolución fue de 1 (0-3) días. En cuanto a las 270 visitas médicas realizadas durante el estudio, el 28% fueron remotas y el 72% presenciales. En total, los pacientes completaron 7,430 cuestionarios de PROs. Los PROs completados con mayor frecuencia en AR fueron p-NAD (16%), p-NAT (15%) y p-VAS (14%), mientras que para EspA fueron p-NAD (12%), p-entesis dolorosas (12%) y p-VAS (11%). Según nuestra clasificación de actividad de la enfermedad derivada de los PROs completados: el 35% de los pacientes estaban estables con baja actividad, el 22% estables pero activos, el 33% no adherentes en completar PRO y el 10% no clasificado por reclutamiento reciente. Se registraron un total de 350 consultas a los recursos educativos. En general, los recursos más frecuentemente consultados estuvieron relacionados con la autoevaluación de la actividad articular, el papel del reumatólogo y el reconocimiento de signos tempranos de enfermedades reumatológicas.
Conclusiones: El MAM con la herramienta IMIDOC ofrece una alternativa prometedora para el seguimiento de estas enfermedades, combinando el manejo clínico con apoyo digital con una gestión eficiente de resolución de problemas en tiempo real.

P174. COMPARACIÓN DE LA EFECTIVIDAD DE BARICITINIB Y TOFACITINIB EN LA ARTRITIS REUMATOIDE: PERSPECTIVA DEL MUNDO REAL MEDIANTE AJUSTES DE PUNTUACIÓN DE PROPENSIÓN

María América López Lasanta[1], Mariona Colom Saborit[1], Helena Borrell Paños[1], Meritxell Sallés Lizarzaburu[2], Virginia Ruiz-Esquide[3], Daniel Roig Vilaseca[4], Annika Nack[6], Carolina Pérez-García[5], Julia Bernardez[6], Andrea García Guillén[7], Joana Rovira Aguilar[8], Andrea Cuervo[9], Marta Valls Roc[10], Carmen García Gómez[11], Sonia Mínguez[2], Rosa Morlà Novell[3], Paula Estrada[4], Melania Martínez-Morillo[6], Concepción Pitarch Grau[7], Noemí Busquets-Pérez[9], Hye Sang Park[12], José A. Gómez-Puerta[3], Susana Holgado Pérez[6], Nuria Montalà Palau[13], Raimon Sanmartí[3], Lourdes Mateo[6], César Díaz-Torné[12], Hèctor Corominas[12] y Georgina Salvador Alarcón[14], en nombre del Grupo AR-CatGrupo de Artritis Reumatoide de la Sociedad Catalana de Reumatología

[1]Servicio de Reumatología. Hospital Universitario Vall d'Hebron. Barcelona. [2]Servicio de Reumatología. Althaia-Xarxa Assistencial Universitària de Manresa. [3]Servicio de Reumatología. Hospital Clínic de Barcelona. [4]Servicio de Reumatología. Hospital Universitari Moisès Broggi. Barcelona. [5]Servicio de Reumatología. Hospital del Mar. Barcelona. [6]Servicio de Reumatología. Hospital Germans Trias i Pujol. Badalona. [7]Servicio de Reumatología. Hospital Dos de Maig. Consorci Sanitari Integral. Barcelona. [8]Servicio de Reumatología. Fundació Sanitària Mollet. [9]Servicio de Reumatología. Hospital de Granollers. [10]Servicio de Reumatología. Hospital Josep Trueta. Girona. [11]Servicio de Reumatología. Hospital de Terrassa. [12]Servicio de Reumatología. Hospital de la Santa Creu i Sant Pau. Barcelona. [13]Servicio de Reumatología. Hospital Santa Maria. Lleida. [14]Servicio de Reumatología. Hospital Mutua de Terrassa.

Introducción: La artritis reumatoide (AR) es una enfermedad autoinmune crónica que requiere tratamientos eficaces para prevenir daños y mejorar la calidad de vida. Los inhibidores de JAK (JAKi), como baricitinib y tofacitinib, son terapias innovadoras. Aunque útiles, los estudios observacionales presentan sesgos, mitigables mediante técnicas estadísticas avanzadas como los puntajes de propensión (PS), que ofrecen estimaciones más robustas del efecto del tratamiento.
Objetivos: Comparar la efectividad de baricitinib y tofacitinib en pacientes con AR en la práctica clínica habitual ajustando covariables mediante PS. Los objetivos secundarios incluyen analizar las características basales de la cohorte y evaluar posibles desequilibrios entre los grupos de tratamiento antes del ajuste estadístico; implementar y comparar las metodologías de emparejamiento por PS (PSM) y ponderación por probabilidad inversa (IPW) para ajustar las covariables y minimizar el sesgo de selección; y estimar y comparar las medidas del efecto del tratamiento (odds ratio, OR).

Tabla 1. Características basales de la cohorte de pacientes con AR tratados con baricitinib o tofacitinib

	Total (n = 211)	Baricitinib (n = 117)	Tofacitinib (n = 94)	p
Edad[1]	55,16 (12,14)	55,29 (12,02)	55,00 (12,35)	0,863
Sexo[2] = Hombre	24 (11,4)	12 (10,3)	12 (12,8)	0,724
Tabaquismo[2]				0,439
Exfumador	25 (11,8)	11 (9,4)	14 (14,9)	
Fumador	42 (19,9)	25 (21,4)	17 (18,1)	
No fumador	144 (68,2)	81 (69,2)	63 (67,0)	
Hipertensión arterial[2] = Sí	54 (25,6)	26 (22,2)	28 (29,8)	0,274
Dislipemia[2] = Sí	53 (25,1)	28 (23,9)	25 (26,6)	0,777
Diabetes mellitus[2] = Sí	15 (7,1)	5 (4,3)	10 (10,6)	0,129
Cardiopatía isquemica[2] = Sí	6 (2,8)	2 (1,7)	4 (4,3)	0,491
Fractura vertebral[2] = Sí	11 (5,2)	7 (6,0)	4 (4,3)	0,803
Fractura no vertebral[2] = Sí	21 (10,0)	17 (14,5)	4 (4,3)	0,025
Depresión[2] = Sí	42 (19,9)	25 (21,4)	17 (18,1)	0,674
Úlcera péptica[2] = Sí	6 (2,8)	3 (2,6)	3 (3,2)	1,000
Neoplasia[2]				0,289
Activa	1 (0,5)	1 (0,9)	0 (0,0)	
No	199 (94,3)	112 (95,7)	87 (92,6)	
Pasada	11 (5,2)	4 (3,4)	7 (7,4)	
Enfermedad pulmonar (no-EPID)[2] = Sí	25 (11,8)	17 (14,5)	8 (8,5)	0,258
Accidente vascular celebral[2] = Sí	3 (1,4)	1 (0,9)	2 (2,1)	0,848
Enfermedad articular degenerativa[2] = Sí	55 (26,1)	27 (23,1)	28 (29,8)	0,344
Herpes zóster[2] = Sí	12 (5,7)	5 (4,3)	7 (7,4)	0,490
Trombosis[2] = Sí	1 (0,5)	1 (0,9)	0 (0,0)	1,000
Factor reumatoide[2] = Sí	157 (74,4)	94 (80,3)	63 (67,0)	0,041
ACPA[2] = Sí	168 (79,6)	95 (81,2)	73 (77,7)	0,644
Erosiva[2] = Sí	136 (64,5)	75 (64,1)	61 (64,9)	1,000
Número de FAMEb previos[3]	2 (2)	1 (3)	2 (3)	0,012
Anti-TNF[2] = No	74 (35,1)	49 (41,9)	25 (26,6)	0,030
Anti-IL6[2] = No	148 (70,1)	90 (76,9)	58 (61,7)	0,024
Abatacept[2] = No	152 (72,0)	92 (78,6)	60 (63,8)	0,026
Rituximab[2] = No	183 (86,7)	107 (91,5)	76 (80,9)	0,040
Número de FAMEsc previos[3]	2 (2)	2 (1)	2 (2)	0,734
Monoterapia[2] = No	118 (55,9)	73 (62,4)	45 (47,9)	0,049
Metotrexato[2] = No	136 (64,5)	73 (62,4)	63 (67,0)	0,580
Leflunomida[2] = No	167 (79,1)	90 (76,9)	77 (81,9)	0,474
Salazopirina[2] = No	209 (99,1)	116 (99,1)	93 (98,9)	1,000
Hidroxicloroquina[2] = No	199 (94,3)	109 (93,2)	90 (95,7)	0,613
Corticoesteroides[2] = Sí	132 (62,6)	75 (64,1)	57 (60,6)	0,709
Discontinuación tratamiento[2] = Sí	43 (20,4)	22 (18,8)	21 (22,3)	0,644
Fallo JAKi[2] = Sí	49 (23,2)	23 (19,7)	26 (27,7)	0,229
Semanas inicio-fin seguimiento[3]	52,29 (33,5)	48,9 (32,7)	54,6 (27,7)	0,035

[1]Media (de), p-valor (t-test); [2] n (%), p-valor (χ^2); [3] mediana (IQR), p-valor (Wilcoxon test); EPID: enfermedad pulmonar intersticial difusa; FAME: fármaco antirreumático modificador de la enfermedad; FAMEb: FAME biológico; FAMEsc: FAME sintético convencional.

Métodos: Estudio observacional, retrospectivo y multicéntrico de 211 pacientes con AR tratados con tofacitinib (N = 94) o baricitinib (N = 117) en 14 servicios de reumatología, miembros del Grupo de Trabajo en AR (GT-ARCat) de la Sociedad Catalana de Reumatología (SCR). Se incluyeron pacientes que recibieron JAKi por primera vez

Tabla P174
Tabla 2. *Odds ratios* de las variables incluidas en los modelos *outcome* dependiendo de la metodología usada para balancear las covariables entre grupos de tratamiento

		Propensity Score Matching			Inverse Probability Weighting			
Covariable	no-PS	Simple	Completo	Reducido	No trim	trim P_{99}	trim P_{95}	trim P_{95} reducido
Intercept	0,000	0,320***	0,032	2,831	0,000	0,000	0,000	1,013
Inhibidor de JAK = Baricitinib	0,704	1,084	1,095	1,156	0,533.	0,535.	0,576.	0,542*
Edad	0,923***	-	0,887**	0,946**	0,916***	0,916***	0,918***	0,911***
Sexo = Masculino	3,552.	-	6,937.	1,349	11,109***	10,906***	8,630***	7,686***
Tabaquismo = Fumador	1,132	-	1,396	-	0,940	0,935	0,939	1,199
Tabaquismo = No-fumador	2,465	-	7,350	-	4,001*	3,972*	3,566*	3,849*
Hipertensión arterial = Sí	0,587	-	0,466	-	0,340*	0,342*	0,383.	-
Dislipemia = Sí	2,437	-	22,171**	1,412	4,272**	4,233**	3,839**	2,166.
Diabetes mellitus = Sí	0,195	-	0,000	-	0,062**	0,063**	0,084*	0,076**
Cardiopatía isquémica = Sí	0,567	-	0,000	-	0,304	0,305	0,313	-
Fractura vertebral = Sí	0,963	-	1,280	-	1,527	1,518	1,550	-
Fractura no vertebral = Sí	0,560	-	5,851	-	0,520	0,520	0,484	-
Depresión = Sí	1,267	-	2,829	-	1,509	1,493	1,295	-
Úlcera péptica = Sí	3,260	-	94,600.	-	6,523.	6,487.	5,715.	-
Neoplasia = No	$1,116x10^6$	-	-	-	$4,114x10^5$	$4,220x10^5$	$6,726x10^5$	-
Neoplasia = Pasada	0,163	-	0,000	-	0,066	0,068	0,117	-
Enf. pulmonar (no-EPID) = Sí	4,718*	-	12,783*	4,402*	5,678***	5,599***	4,710**	4,384***
Accidente vascular cerebral = Sí	13,846	-	-	-	41,580	41,056	3,750	-
Enf. articular degenerativa = Sí	1,637	-	1,262	-	2,658*	2,662*	2,637*	3,029**
Herpes zóster = Sí	4,323	-	0,963	-	5,819*	5,827**	4,926*	5,561**
Trombosis = Sí	0,000	-	-	-	0,000	0,000	0,000	-
Factor reumatoide = Sí	0,568	-	1,205	-	0,955	0,956	0,957	-
ACPA = Sí	1,059	-	0,642	-	1,011	1,010	1,012	-
Erosiva = Sí	1,354	-	2,544	-	1,454	1,463	1,473	-
Número de FAMEb previos	1,012	-	0,917	-	1,065	1,065	1,068	-
Anti-TNF = No	0,509	-	0,584	-	0,540	0,540	0,548	-
Anti-IL6 = No	0,213**	-	0,318	-	0,249**	0,249**	0,246**	0,142***
Abatacept = No	1,054	-	0,546	-	0,793	0,795	0,831	-
Rituximab = No	1,286	-	0,329	-	1,008	1,008	1,023	-
Número de FAMEsc previos	0,792	-	0,723	-	0,664*	0,664*	0,679*	0,770.
Monoterapia = No	3,847	-	42,688.	-	10,770*	10,825*	11,036*	7,526**
Metotrexato = No	3,753	-	20,081.	-	7,882*	7,865*	8,119*	4,805*
Leflunomida = No	6,853	-	67,823*	1,565	14,796**	14,727**	14,543**	7,818**
Salazopirina = No	0,367	-	0,755	-	0,398	0,400	0,407	-
Hidroxicloroquina = No	1,137	-	1,446	-	1,558	1,558	1,384	-
Corticoesteroides = Sí	1,361	-	3,713	-	1,994.	1,982.	1,856	-
AIC del modelo	235,75	152,42	155,5	146,64	344,26	343,47	335,66	325,29

AIC: Akaike Information Criteria; FAMEb: fármaco antirreumático modificador de la enfermedad biológico; FAMEsc: fármaco antirreumático modificador de la enfermedad sintético convencional; EPID: enfermedad pulmonar intersticial difusa; PS: Propensity Score; no trim: modelo *outcome* sin pesos truncados; trim P99: modelo *outcome* con pesos truncados al percentil 99; trim P95: modelo *outcome* con pesos truncados al percentil 95. Código significación: 0 '***' 0,001 '**' 0,01 '*' 0,05 '.' 0,1 ' ' 1

(mayo 2014-noviembre 2022). Se recopilaron variables epidemiológicas y clínicas desde el inicio del tratamiento hasta la semana 52. Los PS se estimaron mediante una regresión logística ajustada con las covariables observadas. La técnica PSM utilizó el emparejamiento del vecino más cercano (1:1, caliper = 0,2 desviaciones estándar del logit(PS)) mientras que IPW ponderó los sujetos por la probabilidad inversa de recibir el tratamiento asignado. Se seleccionó el mejor modelo para cada técnica según el valor de AIC para, posteriormente, evaluar la probabilidad de fracaso al tratamiento (*odds ratio*, OR). Solo se incluyeron variables con menos del 5% de datos perdidos, y el análisis final se restringió a casos completos.
Resultados: Las características basales de la cohorte se detallan en la tabla 1. PSM e IPW mejoraron el equilibrio de las covariables basales entre los grupos de tratamiento. PSM redujo la muestra en 37%, excluyendo valores extremos de PS, mientras que IPW mantuvo toda la muestra, mejorando el tamaño efectivo tras truncar loa pesos extremos al percentil 95 (P_{95}). Las OR de las covariables obtenidas con ambas metodologías se detallan en la tabla 2. No se encontraron diferencias significativas en efectividad entre baricitinib y tofacitinib. Sin embargo, bajo IPW con pesos truncados al P_{95}, baricitinib se asoció con menor probabilidad de fracaso del tratamiento (OR = 0,542, p = 0,038). La enfermedad pulmonar no relacionada con AR y la edad se asociaron consistentemente con el fracaso. El sexo masculino, no fumar, no diabetes, enfermedad articular degenerativa, herpes zóster, anti-IL6 previo y no combinar con FAME se asociaron con mayor probabilidad de fracaso bajo IPW.
Conclusiones: El uso de técnicas avanzadas basadas en PS, PSM e IPW, permitieron comparar robustamente baricitinib y tofacitinib en la práctica clínica, sugiriendo una eficacia similar con discrepancias menores según la metodología. Estos hallazgos destacan la utilidad de estas técnicas para mitigar sesgos en EO y enfatizan la necesidad de estudios más amplios y a largo plazo para validar estas observaciones.

P175. IMPACTO DE LA ETNIA/RAZA EN LA GRAVEDAD DE LA ARTRITIS REUMATOIDE EN UN SISTEMA DE SALUD PÚBLICA ACCESIBLE

Virginia Ruiz-Esquide[1], Helena Borrell Paños[2], Daniel Roig-Vilaseca[3], Lourdes Mateo-Soria[4], Susana Holgado Pérez[4], Annika Nack[4], Carolina Pérez-García[5], Hye Sang Park[6], José A. Gómez-Puerta[1] y Raimon Sanmartí[1], en nombre de ARCat

[1]Rheumatology. Hospital Clínic de Barcelona. Barcelona. [2]Rheumatology. Hospital Vall d'Hebron. Barcelona. [3]Rheumatology. Hospital Moisés Broggi. Sant Joan Despí. [4]Rheumatology. Hospital Germans Trias i Pujol. Badalona. [5]Rheumatology. Hospital del Mar. Barcelona. [6]Rheumatology. Hospital Santa Creu i Sant Pau. Barcelona.

Introducción: Se han descrito diferencias raciales y étnicas en el fenotipo de la artritis reumatoide (AR), la actividad de la enfermedad y las comorbilidades. Pocos estudios han analizado estas diferencias en poblaciones con un acceso igualitario al sistema de salud.
Objetivos: Evaluar la asociación entre etnia y gravedad de la AR en una población de pacientes con acceso universal al sistema púbico de salud.

Tabla P175
Datos demográficos y clínicos

	Europeo-Blanco (n = 105)	Latinoamericano (n = 82)	p	Asiático (n = 23)	p
Datos demográficos					
Edad	66,21 ± 11,6	55,03 ± 12,6	< 0,001	50,14 ± 11,5	< 0,001
Sexo femenino	81%	91,5%	0,042	62,5%	0,098
IMC	27,86 ± 5,9	29,69 ± 19,4	0,369	27,8 ± 8,8	0,493
Fumador (ex/actual)	49,1%	26,9%	0,003	12,5%	0,006
Características de la AR					
FR+	72,4%	80,2%	0,214	100%	0,004
ACPA+	70,5%	90,1%	0,001	95,7%	0,002
Edad al diagnóstico	55,52 ± 12,6	43,35 ± 12,2	< 0,001	43,65 ± 11,4	< 0,001
RA duración	11,06 ± 6,5	13,05 ± 14,1	0,214	6,69 ± 6,0	0,002
Actividad de la enfermedad					
NAD	2,31 ± 6,7	1,82 ± 2,9	0,505	3,26 ± 6,2	0,267
NAI	0,39 ± 1,2	0,89 ± 2,0	0,047	1,0 ± 2,1	0,093
EVA Dolor	2,72 ± 2,6	3,44 ± 2,4	0,065	3,60 ± 2,3	0,081
VGP	2,80 ± 2,2	3,38 ± 1,9	0,060	3,65 ± 2,3	0,051
VSG	27,21 ± 25,4	27,71 ± 23,3	0,891	28,70 ± 21,9	0,398
DAS28-VSG	2,86 ± 1,4	3,19 ± 1,2	0,087	3,35 ± 1,5	0,065
CDAI	31,92 ± 28,2	33,80 ± 24,8	0,636	36,61 ± 25,2	0,232
Enfermedad erosiva	33,3%	26,8%	0,295	21,7%	0,254
Tratamiento					
Uso de glucocorticoides	32,4%	50,0%	0,015	60,9%	0,011
FAMEb/sd	39,4%	60,5%	0,004	52,2%	0,262
Línea de tto FAMEb/sd	2,18 ± 1,8	2,50 ± 2,0	0,427	1,91 ± 0,8	0,316
D2T-RA (de los pacientes en tto con FAMEb/sd)	10,5%	36%	0,391	27,3%	0,988
Comorbilidades					
Índice de Charlson	1,91 ± 1,3	1,49 ± 1,03	0,013	2,0 ± 1,2	0,387
RCDI	1,69 ± 1,6	0,73 ± 1,1	< 0,001	1,13 ± 1,3	0,061
Hipertensión arterial	42,9%	22,2%	0,003	34,8%	0,476
Diabetes mellitus 2	13,6%	8,9%	0,322	34,8%	0,016
Dislipemia	41%	22,9%	0,007	21,7%	0,085
Fractura de fragilidad	9,6%	2,5%	0,050	0%	0,121
Depresión	17,3%	12,2%	0,333	4,3%	0,115

Datos presentados como media ± 1 desviación estándar o %. IMC: índice de masa corporal. FR: factor reumatoide. ACPA: anticuerpos antipéptidos citrulinados. NAD: número de articulaciones dolorosas. NAI: número de articulaciones inflamadas: EVA: escala visual analógica. VGP: valoración global del paciente. VGM: valoración global del médico. VSG: velocidad de sedimentación globular. CDAI: índice clínico de actividad de la enfermedad. FAME: fármaco modificador de la enfermedad. D2T-RA: artritis reumatoide difícil de tratar. RCDI: índice de comorbilidad de enfermedades reumáticas.

Métodos: Estudio transversal de 210 pacientes con AR de 6 hospitales catalanes utilizando criterios ACR 2010. Se comparó pacientes mestizos-latinoamericanos (LA) y asiáticos (Pakistán e India), con un grupo control europeo-blanco (EB). Se recolectaron datos sociodemográficos, actividad de la enfermedad, marcadores pronósticos, serología y tratamiento. Se realizó una regresión lineal multivariable ajustando por posibles factores de confusión (edad, tiempo de duración de la enfermedad, hábito tabáquico, FR, ACPA, tratamiento) para evaluar la asociación entre grupos étnicos y actividad de la enfermedad.
Resultados: Se incluyeron un total de 210 pacientes (82,6% mujeres, edad media 59,8 ± 13,5), 82 eran LA y 23 asiáticos. Los pacientes LA y asiáticos eran más jóvenes al diagnóstico que los EB, y los asiáticos tenían menor duración de la enfermedad. Los pacientes LA y asiáticos mostraron mayor seropositividad y menos tabaquismo que los EB. No se observaron diferencias en la actividad de la enfermedad DAS-VSG y CDAI entre los grupos étnicos. Los pacientes LA presentaron un recuento de articulaciones inflamadas (NAI) significativamente mayor que los BE. Los pacientes LA y asiáticos usaron glucocorticoides más frecuentemente que los EB. El uso de FAMEb/sd fue más frecuentemente en LA que en EB (60,5 vs. 39,4% respectivamente). Datos completos en tabla 1. Se realizó un segundo análisis realizando emparejamiento por edad y tiempo de evolución entre la cohorte de pacientes LA y EB observando resultados similares. El análisis de regresión multivariable no mostró asociación entre etnicidad y actividad de la enfermedad medida por DAS28-VSG (B = 0,048, p = 0,496), el sexo femenino y el uso de glucocorticoides se asociaron significativamente con un mayor DAS28-VSG (B = 0,245, p ≤ 0,001 and B = 0,339, p ≤ 0,001 respectivamente).
Conclusiones: En un sistema de salud pública y accesible no se encontraron diferencias en la actividad de la enfermedad entre los tres grupos étnicos analizados. En esta cohorte de pacientes con AR, sin embargo, los pacientes LA eran más jóvenes y utilizaban glucocorticoides y FAMEb/sd con mayor frecuencia que aquellos EB sugiriendo un fenotipo de enfermedad más agresivo.

P176. DIFERENCIAS EN LA MICROBIOTA INTESTINAL DE PACIENTES CON ARTRITIS REUMATOIDE SEGÚN EL GÉNERO

Aimara García Studer, Patricia Ruiz Limón, José Manuel Lisbona Montañez, Arkaitz Mucientes Ruiz, Natalia Mena Vázquez y Antonio Fernández Nebro

Instituto de Investigación Biomédica de Málaga IBIMA)-Plataforma Bionand. Hospital Regional Universitario de Málaga. Unidad de Gestión Clínica de Reumatología. Málaga.

Objetivos: Analizar la microbiota intestinal entre hombres y mujeres con artritis reumatoide (AR) e investigar los posibles factores asociados.
Métodos: Estudio observacional transversal de una cohorte de pacientes con AR (ACR/EULAR 2010). Los pacientes fueron clasificados según el género (hombre o mujer). Se incluyo un grupo control de sujetos sin enfermedad inflamatoria ni autoinmune de igual sexo y edad con los casos. La microbiota intestinal se analizó mediante secuenciación del gen 16S rRNA mediante la plataforma de secuenciación Ion Torrent S5 y el análisis bioinformático se realizó mediante el *software QIIME2*. Otras variables incluidas fueron características epidemiológicas, clínicas, analíticas y terapéuticas. Se realizó un análisis descriptivo para estudiar las diferencias entre mujeres y hombres con AR; y un modelo de regresión logística para determinar los factores asociados al sexo. El estudio cumplió con los principios de la Declaración de Helsinki y fue aprobado por el Comité de Ética del hospital (código 4/2016, PI9).
Resultados: En total se incluyeron 220 sujetos, de los cuales 110 eran pacientes con AR y 110 correspondían a controles sanos. No

hubo diferencias en la mayoría de características epidemiológicas y comorbilidades entre ambos grupos, salvo una mayor frecuencia de fumadores, obesidad y enfermedad cardiovascular entre los pacientes. De los 110 pacientes con AR, 88 eran mujeres y 22 hombres. Las diferencias clínico-epidemiológicas y de tratamientos entre mujeres y hombres con AR se presentan en la tabla. Se destaca un mayor porcentaje de varones fumadores (50%) que mujeres fumadoras (26,3%) (p = 0,010). En relación con la microbiota intestinal, las mujeres mostraron una mayor riqueza microbiana en comparación con los varones (739,6 [271,2] vs. 602,4 [204,2]; p = 0,012). Además, las mujeres con AR presentaron una mayor abundancia del género *Alistipes* en comparación con los hombres (p = 0,036). Estas diferencias no se observaron en los sujetos sanos. En el modelo de regresión logística, el sexo femenino se asoció de manera independiente con la VSG (OR [95%CI], 1,124 [1,041-1,215]; p = 0,003), con la riqueza de la microbiota intestinal (OR [95%CI], 1,003 [1,000-1,005]; p = 0,032), con la edad (OR [95%CI], 0,921 [0,864-0,981]; p = 0,011) y el tabaco (OR [95%CI], 0,482 [0,235-0,987]; p = 0,046) obteniéndose un R^2 de Nagelkerke de 0,338.

Diferencias clínico-epidemiológicas y de tratamientos entre mujeres y hombres con artritis reumatoide

Variable	Mujeres = 88	Varones = 22	p
Edad en años, mediana (RIC)	55,0 (11,0)	59,3 (10,1)	0,086
Raza, caucásico, n (%)	86 (97,7)	22 (100,0)	0,639
Fumador, n (%)	19 (21,6)	11 (50,0)	0,010
Exfumador, n (%)	26 (29,5)	7 (31,8)	0,010
Obesidad OMS, n (%)	57 (64,8)	18 (82,0)	0,099
Tiempo de evolución AR, meses, mediana (RIC)	101,1 (34,2)	93,3 (31,0)	0,318
FR > 10, n (%)	71 (80,7)	19 (86,4)	0,394
ACPA > 20 U/ml, n (%)	69 (78,4)	19 (86,4)	0,306
VSG (mg/dl), mediana (RIC)	13,0 (11,0)	8,0 (8,0)	< 0,001
DAS28-VSG al protocolo, media (± DE)	2,9 (1,0)	2,8 (1,2)	0,558
Metotrexato, n (%)	65 (63,6)	14 (73,9)	0,242
Leflunomida, n (%)	8 (9,1)	4 (18,2)	0,195
Sulfasalazina, n (%)	10 (11,4)	3 (13,6)	0,505
Hidroxicloroquina, n (%)	7 (8,0)	2 (9,1)	0,572
Anti TNF-α, n (%)	25 (28,4)	7 (31,8)	0,470
Anti IL-6, n (%)	6 (6,8)	1 (4,5)	0,574
Rituximab, n (%)	2 (2,3)	0 (0,0)	0,639
Inhibidor de JAK, n (%)	1 (1,1)	0 (0,0)	0,800

DE: desviación estándar; RIC: rango intercuartílico; OMS: Organización Mundial de la Salud ACPA; FR: factor reumatoide; ACPA: anticuerpos antipéptido cíclico citrulinado; PCR: proteína C reactiva; DAS28-VSG: Disease Activity Score 28 articulaciones con Velocidad de Sedimentación Globular; JAK: Janus cinasa.

Conclusiones: El estudio revela que las mujeres con AR tienen una mayor diversidad microbiana y abundancia del género *Alistipes* en comparación con los hombres. Además, se asoció con otras características como la VSG o menor frecuencia de hábito tabáquico. Estos hallazgos resaltan la relación del sexo y del hábito tabáquico y de la composición del microbioma intestinal, lo que podría desempeñar un papel importante en la AR.

P177. ESTUDIO DE HOSPITALIZACIÓN EN PACIENTES CON ARTRITIS REUMATOIDE SEGÚN TIPO DE TRATAMIENTO

Marta Ibáñez Martínez[1], Olga Compán Fernández[2], Olga Martínez González[2], Susana Gómez Castro[2], Laura Vicente González[3], Belén Miguel Ibáñez[2], Carolina Chacón Vélez[2], Laura Blanco Ramis[2], Cristina Hidalgo Calleja[2], Carlos Montilla Morales[2], Manuel Martín Martín[2] y Ana Turrión Nieves[2]

[1]Sección de Reumatología. Hospital Marina Baixa. La Vila Joiosa. [2]Servicio de Reumatología. Hospital Universitario de Salamanca. [3]Departamento de Estadística. Universidad de Salamanca.

Introducción: Los efectos adversos de los tratamientos empleados en la artritis reumatoide (AR), las comorbilidades asociadas o la propia enfermedad inflamatoria crónica predisponen a los pacientes a complicaciones graves que pueden derivar en hospitalización.

Objetivos: Comparar la tasa de hospitalización en pacientes con AR en tratamiento únicamente con terapia convencional (FAMEsc) o bien con terapia biológica o sintéticos dirigidos (FAMEb/sd) y analizar los principales motivos de hospitalización.

Métodos: Estudio observacional retrospectivo, monocéntrico, con un periodo de seguimiento de 5 años (2019-2023). El tamaño muestral calculado es de 210 sujetos (105 por grupo). A partir de bases de datos propias del servicio, y mediante muestreo aleatorio simple, se extraen los pacientes de cada grupo. Para explorar las características básicas de las variables estudiadas se realizó un análisis inicial utilizando técnicas descriptivas. Para evaluar la asociación entre variables categóricas, se utilizó el test chi-cuadrado de Pearson y para comparar en variables continuas no paramétricas dos grupos independientes se empleó el test de los Rangos con Signo de Wilcoxon. Se estimaron las tasas de incidencia de ingreso hospitalario por 100 pacientes-año. Se consideraron diferencias estadísticamente significativas aquellas con p < 0,05. Los análisis se han realizado utilizando el software estadístico R (R Core Team, 2023).

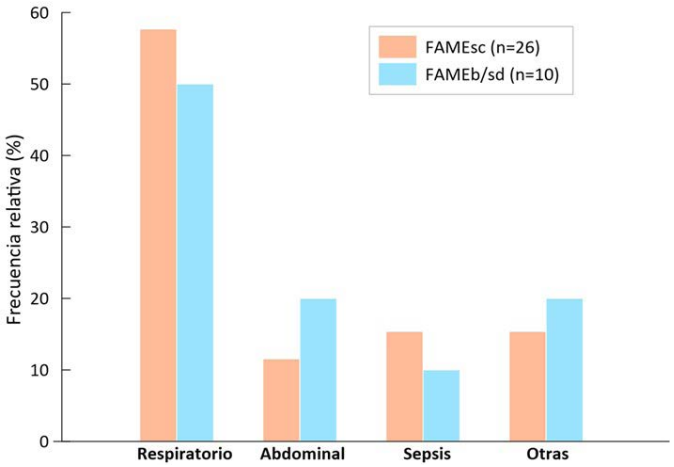
Características de los ingresos hospitalarios y relacionadas con la AR y sus tratamientos durante los mismos

Variables	Grupo FAMEsc (n = 64)	Grupo FAMEb/sd (n = 46)	p
Edad al ingreso[1]	77 (70,83)	70 (63,77)	< 0,001
Causas ingreso			
Infección	26 (40,6%)	10 (21,7%)	0,2
Cirugía	17 (27%)	19 (41%)	0,082
Digestivo	1 (1,6%)	2 (4,4%)	0,6
Cardíaca	9 (14%)	7 (15%)	0,9
NRL	0	2 (4,3%)	0,2
TEP	1 (1,6%)	1 (2,9%)	> 0,9
AR	2 (3%)	3 (6,7%)	0,6
Otras	8 (12,5%)	2 (4,4%)	0,3
Días de ingreso[1]	5 (2,5,8)	5 (3,8)	0,4
Desenlace			0,3
Alta hospitalaria	59 (92,2%)	42 (91,3%)	
Muerte hospitalaria	5 (7,8%)	2 (4,3%)	
Muerte ambulatoria	0	2 (4,3%)	
DAS28-PCR al ingreso			0,04
Remisión	59 (92,2%)	38 (82,6%)	
Act baja	5 (7,8%)	6 (13%)	
Act intermedia	0	1 (2,2%)	
Act alta	0	1 (2,2%)	
Terapia combinada	8 (13%)	30 (65%)	< 0,001
MTX	35 (56%)	17 (53%)	0,8
Corticoide			0,5
Nada	34 (53%)	26 (57%)	
PDN ≤ 5 mg/día	27 (42,2%)	20 (43%)	
PDN 5-10 mg/día	3 (4,8%)	0	
PDN > 10 mg/día	0	0	

[1]Mediana (P_{25}-P_{75}). NRL neurológico; TEP tromboembolismo pulmonar DAS28 Disease Activity Score 28; PCR proteína C reactiva Act. actividad; MTX metotrexato; PDN prednisona.

Resultados: De los 210 pacientes estudiados, se recogieron un total de 110 ingresos a lo largo del periodo estudiado. 64 hospitalizaciones en el grupo de FAMEsc (tasa de 12,19 por 100 pacientes-año) y 46 en el de FAMEb/sd (8,76 por 100 pacientes-año) (p-valor 0,2). En cuanto a las características basales de los pacientes se encontraron diferencias estadísticamente significativas en la edad, mayor en el grupo de FAMEsc (71 vs. 67 años) así como mayor obesidad y presencia de enfermedad cardiovascular crónica en el grupo de terapia convencional. En cuanto a las características de la AR se observaron diferencias estadísticamente significativas en la evolución de la enfermedad, mayor en el grupo FAMEb/sd (14 vs. 8 años). En la tabla se describen las características de los ingresos hospitalarios. En el 65% de los ingresos del grupo con FAMEb/sd los pacientes tenían tratamiento combinado, mientras que solo el 13% de los pacientes con FAMEsc tenía tratamiento en asociación en el momento de la hospitalización (uso de metotrexato > 50% en ambos grupos). En

cuanto al uso de corticoterapia un porcentaje elevado de pacientes en ambos grupos tenía asociada una dosis reducida de prednisona (≤ 5 mg/día). Las infecciones y las cirugías, en su mayoría ortopédicas, son los principales motivos de ingreso en ambos grupos. En la figura se muestra la prevalencia del tipo de infecciones dentro de ambos grupos, mostrando mayor prevalencia de infecciones de origen respiratorio. No hubo diferencias estadísticamente significativas en cuanto a las causas de ingreso entre ambos grupos.



Tipo de infecciones según grupo de tratamiento.

Conclusiones: No hay diferencias significativas en el número de hospitalizaciones según el tipo de tratamiento a lo largo del periodo estudiado. El grupo de pacientes con FAMEsc tienen mayor edad e ingresan más por infecciones, mientras que el grupo de FAMEb/sd son sujetos con una mayor evolución de la enfermedad, que ingresan más por cirugía ortopédica.

P178. COMPLICACIONES OCULARES INFLAMATORIAS EN LA ARTRITIS REUMATOIDE: UN ESTUDIO RETROSPECTIVO, MULTICÉNTRICO

Paula Valentina Estrada Alarcón[1], Javier Narváez García[2], Lourdes Mateo-Soria[3], Susana Holgado[3], Daniel Roig-Vilaseca[1], Dacia Cerdà[1], Vanessa Navarro[1], Sergi Heredia[1], Óscar Camacho[1], Marian Tormo[1], Silvia García[1], Marta López-Gómez[1] y Delia Reina[1]

[1]Reumatología. Complex Hospitalari Universitari Moisès Broggi. Sant Joan Despí. [2]Reumatología. Hospital Universitari de Bellvitge. L'Hospitalet de Llobregat. [3]Reumatología. Hospital Universitari Germans Trias i Pujol. Badalona.

Introducción: La artritis reumatoide (AR) es una enfermedad inflamatoria crónica que puede asociarse con complicaciones extraarticulares graves, incluyendo manifestaciones oculares que ponen en riesgo la visión.
Objetivos: Analizar las características clínicas, el manejo y los resultados de los pacientes que presentan complicaciones oculares inflamatorias graves en la AR.
Métodos: Este estudio multicéntrico y retrospectivo incluyó a pacientes diagnosticados con AR según los criterios ACR/EULAR 2010, que desarrollaron manifestaciones oculares graves (escleritis necrosante, queratitis ulcerativa periférica [PUK] o escleritis nodular) entre 2010 y 2024 en tres centros especializados que manejan más de 500 pacientes con AR al año. Se recopilaron datos clínicos, demográficos y de laboratorio mediante un protocolo estandarizado. Las manifestaciones oculares se clasificaron como leves, moderadas o graves según los hallazgos clínicos y oftalmológicos. Los tratamientos incluyeron agentes inmunosupresores, biológicos e intervenciones quirúrgicas, y los resultados se evaluaron a través de la agudeza visual y la resolución de las manifestaciones oculares. El análisis estadístico incluyó medidas descriptivas de tendencia central.
Resultados: Se incluyeron un total de 19 pacientes (12 mujeres, 68,8%), con una edad media de 49,6 años (DE 14,8) al momento del diagnóstico de AR y de 56,7 años (DE 17,3) al diagnóstico de las complicaciones oculares. El tiempo mediano desde el diagnóstico de AR hasta el desarrollo de la complicación fue de 5,4 años [Q1: 2,7; Q3: 9,9]. La afectación ocular incluyó escleritis nodular en 6 casos (31,3%), escleritis necrosante en 4 (25%) y queratitis ulcerativa periférica (PUK) en 8 (37,5%). La mayoría de los pacientes (94,7%) presentaba enfermedad erosiva, con títulos altos de ACPA en el 79%, y el 79% eran doble-positivos para RF y ACPA. Al momento de la presentación de la complicación ocular, el 68,4% tenía actividad moderada a alta de la enfermedad, según DAS28. El manejo incluyó dosis moderadas a altas de glucocorticoides (0,5-1 mg/kg) en el 57,9% de los casos, pulsos de glucocorticoides intravenosos en el 21,1%, e intervenciones quirúrgicas (queratoplastia o escleroplastia) en el 36,8%. En la mayoría de los pacientes, fue necesario escalar el tratamiento desde FAMEs sintéticos convencionales hacia biológicos o realizar cambios entre agentes biológicos. El curso clínico mostró resolución de las complicaciones oculares en el 68,4% de los casos, recurrencia en el 10,5% y sin deterioro de la agudeza visual en el 84,2%. Las complicaciones, como opacidades corneales, glaucoma secundario y desprendimiento de retina, ocurrieron en el 57,9%. Al final del seguimiento, el 87,5% de los pacientes mantenían una agudeza visual estable.

Demographic characteristics:	
Women, %	63.2
Age, mean (SD)	66.5 (15.2)
Age at RA diagnosis, mean (SD)	49,2 (13.6)
Age at diagnosis of ophthalmic complication, mean (SD)	56,7 (16,3)
Comorbidities, n (%):	
Hypertension	9 (47.4)
Diabetes Mellitus	5 (26.3)
Smoker or Former Smoker	7 (43,8)
Associated Sjögren's Syndrome	8 (42.1)
RA characteristics, n (%):	
Erosive	18 (94.7)
Rheumatoid Factor (RF) low titer (<3 ULN)	5 (26.3)
Rheumatoid Factor (RF) high titer (>3 ULN)	11 (57.9)
ACPA low titer (<3 ULN)	0
ACPA high titer (>3 ULN)	15 (79.0)
Both RF and ACPA positive	15 (79.0)
Extra-articular manifestations, n (%):	
Cutaneous nodules	7 (36.8)
Vasculitis	3 (15.8)
Others:	3 (18,8)
Previous treatments for ocular complication, n (%):	
Methotrexate	18 (94.7)
Other conventional DMARDs	13 (81,3)
Anti-TNF	11 (57.9)
Non-anti-TNF	6 (31.8)

Tabla 1. *Serie de casos de 19 pacientes con artritis reumatoide y manifestaciones oculares graves.*

Remission	1 (5.3)
Mild	5 (26.3)
Moderate	11 (57.9)
High	2 (10,5)
Severe ocular manifestation, n (%):	
Nodular scleritis	6 (31.6)
Necrotizing scleritis	4 (21.1)
Peripheral ulcerative keratitis	8 (42.1)
Ophthalmic activity assessment, n (%):	
Mild	7 (36.8)
Moderate	6 (31.6)
Severe	6 (31.6)
Treatment for ophthalmic complication, n (%):	
GC bolus, IV	4 (21.1)
Prednisone, 1 mg/kg	6 (31.6)
Prednisone, 0.5 mg/kg	5 (26.3)
No oral glucocorticoids	3 (15.8)
Surgery	7 (36.8)
Escalation of treatment	8 (42.1)
Rituximab	4 (21.1)
Cyclophosphamide	1 (5.3)
Biologic switch	4 (21.1)
Others	8 (42.1)
Outcome, n (%):	
Resolved	13 (68.4)
Recurrence	2 (10.5)
Visual acuity unchanged at the end of the episode	16 (84.2)
Complications*	11 (57.9)
Global response to treatment, n (%):	
Improved	12 (63.15)
Stable	5 (26.3)
Worsened	2 (10.5)
*corneal opacity, secondary glaucoma, retinal detachment	

Tabla 1 *(parte 2). Serie de casos de 19 pacientes con artritis reumatoide y manifestaciones oculares graves.*

Conclusiones: Las complicaciones oculares inflamatorias graves en la AR suelen presentarse en pacientes con enfermedad activa, erosiva y títulos altos de ACPA. Un tratamiento temprano e intensivo con dosis moderadas a altas de glucocorticoides, agentes biológicos e intervenciones quirúrgicas favorece resultados clínicos favorables. Sin embargo, las complicaciones y recurrencias siguen siendo significativas, lo que subraya la importancia de un enfoque multidisciplinario para preservar la función visual y optimizar el manejo de la enfermedad sistémica.

Bibliografía

1. Reddy AK, et al. Curr Op Ophtal. 2022;33(6):551-6.
2. Clavel G, et al. Joint Bone Spine. 2019;86(6):699-705.
3. Caimmi C, et al. J Rheumat. 2018;45(5):595-603.

P179. ESTUDIO DE LOS FACTORES QUE INFLUYEN SOBRE EL NÚMERO DE HOSPITALIZACIONES EN PACIENTES CON ARTRITIS REUMATOIDE

Marta Ibáñez Martínez[1], Olga Compán Fernández[2], Olga Martínez González[2], Susana Gómez Castro[2], Laura Vicente González[3], Belén Miguel Ibáñez[2], Carolina Chacón Vélez[2], Laura Blanco Ramis[2], Cristina Hidalgo Calleja[2], Carlos Montilla Morales[2], Manuel Martín Martín[2] y Ana Turrión Nieves[2]

[1]Sección de Reumatología. Hospital Marina Baixa. La Vila Joiosa.
[2]Servicio de Reumatología. Hospital Universitario de Salamanca.
[3]Departamento de Estadística. Universidad de Salamanca.

Introducción: Los efectos adversos de los tratamientos empleados en la artritis reumatoide (AR), las comorbilidades asociadas o la propia enfermedad inflamatoria crónica predisponen a los pacientes a complicaciones graves que pueden derivar en hospitalización.
Objetivos: Analizar los factores que más influyen sobre el número de ingresos hospitalarios en pacientes con artritis reumatoide en tratamiento con FAME sintéticos convencionales (FAMEsc) y en pacientes con FAME biológicos y sintéticos dirigidos (FAMEb/sd).
Métodos: Estudio observacional retrospectivo, monocéntrico, con un periodo de seguimiento de 5 años (2019-2023). El tamaño muestral calculado es de 210 sujetos (105 pacientes en cada grupo de tratamiento). A partir de bases de datos propias del servicio, y mediante muestreo aleatorio simple, se extraen los pacientes de cada grupo. Para explorar las características básicas de las variables estudiadas se realiza un análisis inicial utilizando técnicas descriptivas. Para evaluar la asociación entre variables categóricas, se utilizó el test chi-cuadrado de Pearson y para comparar en variables continuas no paramétricas dos grupos independientes se empleó el test de los Rangos con Signo de Wilcoxon. Se desarrollaron modelos de regresión lineal múltiple para examinar el efecto conjunto de múltiples variables independientes sobre el número de hospitalizaciones. Se consideraron diferencias estadísticamente significativas aquellas con $p < 0,05$. Los análisis se han realizado utilizando el *software* estadístico R (R Core Team, 2023).
Resultados: En la tabla 1 se muestran todas las variables recogidas acerca de las características basales de los pacientes y las relacionadas con la artritis reumatoide según el tipo de tratamiento. Una de las variables recogidas es el grupo de morbilidad ajustado (GMA), un sistema de clasificación de pacientes en 4 niveles, tomando como base la severidad que pondera la gravedad de la patología, la comorbilidad, el uso de los servicios sanitarios y la complejidad que conlleva el consumo de recursos (G0/G1/G2/G3), obtenida desde el sistema de prescripción electrónica del paciente. De los 210 pacientes se recogen un total de 110 ingresos a lo largo de los 5 años revisados. No hubo diferencias estadísticamente significativas entre el número de hospitalizaciones entre ambos grupos como se muestra en la tabla 2. En la tabla 3 se muestra el modelo al incluir todas las variables descritas, mostrando únicamente aquellas con significación estadística, siendo la variable dependiente el número de hospitalizaciones. Se observan relaciones significativas con la presencia de EPOC, de corticoides crónicos (independientemente de la dosis) y el grupo de morbilidad ajustado 2 o 3, así como una relación inversa con la

medida de actividad mediante DAS28-PCR a lo largo del periodo baja.

Conclusiones: No hay diferencias significativas en el número de ingresos hospitalarios según el tipo de tratamiento. La corticoterapia concomitante se ha relacionado con más número de hospitalizaciones, así como el grupo de morbilidad ajustado más alto. Se refuerza la idea de la influencia negativa a largo plazo que puede conllevar el uso crónico de los glucocorticoides y la necesidad de mejor control de las comorbilidades de los pacientes con artritis reumatoide.

Tabla 1. Características basales de los pacientes y relacionadas con la AR

Variables	Grupo FAMEsc (n = 105)	Grupo FAMEb/sd (n = 105)	p
Edad[1]	71 (61,78)	67 (59,73)	0,009
Sexo			0,4
Mujer	75 (71%)	80 (76%)	
Hombre	30 (29%	25 (24%)	
IMC			0,021
Normopeso	53 (52%)	48 (46%)	
Sobrepeso	24 (24%)	42 (40%)	
Obesidad	24 (24%)	14 (13%)	
Tabaco			0,13
No	61 (59%)	73 (70%)	
Activo	13 (13%)	14 (13%)	
Exfumador	30 (29%)	18 (17%)	
HTA	50 (48%)	49 (47%)	0,9
DLP	46 (44%)	50 (48%)	0,6
DM	10 (9,5%)	6 (5,7%)	0,3
EPOC	3 (2,9%)	4 (3,8%)	> 0,9
Cardiovascular			0,043
No	86 (82%)	95 (90,5%)	
FA	3 (2,9%)	5 (4,8%)	
ICC	7 (6,7%)	0	
Isquémico	5 (4,8%)	3 (2,9%)	
Valvulopatía	4 (3,8%)	2 (1,9%)	
Neoplasia	2 (1,9%)	3 (2,9%)	> 0,9
GMA			0,2
0	0	0	
1	57 (58%)	73 (69,5%)	
2	33 (34%)	24 (23%)	
3	8 (8,2%)	8 (7,6%)	
Tiempo evolución[1]	8 (3,13)	14 (8,20)	< 0,001
Seropositiva	101 (96%)	94 (90%)	0,061
Erosiva	36 (35%)	58 (55%)	0,003
Afect. extraarticular			0,075
Nódulos	9 (8,6%)	21 (20%)	
Sjögren secundario	7 (6,7%)	7 (6,7%)	
Pleuritis	1 (1%)	0	
EPID	1 (1%)	2 (1,9%)	
Amiloidosis 2ª	0	1 (1%)	
DAS28-PCR			0,006
Remisión	80 (76,2%)	62 (59%)	
Act baja	23 (21,9%)	30 (28,6%)	
Act intermedia	2 (1,9%)	11 (10,5%)	
Act alta	0	2 (1,9%)	
Terapia combinada	19 (18%)	63 (60%)	< 0,001
Corticoide			0,031
Nada	74 (70%)	59 (56%)	
PDN ≤ 5 mg/día	30 (29%)	46 (44%)	
PDN 5-10 mg/día	1 (1%)	0	
PDN > 10 mg/día	0	0	

1 Mediana (P25-P75). IMC: índice de masa corporal; HTA: hipertensión arterial; DLP: dislipemia; DM: diabetes mellitus; EPOC: enfermedad pulmonar obstructiva crónica; FA: fibrilación auricular; IC: insuficiencia cardíaca congestiva; GMA: grupo de morbilidad ajustado; EPID: enfermedad pulmonar intersticial difusa; DAS28: Disease Activity Score 28; PCR: proteína C reactiva Act.: actividad. PDN: prednisona.

Tabla 2. Número de hospitalizaciones según grupo de tratamiento

Variables	Grupo FAMEsc (n = 105)	Grupo FAMEb/sd (n = 105)	p
Nº hospitalizaciones			0,2
0	67 (64%)	72 (69%)	
1	23 (22%)	23 (22%)	
2	6 (5,7%)	8 (7,6%)	
3 o >	9 (8,6%)	2 (2%)	

Tabla 3. Regresión lineal múltiple

Variables	Beta	SE[1]	p
EPOC	1,3	0,372	< 0,001
GMA 2	0,32	0,159	0,045
GMA 3	0,68	0,313	0,031
Corticoterapia con PDN ≤ 5 mg/día	0,51	0,165	0,003
Corticoterapia con PDN 5-10 mg/día	3,6	0,927	< 0,001
DAS28-PCR act baja	-0,42	0,191	0,030

[1]SE = error estándar, EPOC: enfermedad pulmonar obstructiva crónica; GMA: grupo de morbilidad ajustado; PDN: prednisona; DAS28-PCR: Disease Activity Score 28; PCR: proteína C reactiva; Act.: actividad.

P180. VASCULITIS REUMATOIDE: RARA PERO NUNCA OLVIDADA

Mònica Cubells Ferrer, Paola Vidal-Montal, Aina Fabregat Escañuela, Pol Maymó Paituvi, Joan M. Nolla y Javier Narváez García

Servicio de Reumatología. Hospital Universitario de Bellvitge. Barcelona.

Introducción: La vasculitis reumatoide (VR) representa una de las manifestaciones extraarticulares más graves de la artritis reumatoide (AR). Se trata de una vasculitis necrotizante sistémica que compromete vasos de mediano y pequeño calibre.

Objetivos: Caracterizar las presentaciones clínicas, los tratamientos empleados y la evolución de una serie de pacientes con VR.

Métodos: Se realizó un estudio retrospectivo de 26 pacientes diagnosticados con VR en el Servicio de Reumatología de Bellvitge entre 1990 y 2024. El diagnóstico se confirmó mediante hallazgos histológicos o a partir de los criterios propuestos por Scott y Bacon (Clin Rheumatol. 1983;2:311-4).

Resultados: Se incluyeron 26 pacientes (73,1% mujeres) con una edad media al diagnóstico de la VR de 66,8 años (rango: 45-83) y una media de evolución de 13,5 ± 8,5 años desde el diagnóstico de la AR. Las principales características clínicas y de laboratorio se presentan en la tabla. En general, la VR ocurrió en pacientes con enfermedad erosiva de larga evolución, nódulos reumatoides y títulos altos de factor reumatoide y ACPA. Las manifestaciones clínicas incluyeron, por orden de frecuencia: lesiones cutáneas (73,1%), que variaron desde púrpura palpable o pequeños infartos sub- o periungueales o del pulpejo, hasta úlceras cutáneas profundas e isquemia o necrosis digital; neuropatía periférica (61,5%) en forma de mononeuritis múltiple (46,1%) o polineuropatía sensitivo-motora (11,5%); afectación ocular (11,5%) principalmente en forma de queratitis ulcerativa periférica (PUK) o vasculitis retiniana; afectación renal con proteinuria > 0,5 g/día (19,2%); afectación gastrointestinal en forma de vasculitis mesentérica (7,7%); afectación del sistema nervioso central en 2 pacientes (7,7%); y afectación cardíaca (3,8%). La confirmación histológica se obtuvo en el 53,8% de los casos, mayormente a partir de biopsias de nervio sural (7) o lesiones cutáneas (5). Todos los pacientes fueron tratados con glucocorticoides (GLC), empleando bolus de metilprednisolona en el 19,2% de los casos. En el 78% de los pacientes se asoció un tratamiento inmunosupresor, principalmente ciclofosfamida. La incidencia de esta complicación mostró una tendencia a disminuir en los últimos años: se registraron 8 casos en el periodo 1990-2000, 12 casos entre 2001-2010 y 6 casos entre 2011-2024. Durante el seguimiento, 4 pacientes presentaron recaídas y 8 pacientes (30,8%) fallecieron debido a la vasculitis sistémica o por complicaciones infecciosas secundarias al tratamiento inmunosupresor.

Conclusiones: La VR es una complicación infrecuente y grave de la AR, asociada a una elevada morbilidad-mortalidad. Sin embargo, la prevalencia de la VR ha disminuido notablemente en las últimas décadas, coincidiendo con la introducción de los tratamientos biológicos y la implementación del enfoque *treat-to-target* en el manejo de la AR. A pesar de esta disminución, siguen existiendo casos en la actualidad, lo que subraya la importancia de considerarla en el diagnóstico diferencial de las complicaciones de la AR.

Características clínicas y demográficas	Edad (media ± DE, años)	66.8 (45-83)
	Duración de AR (media ± DE, años)	13.5 ± 8.5
	Sexo femenino, n (%)	19 (73.1)
	AR erosiva, n (%)	23 (88.4)
	AR nodular, n (%)	6 (23.1)
	Enfermedad pulmonar intersticial, n (%)	6 (23.1)
Tratamientos recibidos previos a la VR	Metotrexato, n (%)	20 (76.9)
	Leflunomida, n (%)	10 (38.5)
	Antipalúdicos, n (%)	4 (15.4)
	Sulfasalazina, n (%)	2 (7.7)
	Sales de oro, n (%)	10 (38.5)
	D-penicilamina	1 (3.8)
	Micofenolato	1 (3.8)
	Terapias biológicas, n (%)	5 (19.2)
Forma de presentación clínica de la VR	Afectación cutánea, n (%)	19 (73.1)
	Neuropatía periférica, n (%)	16 (61.5)
	- Mononeuritis múltiple, n (%)	12 (46.1)
	- Polineuropatía sensitivo-motora, n (%)	3 (11.5)
	- Polineuropatía sensitiva, n (%)	1 (3.8)
	Afectación renal (proteinuria >0.5 g/día), n (%)	5 (19.2)
	Afectación ocular, n (%)	3 (11.5)
	Afectación del SNC, n (%)	2 (7.7)
	Afectación mesentérica, n (%)	2 (7.7)
	Afectación cardíaca, n (%)	1 (3.8)
Resultados analíticos	VSG (media ± DE, mm/h)	61.8 ± 34.3
	Hemoglobina (media ± DE, g/dL)	11 ± 1.8
	Plaquetas (media ± DE, /mm^3)	317,709 ± 163,310
	Leucocitos (media ± DE, ×10^3/mm^3)	10.7 ± 4.9
	FR (mediana, RIC)	127 (25-586)
	ACPA (mediana, RIC)	475 (45-7586)
	ANCA positivos, n (%)	6 (23.1)
	Hipocomplementemia, n (%)	6 (23)
	Crioglobulinas positivas, n (%)	1 (3.8)
Tratamientos recibidos para la VR	Glucocorticoides, n (%)	26 (100)
	Bolus de metilprednisolona, n (%)	5 (19.2)
	Ciclofosfamida, n (%)	11 (42.3)
	Rituximab, n (%)	5 (19.2)
	Corticoides en monoterapia, n (%)	6 (23.1)
	Anti-TNF, n (%)	2 (7.7)
	Metotrexato, n (%)	2 (7.7)

Características clínicas, tratamientos y resultados analíticos.

P181. INFLUENCIA DE LA OBESIDAD Y LAS CITOQUINAS DEL TEJIDO ADIPOSO EN LA RESPUESTA AL TRATAMIENTO CON INHIBIDORES DE JAK EN ARTRITIS REUMATOIDE

Marta Novella Navarro[1,2], Ana María van den Rym[3], Chary López Pedrera[4,5], Ana Martínez Feito[6], Beatriz Nieto Carvalhal[2], Keren Reche[6], Clementina López Medina[4,5], Alejandro Escudero Contreras[4,5], Pilar Nozal Aranda[6,7], María Eugenia Miranda Carús[1,2], Irene Monjo Henry[1,2], Eugenio de Miguel Medieta[1,2], Alejandro Balsa Criado[1,2], Rebeca Pérez de Diego[3] y Chamaida Plasencia Rodríguez[1,2]

[1]Servicio de Reumatología. Hospital Universitario La Paz. Madrid. [2]Grupo de Investigación Inmuno-Reumatología IdiPaz. Madrid. [3]Laboratorio de Immunogenética de las Enfermedades IdiPaz. Madrid. [4]Servicio de Reumatología. Hospital Universitario Reina Sofía. Córdoba. [5]Instituto Maimónides de Investigación Biomédica de Córdoba. [6]Servicio de Inmunología. Hospital Universitario La Paz. Madrid. [7]Grupo de Investigación de Alteraciones del Complemento en Patología Humana. IdiPAZ. Madrid.

Objetivos: i) Analizar el papel del índice de masa corporal (IMC) en la respuesta clínica a fármacos inhibidores de JAK (iJAK) en pacientes con artritis reumatoide (AR). ii) analizar los mecanismos fisiopatológicos de la obesidad mediante la determinación de los niveles séricos de leptina (citoquina del tejido adiposo) y su potencial influencia en la respuesta al tratamiento.

Métodos: Estudio observacional prospectivo de pacientes con AR que iniciaron tratamiento con JAKi. Los pacientes se clasificaron de acuerdo a su IMC como normopeso (IMC< 25 kg/m^2) o sobrepeso/obesidad (IMC ≥ 25 kg/m^2). Se recogieron variables demográficas, clínicas y analíticas en el momento basal y a los 6 meses (6m) de tratamiento con JAKi. La actividad de la enfermedad se midió mediante Clinical Disease Activity Index (CDAI) al inicio y a los 6m de tratamiento tomando como variable desenlace en este punto la Baja actividad/remisión (BA/REM = CDAI ≤ 10). Los niveles de leptina (ng/ml) se cuantificaron por enzimoinmunoensayo (ELISA) en las muestras basal y a los 6m. Análisis estadístico: para la comparación entre variables cualitativas se utilizaron los test chi-cuadrado y Fisher, y para la comparación entre variables cuantitativas se emplearon los test de t de Student, U-Mann Whitney y Wilcoxon. Las correlaciones entre CDAI, IMC y leptina se analizaron mediante los coeficientes de Pearson y Spearman. Valor significativo p < 0,05.

Características demográficas y clínicas de los pacientes en función del índice de masa corporal

Variable	Total (n = 81)	IMC ≥ 25 kg/m^2 (n = 44)	IMC< 25 kg/m^2 (n = 37)	p
Edad media (DE)	55,6 (11,6)	59,3 (10,6)	51,1 (11,1)	0,01
Sexo (mujer) n (%)	70 (86,4)	36 (81,8)	34 (91,9)	0,16
Duración enfermedad media (DE)	17,7 (10,2)	19,7 (10,2)	15,2 (9,7)	0,04
Tabaquismo n (%)				
Fumador	19 (23,5)	11 (25,0)	8 (21,6)	0,08
Exfumador	26 (32,1)	18 (40,9)	8 (21,6)	
Nunca fumador	34 (42,0)	14 (31,8)	20 (54,1)	
iJAK monoterapia n (%)	20 (24,7)	10 (22,7)	10 (27,0)	0,42
Naïve a biológico n (%)	24 (29,6)	13 (29,5)	11 (29,7)	0,58
Número de biológicos previos mediana (RIC)	1 (0-3)	1 (0-3)	1 (0-2,5)	0,62
FR positivo (UI/mL) n (%)	70 (86,4)	37 (84,1)	33 (89,2)	0,36
ACPA positivo (UI/mL) n (%)	65 (80,2)	37 (84,1)	28 (75,7)	0,33
PCR b (mg/L) mediana (RIC)	3,5 (0-8-9,6)	4,4 (0,9-9,8)	2,9 (0,7-7,1)	0,76
CDAI b media (DE)	23,1 (11,1)	22,9 (11,5)	23,4 (10,7)	0,84
PCR 6m (mg/L) mediana (RIC)	1,1 (0,5-4,5)	2,2 (0,5-6,0)	0,8 (0,5-4,1)	0,52
CDAI 6m media (DE)	11,1 (9,5)	11,1 (8,8)	11,1 (10,5)	0,99
DeltaCDAI media (DE)	12,0 (12,1)	11,8 (12,5)	12,2 (11,8)	0,98
BA/REM 6m n (%)	50 (61,7)	29 (65,9)	21 (56,8)	0,26

Resultados: Se analizaron 81 pacientes de los cuales 44 (54,3%) tenían un IMC ≥ 25 kg/m^2. Los pacientes con mayor IMC tenían mayor edad y un mayor tiempo de evolución de la enfermedad hasta el inicio de iJAK. No se observaron diferencias significativas entre los pacientes clasificados con normopeso frente a los pacientes con sobrepeso/obesidad en cuanto al inicio de iJAK en monoterapia o iJAK como primer tratamiento para la AR, el número de tratamientos previos y la presencia de FR y/o ACPA. Tampoco se encontraron diferencias significativas entre ambos grupos en cuanto a índices de actividad de la enfermedad basal y a los 6 m, ni en la frecuencia de alcanzar la BA/REM (tabla). Se observó una correlación positiva entre el IMC y los niveles de leptina basal (r = 0,59, p < 0,01) y a los 6m (r = 0,56, p < 0,01). No se observó correlación entre IMC y CDAI basal ni 6m. En los pacientes que alcanzaron BA/REM no se observaron diferencias significativas en los niveles de leptina con respecto a los pacientes que no respondieron al tratamiento ni en el momento basal [29,7 (12,6-47,9) vs. 25,6 (13,9-), p = 0,92] ni a los 6m [34,1(15,6-49,6) vs. 31,2 (20,0-52,1) p = 0,68]. No se observaron variaciones significativas entre los dos puntos temporales en los niveles de leptina.

Conclusiones: El porcentaje de pacientes que alcanzaron BA/REM en función del IMC fue similar en nuestra cohorte. El IMC elevado se asocia con mayores niveles de leptina pero esto no condiciona el alcance de la BA/REM en pacientes tratados con iJAK, por lo que este mecanismo de acción podría ser adecuado para el tratamiento de pacientes con AR que presenten sobrepeso u obesidad.

P182. ESTUDIO COMPARATIVO DE LA GRAVEDAD Y FACTORES DE RIESGO DE LA INFECCIÓN POR HERPES ZOSTER EN PACIENTES CON ARTRITIS REUMATOIDE TRATADOS CON INHIBIDORES DE JAK Y ANTAGONISTAS DEL TNF

Anastasia Mocritcaia[1], Chafik Alejandro Chacur[1], Beatriz Frade-Sosa[1], Carla Sans-Pola[2], Elena Guillén[2], José A. Gómez-Puerta[1] y Raimon Sanmartí[1]

[1]Reumatología. Hospital Clínic. Barcelona. [2]Farmacología. Hospital Clínic. Barcelona.

Introducción y objetivos: Los pacientes con artritis reumatoide (AR) presentan mayor riesgo de infecciones, incluyendo el virus herpes zóster (VHZ). Se ha descrito una incidencia incrementada en pacientes tratados con inhibidores de Jak quinasa (iJAK) con respecto a otros fármacos modificadores de la enfermedad (FAMEs) biológicos[1]. El objetivo de este estudio es comparar las características y la gravedad de la infección por VHZ en pacientes con AR tratados con iJAK frente a inhibidores del TNF (anti-TNF) en la práctica clínica.

Métodos: Análisis retrospectivo de pacientes con AR en tratamiento activo con iJAK o anti-TNF a lo largo del año 2024 en nuestro centro. Se identificaron los casos de infección por VHZ ocurridos durante el tratamiento, evaluando sus incidencias y características clínicas. Se analizaron variables demográficas, clínicas y las relacionadas con el tratamiento, incluyendo la gravedad de las infecciones.

Resultados: Se incluyeron 129 pacientes tratados con iJAK y 316 con anti-TNF, con un total de 33 infecciones por VHZ (7,4%). El 93,9% eran mujeres (edad media de 55 ± 15,5 años, con duración media de la enfermedad de 18,2 ± 10,9 años). El 93.,9% tenía una AR seropositiva y el 78,8% enfermedad erosiva. Las características de los pacientes se describen en la tabla. La infección por VHZ ocurrió en 12 pacientes (9,3%) tratados con iJAK y en 21 (6,6%) tratados con anti-TNF, con una exposición media de 1,9 ± 1,3 y 4,5 ± 4,4 años, respectivamente. La mayoría de los casos presentó afectación monometamérica: 9 pacientes (75%) en el grupo iJAK y 18 (85,7%) en el grupo anti-TNF. Hubo 7 casos graves: síndrome de Ramsay-Hunt (2 pacientes con iJAK y 1 con anti-TNF), varicela diseminada que precisó ingreso en UCI (1 paciente con iJAK) y afectación multimetamérica (3 pacientes con anti-TNF). Todos los casos graves recibieron tratamiento antiviral endovenoso. Las secuelas a largo plazo, como la neuralgia posherpética, fueron numéricamente más frecuentes en el grupo anti-TNF (28,6% frente a 16,7%). Todos los pacientes suspendieron el tratamiento dirigido durante el tiempo de la infección, pero lo reiniciaron una vez solucionado, a excepción de 2 pacientes tratados con iJAK en los que se realizó cambio de diana. Ocho pacientes (66,7%) tratadas con iJAK estaban concomitantemente recibiendo glucocorticoides (GC; media de dosis equivalente de prednisona [PDN] 4,8 mg/día), frente a 7 (33,3%) tratadas con anti-TNF (media de dosis equivalente de PDN 4 mg/día). Un mayor número de pacientes del grupo anti-TNF recibía FAMEs convencionales: 14 (66,6%) con anti-TNF y 3 (25%) con iJAK (p = 0,021). Una sola paciente del grupo iJAK había recibido vacunación previa (presentando una infección monometamérica con buena evolución tras tratamiento oral), frente a ninguno del grupo tratado con anti-TNF.

Conclusiones: A pesar de que la prevalencia de la infección por VHZ sea más alta en el grupo tratado con iJAK, en ambos grupos se ha identificado un número significativo de formas graves o complica-

Tabla P182
Características de la población con AR e infección por VHZ en ambos grupos terapéuticos (iJAK y anti-TNF)

	Total (n = 33)	iJAK (n = 12)	Anti-TNF (n = 21)	p
Mujeres, n (%)	31 (93,9%)	12 (100%)	19 (90,5%)	0,270
Edad (años), media (± DE)	55 ± 15,5	48,1 ± 15,4	59 ± 14,4	0,925
Enfermedad seropositiva, n (%)	31 (93,9%)	11 (91,7%)	20 (95,2%)	0,679
Enfermedad erosiva, n (%)	26 (78,8%)	10 (83,3%)	16 (76,2%)	0,629
Evolución enfermedad (meses), media (± DE)	217,9 ± 131,4	249 ± 101,8	200,1 ± 144,9	0,856
Presentación monometamérica, n (%)	26 (78,8%)	9 (75%)	17 (80,9%)	0,196
Presentación multimetamérica, n (%)	3 (9,1%)	0 (0%)	3 (14,3%)	0,196
Síndrome de Ramsay-Hunt, n (%)	3 (9,1%)	2 (16,7%)	1 (4,8%)	0,196
Varicela diseminada, n (%)	1 (3%)	1 (8,3%)	0 (0%)	0,196
VHZ previo, n (%)	7 (21,2%)	5 (41,7%)	2 (9,5%)	0,030
Vacunación previa, n (%)	1 (3%)	1 (8,3%)	0 (0%)	0,179
Tiempo de resolución (días), media (± DE)	9,6 ± 6	9,3 ± 4,5	9,8 ± 6,8	0,507
Neuralgia posherpética, n (%)	8 (24,2%)	2 (16,7%)	6 (28,6%)	0,443
Exposición al tratamiento (meses), media (± DE)	43,9 ± 46,1	22,5 ± 15,7	56,1 ± 53,3	0,002
Suspensión de tratamiento (días), media (± DE)	17,5 ± 15,1	13,1 ± 12,4	19,5 ± 16,1	0,446
Cambio terapéutico, n (%)	2 (6%)	2 (16,7%)	0 (0%)	0,054
Tratamiento antiviral, n (%)	25 (75,8%)	8 (66,7%)	17 (80,9%)	0,570
Ingresos hospitalarios, n (%)	4 (12,1%)	1 (8,3%)	3 (14,3%)	0,614
GCs, n (%)	19 (57,6%)	9 (75%)	10 (47,6%)	0,126
Dosis equivalente de PDN (mg), media (± DE)	4,4 ± 2,9	4,8 ± 4	4 ± 1,4	0,243
FAMEsc, n (%)	17 (51,5%)	3 (25%)	14 (66,7%)	0,021

iJAK: inhibidores de Jak quinasa; anti-TNF: inhibidores del TNF; DE: desviación estándar; VHZ: virus herpes zoster; GCs: glucocorticoides; PDN: prednisona; FAMEsc: fármacos modificadores de la enfermedad convencionales.

das. La baja tasa de vacunación y el uso concomitante de GC podrían influir en estos hallazgos, subrayando la importancia de implementar estrategias preventivas.

Bibliografía

1. Sepriano A, Kerschbaumer A, Bergstra SA, et al. Safety of synthetic and biological DMARDs: a systematic literature review informing the 2022 update of the EULAR recommendations for the management of rheumatoid arthritis. Annals of the Rheumatic Diseases. 2023;82:107-118.

P183. ARTRITIS REUMATOIDE. EVOLUCIÓN DEL RIESGO CARDIOVASCULAR EN 5 AÑOS EN UNA COHORTE DE UN HOSPITAL DE TERCER NIVEL

David García Gacimartín, Tania Natividad Rodrigues Cabral, Beltrán Escribano Jáñez, Rebeca Belmonte Gómez y Ángel María García Aparicio

Complejo Hospitalario Universitario de Toledo.

Introducción: La artritis reumatoide (AR) es una enfermedad inflamatoria crónica que conlleva aumento significativo de enfermedades cardiovasculares (ECV), siendo una importante fuente de morbimortalidad. Manejar el riesgo cardiovascular (RCV) requiere identificar factores de riesgo y manejo multidisciplinar. Herramientas como el índice SCORE2 permiten instaurar medidas para reducir la mortalidad.

Objetivos: Evaluar el RCV de una cohorte de pacientes con AR al diagnóstico y a los 5 años

Métodos: Estudio descriptivo retrospectivo de cohorte de pacientes con AR del servicio de reumatología del Hospital de Toledo entre 2016 y 2024. Se seleccionaron variables demográficas, analíticas, clínicas y estilo de vida. Se evaluó factores de riesgo cardiovascular al diagnóstico y a los 5 años. Se calculó el RCV en ambos intervalos mediante SCORE2. Se calcularon frecuencias absolutas y porcentajes para variables cualitativas y medias y desviaciones estándar o bien mediana y rango intercuartílico para cuantitativas en función de la distribución. Se utilizó un intervalo de confianza del 95% tanto para medidas de tendencia central como proporciones. Para el análisis de variables cuantitativas paramétricas se utilizó t-Student para datos apareados, para no paramétricas Wilcoxon y para cualitativas McNemar.

Resultados: Se incluyeron 71 pacientes, la mayoría mujeres 44 (61,97%) con edad media 54 años. Al diagnóstico 21 (29,58%) presentaban dislipemia, 9 hipertensión arterial (26,7%) y 7 diabetes mellitus (9,86%). 21 (29,58%) eran fumadores activos. 7 habían presentado eventos cardiovasculares previos (3 infartos, 4 ictus y 2 tromboembolismo). En cuanto a tratamientos 18 (25,35%) recibían estatinas, 10 (14,08%) estaban anticoagulados/antiagregados y 4 recibían (5,63%) betabloqueantes 46 (64,79%) fueron positivos para anticuerpo antipéptido citrulinado y 53 (74,65%) para factor reumatoide, siendo 42 (59,15%) positivos para ambos. La media del DAS28 era 2,71 y del SDAI 22,7. Al calcular el SCORE2 40 (56,34%) presentaban riesgo moderado (1-5%), 22 (30,99%) alto (5-10%) y 9 (12,68%) muy alto (> 10%). El SCORE2 medio fue de 5,58. Todos los pacientes iniciaron metotrexate y fueron tratados según recomendaciones de las guías. A los 5 años 29 (40,84%) presentaban hipertensión y 9 (12,68%) diabetes. 16 eran fumadores activos (22,54%). 5 (7,04%) habían tenido algún evento cardiovascular en los 5 años (1 ictus y 4 tromboembolismo) sin fallecimientos. 26 (36,62%) recibían estatinas, 11 (15,49%) estaban anticoagulados/antiagregados, y 5 (7,04%) betabloqueantes. La media del DAS28 era de 2,06 y del SDAI 12,29. 22 pacientes tomaban algún tipo de corticoide (30,99%). 30 (42,25%) iniciaron algún fármaco biológico. El SCORE2 medio fue 6,4: 38 (53,52%) riesgo moderado, 21 (29,58%) alto y 12 (16,9%) muy alto. Se calculó si hubo cambios significativos desde el diagnóstico hasta los 5 años. SCORE2 fue la única variable cuantitativa en la que se observó aumento significativo (p = 0,04 IC95% (4,9-6,26)). Respecto a las cualitativas hubo aumento significativo en hipertensión (p = 0,002), estatinas (p = 0,021) y reducción de corticoides (0,005).

Conclusiones: En esta cohorte de pacientes diagnosticados de AR y seguidos durante 5 años el RCV aumenta pese a un control y tratamiento adecuado según guías. La AR conlleva aumento significativo de ECV siendo importante el control de factores de riesgo independientes. Sería necesario mayor número de años y/o pacientes para evaluar adecuadamente las comorbilidades.

P184. ESTUDIO DE VALIDACIÓN DE LOS CRITERIOS SER/SEPAR DE CRIBADO DE ENFERMEDAD PULMONAR INTERSTICIAL DIFUSA ASOCIADA A ARTRITIS REUMATOIDE

Alonso Sebastián Gonzales Montes, Sonia Jiménez Barrios, Mauro Ferre Sanfrancisco, Verónica García García, Jesús Loarce Martos y Francisco Javier Bachiller Corral

Hospital Universitario Ramón y Cajal. Madrid.

Introducción: La enfermedad pulmonar intersticial difusa asociada a la artritis reumatoide (EPID-AR) es una manifestación extraarticular frecuente y grave, asociada a una alta morbilidad y mortalidad. En 2022 la Sociedad Española de Reumatología (SER) y la Sociedad Española de Neumología y Cirugía Torácica (SEPAR) publicaron una propuesta conjunta de criterios de cribado de la EPID-AR (criterios SER/SEPAR), recomendando su validación en estudios clínicos. Actualmente solo se ha realizado un trabajo de validación en pacientes con AR de inicio reciente (menos de 12 meses desde el diagnóstico).

Objetivos: Validar los criterios de cribado propuestos por SER/SEPAR en pacientes con AR, tanto en paciente con diagnóstico en los últimos 5 años como de larga evolución.

Métodos: Estudio retrospectivo unicéntrico que incluyó pacientes que cumplían criterios de clasificación ACR/EULAR 2010 para AR en los que se había realizado tomografía computarizada (TC) de tórax entre el 1/1/2020 y el 31/12/2024. Se excluyeron pacientes con diagnóstico previo de EPID o con TC previo < 2 años. Se revisaron historias clínicas para los datos demográficos y clínicos y se aplicaron los criterios de cribado propuestos por SER/SEPAR en el momento de realización del TC. Se analizaron los resultados según la presencia de EPID en el TC y el puntaje obtenido según los criterios de cribado SER/SEPAR, considerando que los cumplen quienes requerirían pruebas complementarias.

Resultados: Se incluyeron 172 pacientes; 124 (72%) eran mujeres. La edad media fue 62,3 años y al diagnóstico 52,8 años con un tiempo medio de evolución 9,6 años. Un 72% de los pacientes eran exfumadores o fumadores activos. El factor reumatoide era positivo en el 81% y los anticuerpos frente a proteínas citrulinadas (CCP) en el 92%. Treinta y cinco pacientes (20,3%) tenían EPID en la TC. De los 172 pacientes incluidos 24 tenían crepitantes tipo "velcro" en la auscultación, 18 síntomas respiratorios durante más de 3 meses y los 130 restantes se evaluaron según los criterios propuestos. Tras aplicar los criterios de cribado SER/SEPAR, 157 pacientes (91%) cumplieron los criterios y 15 pacientes no los cumplieron. Tras realizar el TC pulmonar 35 pacientes (20,3%) fueron diagnosticados de EPID, lo que se traduce en una sensibilidad y especificidad de 97,1% y 21,6% respectivamente. Estos resultados se detallan en la tabla y muestran una mayor sensibilidad pero una peor especificidad que los descritos por Aguilar et al. Se realizó un análisis en el grupo de pacientes de corta evolución (< 5 años) que mostraban una sensibilidad de 91% y una especificidad de 34%. Además se realizó un análisis en la cohorte completa cambiando el punto de corte de cribado para realizar pruebas complementa-

rias de 4 a 5 o más puntos obteniéndose sensibilidades y especificidades de 94% y 23% respectivamente. Si este punto de corte se establece en 6 o más puntos la sensibilidad es del 88% y la especificidad del 27%.

Proporción de EPID según las características de los pacientes

	Total	Sin EPID	EPID
Total de pacientes	172	137	35
Presencia de crepitantes	24	9	15
Síntomas respiratorios	18	16	2
Puntaje 7 o más	73	59	14
Puntaje 5 o 6	42	39	3
Puntaje 4 o menos	15	14	1

Conclusiones: En nuestra cohorte de pacientes con AR con una media de 10 años de evolución tras el diagnóstico, los criterios SER/SEPAR son útiles para el cribado de EPID-AR, mostrando una muy alta sensibilidad, pero una baja especificidad. En el subgrupo de pacientes con diagnóstico en los últimos 5 años se mejoran estos resultados. La eficacia del modelo puede mejorar al aumentar el punto de corte de los criterios para realizar el cribado. Se necesitan nuevos estudios de validación en cohortes con mayor número de pacientes.

P185. IDENTIFICACIÓN DE MICROARNS COMO POTENCIALES BIOMARCADORES DE DIAGNÓSTICO Y RESPUESTA A TRATAMIENTO EN PACIENTES CON ARTRITIS REUMATOIDE

Arkaitz Mucientes[1,2], Patricia Ruiz Limón[1,4,5], José Manuel Lisbona Montañez[1,2,3], Aimara García Studer[1,2,3], Fernando Ortiz Márquez[1,2,3], Sara Manrique Arija[1,2,3], Laura Cano García[1,2], Natalia Mena Vázquez[1,2] y Antonio Fernández Nebro[1,2,3]

[1]IBIMA Plataforma Bionand. [2]UGC de Reumatología. Hospital Regional de Málaga. [3]Departamento de Medicina y Dermatología. Universidad de Málaga. [4]UGC de Endocrinología. Hospital Universitario Virgen de la Victoria. Málaga. [5]CIBER Fisiopatología de la Obesidad y Nutrición. Instituto de Salud Carlos III. Madrid.

Introducción: La artritis reumatoide (AR) es una enfermedad crónica caracterizada por inflamación, daño articular e incapacidad funcional. Actualmente, se trata exitosamente con fármacos modificadores de la enfermedad (FAME): sintéticos, con diana y biológicos. Pese al gran avance en el tratamiento de la AR que han puesto los FAME, el 15-30% de los pacientes tratados con FAME no logran la remisión[1]. Los microARN (miARN) son ARN endógenos, no codificantes, monocatenarios, muy conservados y de 20-22 nucleótidos de longitud. Los miARN han sido asociados y propuestos como biomarcadores en diversas patologías, como la AR[2].

Objetivos: Estudiar las diferencias en las firmas de miARN plasmáticas entre pacientes con AR respondedores vs. no respondedores a terapia Anti-TNF y controles sanos para identificar miARN como potenciales biomarcadores.

Métodos: Estudio prospectivo en una cohorte de pacientes con AR (criterio ACR 2010) con moderada-alta actividad inflamatoria (DAS28 ≥ 3,2), y controles sanos emparejados por sexo y edad. Se excluyeron pacientes de enfermedades reumáticas, excepto síndrome de Sjögren secundario. El estudio fue aprobado por el comité de ética provincial (PI22/01207). En consulta médica, se obtuvieron muestras de sangre periférica al inicio y tras 6 meses de tratamiento con su primer fármaco biológico Anti-TNF. Se definió como respondedores a los pacientes que al final del seguimiento tuvieran DAS28 < 3,2 y también por respuesta EULAR[3]. A partir de estas muestras se aislaron los miARNs usando el *RNeasy Micro Kit* (#74004, Qiagen), posteriormente se realizó el estudio de expresión del miRNoma en los distintos grupos. El *pipeline* bioinformático empleado para el análisis de los resultados se compuso de: FastQC, Fastp, Bowtie2, Sam2counts, DESeq2. Se recogieron otras características clínicas, analíticas y terapéuticas.

Resultados: Se incluyeron 70 pacientes con AR, 53 (75,7%) respondedores y 17 (24,3%) no respondedores, y 70 controles en el estudio. Las características basales de la cohorte se muestran en la tabla 1. Los pacientes con AR muestran un mayor hábito tabáquico y una menor actividad física y adherencia a la dieta mediterránea en comparación con los controles. El análisis de expresión del miRNoma evidenció diferencias significativas en la expresión de 45 miARN al comparar pacientes con AR con controles (tabla 2) siendo potenciales biomarcadores de diagnóstico. Entre los 45 miARN se encuentran miARN cuya asociación con el desarrollo de la aterosclerosis (miR-223) o autorreactividad de células B (miR-30) ha sido comunicada. Al comparar grupos de pacientes respondedores y no respondedores en el inicio de tratamiento, 9 miARN aparecen como potenciales predictores de respuesta a tratamiento anti-TNF al mostrar expresión diferencial entre ambos grupos (tabla 3). Los genes diana descritos en estos 9 miARN son *TP73*, *MAPK3*, *MYC* y *DLX5*.

Conclusiones: Nuestros resultados han identificado varios miARN candidatos como biomarcadores de diagnóstico y predictores de respuesta a tratamiento para pacientes con AR. Futuros trabajos serán necesarios para confirmar estos resultados y validar su uso como biomarcadores.

Tabla 1: Características de la cohorte

Variable	Pacientes AR (n=70)	Controles (n=70)	*p*-valor
Sexo, mujer, n (%)	57 (81,4)	57 (81,4)	1,000
Edad años, media (DE)	56,2 (12,3)	56,4 (11,3)	0,947
Raza caucásica, n (%)	70 (100)	71 (100)	1,000
Nivel académico:			0,980
Escolarización básica, n (%)	20 (28,6)	19 (27,1)	
Estudios superiores no universitarios, n (%)	34 (48,6)	35 (50,0)	
Estudios universitarios, n (%)	16 (22,9)	16 (22,9)	
Hábito tabáquico			0,037
No fumador, n (%)	31 (44,3)	46 (65,7)	
Ex-fumador, n (%)	21 (30,0)	12 (17,1)	
Fumador, n (%)	18 (25,7)	12 (17,1)	
Obesidad, n (%)	20 (28,6)	14 (20,0)	0,237
Diabetes mellitus, n (%)	8 (11,4)	5 (7,1)	0,382
IMC, Kg/m^2, media (DE)	27,4 (4,4)	26,9 (4,4)	0,515
Actividad física y dieta mediterránea			
Actividad IPAQ (METs), mediana (RIC)	594,0 (231,0-1386,0)	990,0 (561,0-1993,5)	0,033
MEDAS (>9), n (%)	50 (71,4)	60 (85,7)	0,039

P185 Tabla 1.

Tabla 2: miRNAs expresados diferencialmente en pacientes con AR respecto a controles

miARN	Tipo expresión	Fold-change	*p*-valor (ajustado)
hsa-miR-379-5p	Aumentada	2,1872	0,00509
hsa-miR-3184-3p	Aumentada	1,2001	0,00069
hsa-miR-409-3p	Aumentada	1,8975	0,00248
hsa-miR-657	Aumentada	2,6221	0,01358
hsa-miR-493-3p	Aumentada	1,7847	0,04214
hsa-miR-574-5p	Aumentada	1,2382	0,01025
hsa-miR-423-5p	Aumentada	1,1771	0,00075
hsa-miR-378c	Aumentada	3,9702	0,00075
hsa-miR-320c	Aumentada	2,0078	0,00047
hsa-miR-7704	Aumentada	4,0672	0,02876
hsa-miR-134-5p	Aumentada	2,2453	0,00730
hsa-miR-370-3p	Aumentada	2,4570	1,71823E-06
hsa-miR-378a-3p	Aumentada	1,1270	0,01834
hsa-miR-485-5p	Aumentada	2,1472	0,01166
hsa-miR-4446-3p	Aumentada	1,6180	0,01370
hsa-miR-433-3p	Aumentada	3,5927	0,01326
hsa-miR-320a-3p	Aumentada	1,2204	0,04214
hsa-miR-1307-3p	Aumentada	1,7332	0,00024
hsa-miR-1908-5p	Aumentada	1,7373	0,01794
hsa-miR-320b	Aumentada	1,9899	0,00069
hsa-miR-193b-5p	Aumentada	1,7581	0,02847
hsa-miR-744-5p	Aumentada	1,0372	0,00171
hsa-miR-320d	Aumentada	1,9956	0,00837
hsa-miR-3168	Aumentada	4,2128	0,00023
hsa-miR-127-3p	Aumentada	1,5138	0,01089
hsa-miR-193a-5p	Aumentada	2,5292	1,71823E-06
hsa-miR-142-3p	Aumentada	2,6033	0,00730
hsa-miR-483-5p	Aumentada	4,4043	4,0191E-09
hsa-miR-30a-5p	Reducida	-1,7601	0,00661
hsa-miR-30e-5p	Reducida	-1,4350	0,00509
hsa-miR-26b-5p	Reducida	-1,1032	0,00216
hsa-miR-328-3p	Reducida	-1,2537	0,01703
hsa-miR-182-5p	Reducida	-1,9987	0,01470
hsa-miR-144-3p	Reducida	-2,3825	0,03275
hsa-miR-486-3p	Reducida	-1,1664	0,01025
hsa-miR-92a-3p	Reducida	-1,1481	0,00069
hsa-miR-186-5p	Reducida	-1,5364	0,00087
hsa-miR-16-5p	Reducida	-2,1032	0,00216
hsa-let-7b-3p	Reducida	-3,1449	0,01703
hsa-miR-363-3p	Reducida	-1,8524	7,5162E-06
hsa-miR-3173-5p	Reducida	-4,1702	0,03248
hsa-miR-20a-5p	Reducida	-3,4120	0,01171
hsa-miR-1275	Reducida	-4,0017	0,03343
hsa-miR-223-3p	Reducida	-2,8607	0,00198
hsa-miR-486-5p	Reducida	-1,0942	0,02876

Bibliografía

1. de Hair MJH, et al. Rheumatology (Oxford). 2018;57(7):1135-44.
2. Mucientes A, et al. Int. J. Mol. Sci. 2022;23(21):12989.
3. Nagy G, et al. Ann Rheum Dis. 2022;81(1):20-33.

P186. SEGURIDAD A 5 AÑOS Y CARACTERÍSTICAS DE LOS PACIENTES CON ARTRITIS REUMATOIDE, ARTRITIS PSORIÁSICA O ESPONDILITIS ANQUILOSANTE EN TRATAMIENTO CON UPADACITINIB O UN TNFI: ESTUDIO EN VIDA REAL

J. Rosas[1], A. Pons-Bas[1], C. Raya-Santos[1], R. Gallego-Campuzano[1], J.C. Cortés-Quiroz[1], J.M. Senabre-Gallego[1], J.A. Bernal-Vidal[1], M. Ibáñez-Martínez[1], A. Sánchez San Martín[1], J. Femenia-Pellicer[1], L. Canet-Pons[1], X. Barber[2] y Grupo AIRE-MB

[1]Sección de Reumatología. Hospital Marina Baixa. Vila Joiosa.. [2]CIO-Universidad Miguel Hernández. Elche.

Introducción: Los estudios observacionales de pacientes tratados con fármacos JAKi o con TNFi, contribuyen a conocer mejor su seguridad.
Objetivos: Evaluar la seguridad durante 5 años de los pacientes con artritis reumatoide (AR), artritis psoriásica (APS) o espondilitis anquilosante (EA), tratados con upadacitinib (UPA) o un TNFi.
Métodos: Estudio retrospectivo desde el año 2020 a 30 de diciembre de 2024, de pacientes con AR, APS o EA, que inician UPA o algún TNFi. Se recogieron: datos epidemiológicos, comorbilidad, factores de riesgo cardiovascular (FRCV); HLA-B27, tiempo evolución, fármaco, dosis y años de exposición a TNFi y UPA, causa de finalización y tasa de eventos de especial interés/100 pacientes/año (EEI): trombosis, eventos CV, neoplasia, infección grave. Se utilizó la prueba de chi-cuadrado para la comparación de porcentajes y la t-Student para la comparación de medias., con significación del 5%.
Resultados: Se incluyen 227 pacientes tratados con UPA: 110 (48%) o TNFi: 117 (52%). La edad al diagnóstico (43 [14] años vs. 46 [16] años) y al inicio del tratamiento (49 [|4] vs. 51 [16] años), era similar; en el grupo de UPA, el porcentaje de mujeres era significativamente superior (73 [66%] vs. 59 [50%], p < 0,0001), con predominio de pacientes con AR (73 [66%] vs. 59 [50%], p = 0,065). El porcentaje tratados con UPA como primer fármaco biológico (BIO-1) fue significativamente menor frente a TNFi (28 [25%] vs. 98 [84%], p = 0,022) (adalimumab: 64 [65%] pacientes, etanercept: 27 [28%], certolizumab: 4 [4%], golimumab: 3 [3%].), aunque como BIO-2, Bio-3 o BIO ≥ 4 fue similar. El tiempo medio (meses) en tratamiento con UPA fue significativamente inferior a TNFI (19,89 [12,93] vs. 22,46 [19,75], p < 0,01), acorde con mayor tiempo de exposición superior en TNFi vs. UPA (268,69 vs. 165,72). 17 (15%) recibieron más de 1 TNFi. En la última visita, 40 (36%) pacientes del grupo UPA y 22 (19%) de TNFi, recibían prednisona (p = 0,16), a una dosis media de 5,8 mg vs. 4,4 mg (1,7), p < 0,0001, con una mediana de 5 mg diarios en ambos grupos. No se detectan diferencias en el uso del tratamiento en monoterapia (49 (45%) vs. 62 [53%] pacientes o en la presencia de FRCV. Mantenían el

Tabla 3: miARNs expresados diferencialmente en pacientes respondedores en comparación con pacientes no respondedores a inicio de tratamiento

miARN	Tipo expresión	Fold-change	*p*-valor (ajustado)	Gen diana
hsa-miR-3184-3p	Reducida	-1,1211	0,03644	Desconocido
hsa-miR-423-5p	Reducida	-1,0949	0,04051	Desconocido
hsa-miR-378c	Reducida	-4,7019	0,00152	Desconocido
hsa-miR-370-3p	Reducida	-1,8704	0,01836	Desconocido
hsa-miR-1307-3p	Reducida	-1,4778	0,04051	Desconocido
hsa-miR-320b	Reducida	-1,9942	0,01836	*DLX5; MYC*
hsa-miR-3168	Reducida	-5,1928	0,00012	Desconocido
hsa-miR-193a-5p	Reducida	-2,4260	0,00039	*TP73*
hsa-miR-483-5p	Reducida	-3,8457	0,00012	*MAPK3*

P185 Tabla 3.

tratamiento con UPA 66 (69%) pacientes (media: 12 [DE: 9]) meses. De los 34 (31%) pacientes que suspendieron UPA, 5 (15%) iniciaron otro JAKi, TNFi: 17 (50%), abatacept: 3 (9%), tocilizumab: 2 (6%) y anti il-17: 3 (9%). La retirada del tratamiento fue inferior en el grupo UPA vs. TNFI (34 [31%] vs. 48 [41%], p = 0,35), aunque las causas de retirada fueron similares: ineficacia: 27 (79%) vs. 31 (65%) pacientes, efectos adversos: 4 (12%: acné conglobata, pustulosis, cefalea, riesgo CV) vs. 12 (10%), traslado: 3 (9%) vs. 5 (4%). Durante el periodo de tratamiento con UPA, ningún paciente presentó un EII. Sin embargo, el grupo TNFi presentó 8 eventos: IAM: 1 (0,8%) paciente, neoplasia: 1 (0,8%) y 6 (5%) pacientes infecciones graves; ningún paciente presentó trombosis o ACVA. En la tabla se muestran las características de los pacientes de ambos grupos.

Características de los pacientes. *17 (15%) pacientes recibieron > 1 fármaco TNFi

	Upadacitinib N: 110 (48%)	TNFi N: 117 (52%)	p
Edad actual, media (DE)	56 (13)	55 (16)	0,6
Edad al diagnóstico, media (DE)	43 (14)	46 (16)	0,13
Edad al inicio primer biológico, media (DE)	49 (14)	51 (16)	0,31
Mujer, n (%)	82 (77)	59 (50)	0,0001
Enfermedad, n (%):			
AR	73 (66)	59 (50)	0,065
EA	18 (16)	37 (32)	0,21
APS	14 (13)	21 (18)	0,69
AIJ (> 18 años)	7 (5)	0	-
Monoterapia, n (%)	49 (45)	62 (53)	0,4
Factores de riesgo cardiovascular, n (%):			
hipertensión arterial	34 (28)	45 (38)	0,35
hipercolesterolemia	47 (43)	44 (38)	0,62
diabetes mellitus	10 (9)	14 (12)	0,81
Tabaquismo	45 (41)	53 (45)	0,69
Prednisona última visita:			
Porcentaje pacientes, n (%)	40 (36)	22 (19)	0,16
Dosis media (DE)	5,8 (4)	4,4 (1,7)	0,0001
Orden introducción fármaco, n (%):			
BIO-1	28 (25)	98 (84)	0,022
BIO-2*	25 (23)	33 (28)	0,42
BIO-3*	24 (22)	13 (11)	0,4
BIO ≥ 4*	33 (30)	14 (12)	0,19
Efectos adversos especial interés durante el tratamiento, n (%):			
IAM	0	1 (0,8)	-
ACVA	0	0	-
Trombosis	0	0	-
Neoplasia	0	1 (0,8)	-
Infección grave	0	6 (5)	-
Tiempo (meses) en tratamiento, media (DE)	19,89 (12,93)	22,46 (19,75)*	0,01
Tiempo (años) en exposición al fármaco	165,72	268,69*	-
Retiran tratamiento, n (%)	34 (31)	48 (41)	0,35
Causa retirada fármaco, n (%):			
Ineficacia	27 (79)	31 (65)	0,24
Efecto adverso	4 (12)	12 (10)	0,91
Traslado/abandono	3 (9)	5 (4)	0,77

Conclusiones: 1) Los tratados con UPA vs. TNFi, lo recibieron de forma significativa en menor medida como BIO-1 y recibían mayor dosis diaria de prednisona. 2) No se encuentran diferencias en la presencia de FRCV entre ambos grupos. 3) El número de eventos adversos de especial interés, es muy bajo en el grupo TNFi, no recogiéndose ninguno en el grupo de UPA.

P187. METAANÁLISIS Y METARREGRESIÓN DE LA ASOCIACIÓN DE ACPA CON LA ENFERMEDAD PULMONAR INTERSTICIAL ASOCIADA A ARTRITIS REUMATOIDE (EPI-AR): IMPACTO CLAVE DEL DISEÑO DEL ESTUDIO

Antonio González Martínez-Pedrayo, Bartosz Karczmarczyk y Carmen Conde Muro, en nombre de la red MARILD

Reumatología Experimental y Observacional. Instituto de Investigación Sanitaria (IDIS)-Hospital Clínico Universitario de Santiago de Compostela.

Introducción: Nuestro conocimiento de la EPI-AR es insuficiente incluyendo por la falta de biomarcadores y protocolos de cribado, ya que el tratamiento temprano podría retrasar o prevenir el deterioro de la calidad de vida y la muerte prematura asociadas a EPI-AR. En los primeros protocolos de cribado propuestos hay notables discrepancias, como sobre el papel de la positividad de los ACPA[1,2]. Estos anticuerpos se consideran un factor de riesgo para EPI-AR, pero algunos estudios recientes no han confirmado la asociación a pesar de contar con un tamaño adecuado. Esta incertidumbre sobre de los ACPA genera dudas sobre el diseño de los estudios y su efecto en el descubrimiento de biomarcadores de EPI-AR.

Objetivos: Identificar factores (moderadores) que expliquen la heterogeneidad en la asociación entre ACPA y RA-ILD en la bibliografía.

Métodos: Siguiendo las recomendaciones PRISMA, se buscaron estudios en la Web of Science y PubMed que incluyeran las frecuencias de positividad ACPA en pacientes con EPI-AR y AR sin EPI (AR-control). Se recopilaron datos sobre diseño del estudio, criterios de inclusión y clasificación, técnicas de detección de ACPA, y características de los pacientes (edad, sexo, tabaquismo...) entre otros. Se realizó metaanálisis de efectos aleatorios y metarregresión focalizados en la búsqueda de moderadores que expliquen la heterogeneidad usando JASP (v0,18.3) y R (v4.3.2).

Resultados: Se encontraron 513 registros bibliográficos únicos que incluían 30 (31 estudios) elegibles. Estos estudios se publicaron entre 2012 y 2023, con 45-3555 pacientes (mediana: 163) y múltiples diseños: caso-control o análisis transversales; selección de pacientes sintomáticos/asintomáticos; clasificación basada en tomografía computarizada (TAC) o criterios multifactoriales; entre otros. Un metaanálisis inicial sin ningún moderador mostró alta heterogeneidad entre estudios ($p_Q = 5{,}7 \times 10^{-7}$; I^2 = 62%) en la asociación de ACPA con EPI-AR (OR = 2,32). En este metaanálisis también se vio que un estudio tenía una influencia desproporcionada (fig. 1). Este estudio además mostraba un reclutamiento diferente para los casos y los controles. Por lo tanto, fue eliminado de los análisis, resultando en una menor asociación (OR = 2,04) y una gran reducción de la heterogeneidad (p_Q = 0,004). La búsqueda de moderadores posterior identificó un único factor significativo: los criterios de clasificación, basados solo en TAC o multifactoriales (fig. 2). Los 14 estudios clasificando solo con TAC mostraron una asociación más fuerte (OR = 3,05; IC95%: 2,12-4,38) que los 16 estudios con criterios multifactoriales (OR = 1,55; IC95%: 1,18-2,03; p = 0,0047 para el contraste). Este factor explicó el 94,5% de la heterogeneidad entre estudios, resultando en una heterogeneidad residual no significativa (p_Q = 0,079). Otros factores de diseño o características de los pacientes no tuvieron impacto significativo.

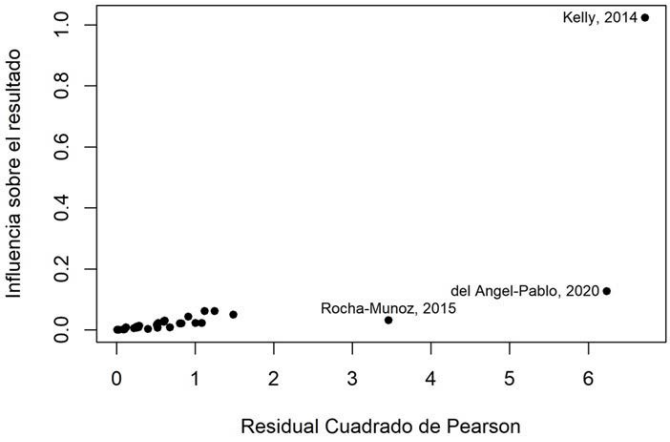
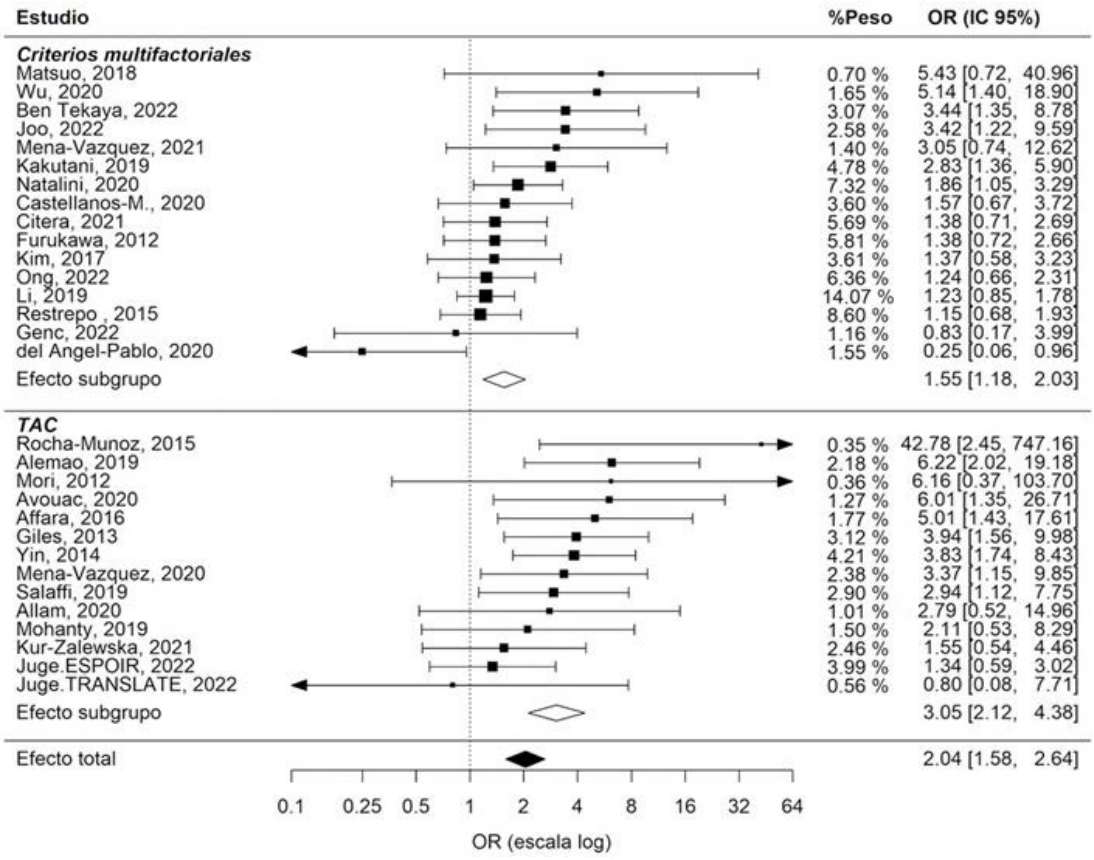


Figura 1. *Baujat plot mostrando la contribución de cada estudio a la heterogeneidad (eje x) y al efecto global (eje y).*



P187 Figura 2. *Forest plot mostrando el metaanálisis de subgrupos según la clasificación de los pacientes usando solo TAC o criterios multifactoriales. Las OR se presentan en escala logarítmica.*

Conclusiones: Nuestro análisis revela que el diseño del estudio, específicamente la clasificación, influye significativamente en la asociación de ACPA con EPI-RA. Estos hallazgos aclaran la asociación de ACPA con RA-ILD y sugieren que la clasificación basada solo en TAC podría ser más fructífera para identificar biomarcadores.
Financiación: proyectos PI23/000841 y RD21/0002/0003 del ISCIII, cofinanciados por la Unión Europea (Next Generation/MRR/PRTR).

Bibliografía

1. Juge PA, et al. Arthritis Rheumatol. 2022;74:1755-65.
2. Narvaez J, et al. Reumatol Clin. 2023;19:74-81.

P188. EFFICACY, SAFETY, AND TOLERABILITY OF ANTIFIBROTIC AGENTS IN RHEUMATOID ARTHRITIS-ASSOCIATED INTERSTITIAL LUNG DISEASE: A SYSTEMATIC REVIEW AND META-ANALYSIS

Francisco Javier Narváez García[1], Martí Aguilar Coll[1], Montserrat Roig Kim[1], Judith Palacios[1], Pol Maymó Paituvi[1], Laia de Daniel Bisbe[1], Aina Fabregat[1], Mónica Cubells[1] and Dídac Llop[2]

[1]Servicio de Reumatología. Hospital Universitario de Bellvitge. Barcelona. [2]Unitat de Recerca de Lípids i Arteriosclerosi. Universitat Rovira i Virgili. Reus. Institut d'Investigació Sanitària Pere Virgili. Tarragona.

Objectives: To evaluate the efficacy, safety, and tolerability of antifibrotic agents, nintedanib and pirfenidone, in the treatment of rheumatoid arthritis-associated interstitial lung disease (RA-ILD).
Methods: A systematic literature review was conducted following PRISMA and MOOSE guidelines. Studies assessing nintedanib or pirfenidone in RA-ILD were included. A meta-analysis was performed using a random-effects model.
Results: Six studies (2 randomized controlled trials and 4 observational) involving 270 RA-ILD patients met the inclusion criteria. In total, 148 received nintedanib and 122 received pirfenidone. Nearly 70% had a usual interstitial pneumonia pattern. The pooled analysis revealed a mean FVC decline of -68.97 mL/year (95%CI: -104.85 to -32.49; p < 0.001) and a mean difference of 1.15% (p = 0.33; after excluding influential studies: -0.28, p = 0.54). Their impact on %pDLCO has been less extensively evaluated, with a mean difference of −1.76% (p = 0.36; after excluding influential studies: effect size −3.78, p < 0.001). The changes in pulmonary function tests were comparable between nintedanib and pirfenidone. Mortality rates ranged from 15% to 35%, with respiratory-specific mortality reported at 44% to 100%. Lung transplantation rates were 4-5%. Antifibrotic therapy was associated with a pooled adverse events (AEs) rate of 73% (95%CI: 0.38-0.97; p < 0.001). The most commonly reported AEs were gastrointestinal symptoms and hepatotoxicity, with higher rates in RCT studies (100%) compared to observational studies (25%-81.5%), likely due to stricter monitoring protocols. Treatment discontinuation due to AEs occurred in nearly 24% of patients (95%CI: 0.16-0.40; p < 0.001), being slightly higher in observational studies (30-46%) than in RCT (23.8% in INBUILD and 24% in TRAIL1). Permanent dose reductions were common, ranging from 21.4% to 40% for nintedanib and 14% for pirfenidone. Finally, two articles suggest that switching to pirfenidone may be a viable alternative for patients intolerant to nintedanib, although evidence is limited to 19 patients, of whom 13 (68.4%) successfully continued the second antifibrotic treatment.
Conclusions: Antifibrotic agents demonstrated stabilization of %pFVC, with less robust evidence for %pDLCO in RA-ILD. The treatments show an acceptable safety profile and relatively low discontinuation rates. However, persistently high mortality and lung transplantation rates underscore the need for further research to determine the optimal timing for therapy initiation.

P189. CRIBADO DE LA ENFERMEDAD PULMONAR INTERSTICIAL EN PACIENTES CON ARTRITIS REUMATOIDE: UTILIDAD DE UNA ESTRATEGIA DE CRIBADO BASADA EN LAS CARACTERÍSTICAS CLÍNICAS

Ainoa Pérez García, Ana Peña Almagro, Juan Calderón Guijarro, Pilar Morales Garrido y Lucía Méndez Muros

Servicio de Reumatología. Hospital Universitario Clínico San Cecilio. Granada.

Introducción: La artritis reumatoide (AR) es una enfermedad autoinmune que puede generar complicaciones pulmonares graves, como la enfermedad pulmonar intersticial (EPI), presente en hasta un tercio de los pacientes. Debido a su inicio insidioso, el cribado temprano es fundamental para retrasar su progresión y mejorar el pronóstico. Las herramientas principales para su detección son pruebas de función respiratoria (PFR), tomografía computarizada de alta resolución (TACAR) y biomarcadores serológicos. Tradicionalmente, el cribado se realizaba en pacientes con síntomas respiratorios de más de 3 meses de evolución o hallazgos auscultatorios, pero la detección en fases avanzadas limita las opciones de tratamiento. Por este motivo, recientemente un panel de expertos ha elaborado una estrategia de cribado basada en una escala numérica, en la cual pacientes con puntuaciones iguales o superiores a 5 van a ser susceptibles de estrategias de cribado mediante PFR y/o TACAR, aún en ausencia de clínica o alteraciones en la exploración física. Los parámetros que considera dicha escala son edad ≥ 60 años, sexo masculino, historial de tabaquismo, duración de la enfermedad, actividad de la enfermedad, historial familiar de EPID y criterios serológicos (factor reumatoide (FR) más de 3 veces el límite superior de la normalidad, anticuerpos antipéptido citrulinado (ACPA) de 1 a 3 veces el límite superior de la normalidad, o más de 3 veces el límite superior de la normalidad). Sin embargo, aún falta validación clínica para su aplicación rutinaria.
Objetivos: Identificar el perfil del paciente con AR sometido a cribado de EPID. Corroborar la validez de los criterios de screening de EPID en AR. Analizar la prevalencia de EPID en pacientes cribados.

Variables		Valor absoluto	Porcentaje
Edad	≥ 60	33	78.5
Sexo	Mujer	34	81
IMC	≥ 30	17	40.5
Tabaco	Fumador <20 paq/año	6	14.3
	Fumador >20 paq/año	5	12
DAS28-VSG	> 3.2	22	52.3
Duración de la enfermedad	> 5 años	23	54.76
FR	> 3 veces LSN	24	57.2
ACPA	> 3 veces LSN	20	47.6
Puntos cribado	5-6	17	40.5
	≥ 7	14	33.3
Osteoporosis	Sí	20	33.3
Sjögren	Sí	14	33.3
Neumonitis		3	7
EPID	Sí	30	71.4
NIU		19	63.4
FVC	< 80	10 (9 con EPID)	23.8
DLCO	< 80	31 (23 con EPID)	73.8
FAME sintético previo	Metotrexato	30	71.4
FAME sintético actual	Metotrexato	12	28.6
FAME biológico actual	Rituximab	9	45
	Abatacept	9	45

Resultados.

Métodos: Se realizó un estudio observacional descriptivo retrospectivo en 42 pacientes con AR sometidos a una estrategia de cribado de EPI, atendidos entre 2018 y 2024 en el Hospital Clínico San Cecilio. Se utilizó PFR y/o TACAR como métodos de cribado, registrando variables como edad, sexo, IMC, antecedentes de tabaquismo, actividad de la enfermedad (DAS28/SDAI), y resultados serológicos (FR y ACPA). Además, se evaluó la puntuación en la escala de cribado.
Resultados: Tabla. El 78,5% de los pacientes tenían ≥ 60 años y el 81% eran mujeres. El 40,5% presentó un IMC ≥ 30, y la media de duración de la enfermedad fue de 11,5 años. Más de la mitad (52,3%) tuvo actividad alta de la enfermedad (DAS28 > 3,2). FR y ACPA superaron 3 veces el límite superior de la normalidad en el 57,2% y 47,6%, respectivamente. Un 73,8% obtuvo puntuaciones ≥ 5 en la escala de cribado, y en esta población se encontró una incidencia de EPI del 77,4%. En PFR, el patrón más frecuente fue la alteración de la difusión pulmonar (DLCO < 80 ml/min*mmHg en el 73,8%). El FAME sintético más común fue Metotrexato (71,4%), un 47,6% requirieron FAME biológico, siendo los más utilizados tras el diagnóstico de EPID, Rituximab y Abtacept, seguidos de los anti-TNF, principalmente etanercept.
Conclusiones: La alta incidencia de EPI (73,8%) en pacientes con puntuaciones ≥ 5 en la escala de cribado demuestra su utilidad como herramienta para identificar a pacientes en riesgo de desarrollar EPI, incluso en ausencia de síntomas. Este enfoque permite una detección temprana y un manejo oportuno, destacando su importancia en la atención integral de la AR. Validar esta estrategia en la práctica clínica podría mejorar significativamente el pronóstico y la calidad de vida de los pacientes.

P190. RELEVANCIA DE LA PRESENCIA Y TÍTULO DE AUTOANTICUERPOS (FACTOR REUMATOIDE Y ANTIPÉPTIDO CITRULINADO) EN LOS NIVELES DE FÁRMACOS NO ANTI-TNF EN PACIENTES CON ARTRITIS REUMATOIDE

Sara Salas Santamaría[1], Marta Chao Moreira[1], Marta Novella-Navarro[1], Pilar Nozal Aranda[2], Ana Martínez Feito[2], Carolina Tornero[1], Cristina Bohórquez[1], Ana Sánchez Calle[1], Carmen Camara[2], Eduardo López Granados[2], Odelaisy León Triana[3], Eugenio de Miguel[1] y Chamaida Plasencia[1]

[1]Servicio de Reumatología. Hospital Universitario La Paz. Madrid.
[2]Servicio de Inmunología. Hospital Universitario La Paz. Madrid.
[3]Servicio de Bioestadística. Hospital Universitario La Paz. Madrid.

Introducción: El factor reumatoide (FR), autoanticuerpo dirigido contra la fracción constante (Fc) de la IgG, es el más descrito en la patogenia de la artritis reumatoide (AR) junto con los anticuerpos antipéptido citrulinados (ACPA). Los niveles elevados de FR predicen un curso más agresivo de la enfermedad, sin embargo, recientemente se ha observado que pueden influir también en una peor respuesta a ciertos fármacos biológicos modificadores de la enfermedad (FAMEb), como los anticuerpos monoclonales (AcMo) de inhibidores de TNF (TNFi) que contienen Fc en su molécula. Se ha visto que niveles de FR ≥ 203 UI/ml se correlacionan con una menor persistencia y niveles séricos más bajos de fármaco en los pacientes tratados con TNFi con estructura de AcMo. Sin embargo, este efecto no se ha observado con TNFi pegilados, y actualmente se desconoce si los niveles de FR también podrían influir en la persistencia de los FAMEb no TNFi.
Objetivos: Investigar si la presencia de FR en títulos ≥ 203 UI/ml está asociada con una peor respuesta en los primeros 6 meses de tratamiento y una menor persistencia del FAMEb con un mecanismo de acción diferente al TNFi.
Métodos: Estudio longitudinal retrospectivo con pacientes de nuestro hospital con AR que recibieron certolizumab (CZP), ritu-

Tabla 1. Características demográficas y clínicas basales de los pacientes

Tratamiento	CZP SC (N = 43)	RTX (N = 46)	TCZ (N = 97)	Valor p*	Valor p&
Características sociodemográficas					
Sexo, mujer n (%)	37 (86,0%)	37 (80,4%)	83 (85,6%)	0,576[1]	1,000[1]
Edad (años), mediana (RIQ)	46,6 (39,8-62,1)	63,5 (55,9-68,7)	57,5 (48,6-65,1)	< 0,001[2]	0,004[2]
IMC, mediana (RIQ)	24,5 (21,6-29,7)	25,7 (23,7-30,9)	26,7 (23,4-28,6)	0,104[2]	0,122[2]
Tabaquismo, n (%)				0,602[1]	0,799[1]
Actual	6 (14,3%)	9 (19,6%)	19 (19,6%)		
Previo	12 (28,6%)	16 (34,8%)	28 (28,9%)		
Nunca	24 (57,1%)	21 (45,7%)	50 (51,5%)		
Duración enfermedad hasta tratamiento (años), mediana (RIQ)	8,2 (4,2-11,6)	13,8 (5,0-22,0)	11,3 (5,1-18,3)	0,059[2]	0,082[2]
Duración enfermedad hasta 31/12/2024 (años), mediana (RIQ)	17,0 (13,4-20,9)	21,9 (12,9-31,4)	19,6 (14,7-26,0)	0,141[2]	0,037[2]
Características serológicas					
PCR mg/L, mediana (RIQ)	5,0 (2,2-14,4)	9,2 (1,5-19,0)	4,6 (1,0-16,7)	0,384[2]	0,881[2]
FR estatus, n (%)	29 (67,4%)	38 (82,6%)	66 (74,2%)	0,140[1]	0,418[1]
Niveles FR				0,178[1]	0,049[1]
Bajo < 203 UI/mL	32 (74,4%)	14 (56,0%)	55 (78,6%)		
Alto > 203 UI/mL	11 (25,6%)	11 (44,0%)	15 (21,4%)		
Anti-CCP estatus, n (%)	40 (93,0%)	37 (88,1%)	73 (79,3%)	0,483[1]	0,049[1]
Características clínicas					
DAS28, media (DE)	4,8 (1,3)	4,7 (1,4)	4,5 (1,5)	0,729[3]	0,188[3]
NAD basal, media (DE)	8,4 (7,7)	6,7 (5,4)	15,0 (81,9)	0,484[2]	0,201[2]
NAT basal, media (DE)	6,5 (5,4)	6,7 (5,0)	4,7 (3,9)	0,666[2]	0,130[2]
SDAI basal, media (DE)	25,8 (15,0)	23,9 (11,5)	21,8 (13,2)	0,962[2]	0,302[2]
HAQ basal, media (DE)	7,4 (4,9)	10,7 (4,8)	8,8 (6,4)	0,004[2]	0,296[2]
Características del tratamiento					
FAMEs previos, n (%)	40 (95,2%)	41 (89,1%)	85 (87,6%)	0,437[1]	0,228[1]
Uso de MTX, n (%)	20 (47,6%)	25 (54,3%)	62 (63,9%)	0,670[1]	0,091[1]
Uso de prednisona, n (%)	21 (50,0%)	30 (65,2%)	58 (59,8%)	0,195[1]	0,352[1]
Nº previo de FAMEb, n (%)				< 0,001[1]	< 0,001[1]
0	35 (81,4%)	9 (19,6%)	43 (44,8%)		
1	6 (14,0%)	31 (67,4%)	49 (51,0%)		
2	2 (4,7%)	6 (13,0%)	4 (4,2%)		
Nº previo de TNFi, n (%)				< 0,001[1]	< 0,001[1]
0	39 (90,7%)	20 (43,5%)	49 (51,0%)		
1	4 (9,3%)	22 (47,8%)	44 (45,8%)		
2	0 (0,0%)	4 (8,7%)	3 (3,1%)		

1 Test exacto de Fisher. 2 Test de suma de rangos de Kruskal-Wallis. 3 Modelo lineal ANOVA. *Valor p CZP vs. RTX. & Valor p CZP vs. TCZ. IMC: índice de masa corporal; PCR: proteína C reactiva; FR: factor reumatoide; Anti-CCP: anticuerpos antipéptido cíclico citrulinado; DAS28: Disease Activity Score 28; NAD: número de articulaciones dolorosas; NAT: número de articulaciones tumefactas; SDAI: Simplified Disease Activity Index; HAQ: Health Assessment Questionnaire; FAME: fármacos modificadores de enfermedad; MTX: metotrexato; FAMEb: fármacos biológicos modificadores de enfermedad; TNFi: inhibidores del factor de necrosis tumoral.

ximab (RTX) y/o tocilizumab (TCZ), como máximo en tercera línea de tratamiento. Se recopilaron datos sociodemográficos, analíticos y de actividad, además de fecha de discontinuación y motivo de la misma. Para los análisis estadísticos, se dividieron los pacientes en tres grupos según el FAMEb recibido, y se realizaron comparaciones con diferentes estadísticos, así como un análisis de Kaplan-Meier para evaluar la supervivencia de los diferentes fármacos, tanto entre ellos, como tras estratificar los grupos en base a los niveles de FR por encima y por debajo del punto de corte considerado de 203 UI/mL.

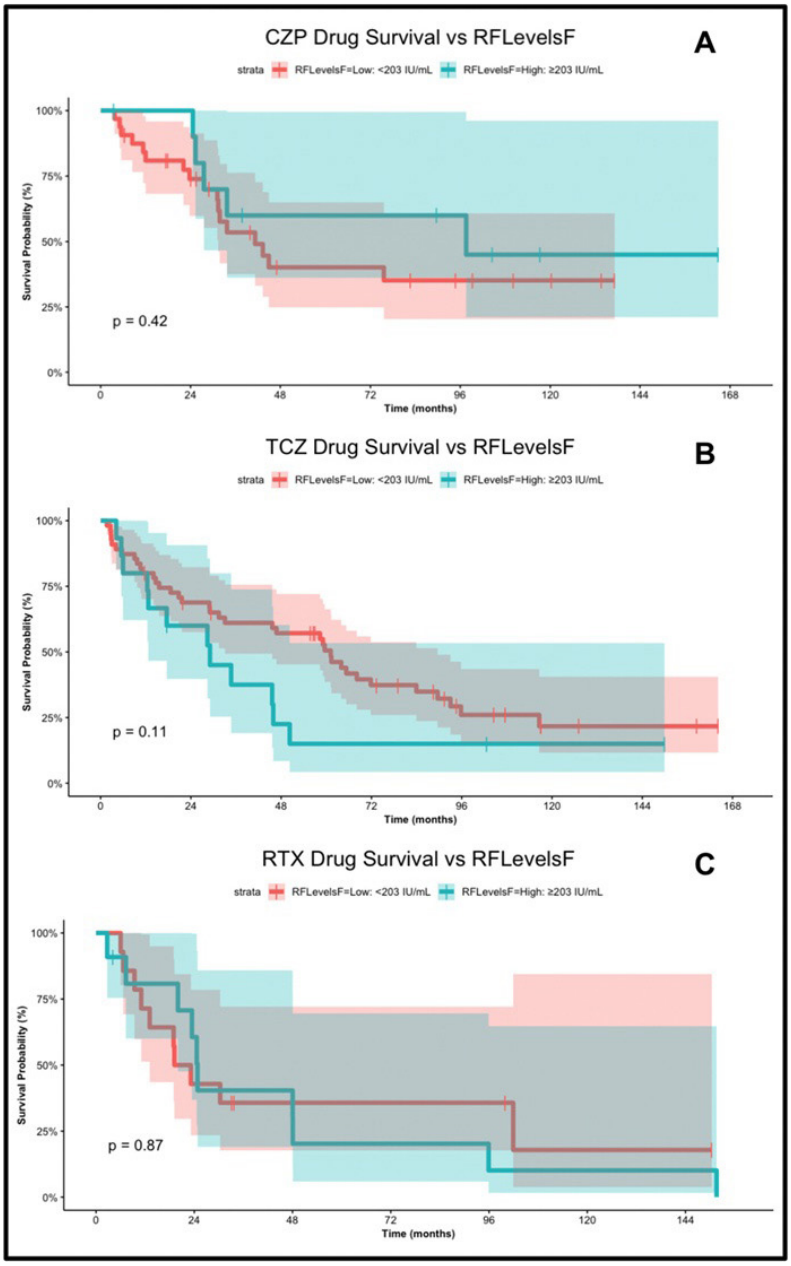
Resultados: De 186 pacientes incluidos, 43 (23%) recibieron CZP, 46 (25%) RTX y 97 (52%) TCZ. En la tabla 1 se resumen las características sociodemográficas, serológicas y clínicas en el momento basal. A los 6 meses del inicio del tratamiento biológico, los pacientes con niveles altos de FR tratados con TCZ estaban más activos (DAS28 y SDAI) en comparación a los pacientes con niveles bajos de FR (tabla 2). No se observaron diferencias estadísticamente significativas en la actividad en los otros grupos de tratamiento en función de los niveles de FR. En total, 123 (66%) pacientes abandonaron el tratamiento (22 en CZP, 30 en RTX y 71 con TCZ). De estos, 44 (36%) abandonaron debido a ineficacia (10 en CZP, 5 en RTX y 29 en TCZ). Globalmente, TCZ fue el fármaco con menor supervivencia (media meses: 82,4 CZP, 62,4 RTX y 59 TCZ, p = 0,065). En cuanto al análisis de supervivencia del fármaco en función de los niveles de FR, no se observaron diferencias en los pacientes tratados con CZP (p = 0,42) y RTX (p = 0,87) (fig. 1A y 1C). En cambio, los pacientes con niveles altos de FR tratados con TCZ tendían a una menor persistencia del fármaco (Mdn: 29,1 vs. 61,2 meses; p = 0,11) (fig. 1C).

Tabla 2. Comparación del DAS28, SDAI y PCR a los 6 meses según los niveles de FR

	Niveles FR < 203 UI/mL	Niveles FR ≥ 203 UI/mL	Valor p
Certolizumab			
6M-DAS28, media (DE)	2,5 (0,8)	3,2 (0,9)	0,057[1]
6M-SDAI, mediana (RIQ)	4,8 (2,4-8,8)	6,1 (3,1-11,4)	0,597[2]
6M-PCR, mediana (RIQ)	1,8 (0,9-3,9)	0,9 (0,6-3,6)	0,514[2]
Rituximab			
6M-DAS28, media (DE)	3,8 (1,6)	4,4 (1,0)	0,353[1]
6M-SDAI, media (DE)	15,8 (12,1)	20,2 (10,8)	0,478[1]
6M-PCR, mediana (RIQ)	4,8 (1,2-6,2)	8,4 (1,1-12,3)	0,552[2]
Tocilizumab			
6M-DAS28, media (DE)	2,8 (1,2)	3,6 (1,1)	0,034[1]
6M-SDAI, mediana (RIQ)	8,3 (2,2-12,1)	10,1 (8,0-18,5)	0,050[2]
6M-PCR, mediana (RIQ)	0,8 (0,2-0,9)	0,5 (0,3-1,6)	0,912[2]

[1]Modelo lineal ANOVA. [2]Test de suma de rangos de Kruskal-Wallis.

Conclusiones: Los pacientes con niveles de FR ≥ 203 UI/ml tratados con TCZ tienden a tener un peor control de la enfermedad y una menor persistencia del fármaco. Esto no se observa en aquellos tratados con CZP ni RTX. Estos hallazgos sugieren que los niveles de FR podrían ser un biomarcador en determinados AcMo de FAMEb, como TCZ, lo que justifica la necesidad de realizar más investigaciones con cohortes mayores.



P190 Figura. *Análisis de supervivencia de los fármacos (global) vs. niveles de FR. A: supervivencia de certolizumab vs. niveles de FR. B: supervivencia de tocilizumab vs. niveles de FR. C: supervivencia de rituximab vs. niveles de FR.*

P191. RIESGO DE NEUTROPENIA Y EXPANSIÓN CLONAL DE CÉLULAS T EN PACIENTES CON ARTRITIS REUMATOIDE TRATADOS CON INHIBIDORES DE TNF

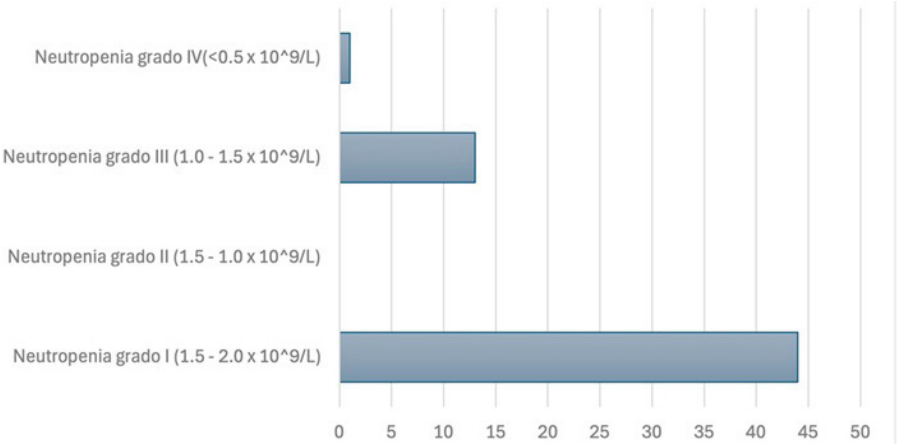
Anastasia Mocritcaia[1], Oriana Omaña[1], Andrea Rivero[2], Beatriz Frade-Sosa[1] y Raimon Sanmartí[1]

[1]Reumatología. Hospital Clínic. Barcelona. [2]Hematología. Hospital Clínic. Barcelona.

Introducción y objetivos: La leucemia de linfocitos grandes granulares (LLGG) es un trastorno linfoproliferativo asociado con la artritis reumatoide (AR). La neutropenia es un efecto adverso conocido de los inhibidores del TNF (anti-TNF). Estudios recientes han demostrado que la exposición prolongada a anti-TNF en pacientes con AR se podría asociar a mayor riesgo de expansión clonal de linfocitos T grandes granulares. El objetivo de este estudio es determinar si los pacientes con AR tratados con anti-TNF y que presentan neutropenia tienen un mayor riesgo de expansión clonal de células T, un posible precursor de LGLL.

Métodos: Estudio retrospectivo que incluyó a los pacientes con AR que recibían anti-TNF en nuestro centro durante el año 2024. Se analizaron sus características demográficas, clínicas, analíticas y radiológicas. Los pacientes con al menos 2 determinaciones de neutrófilos ≤ 1,5 × 10^9/L se sometieron adicionalmente a citometría de flujo.

Resultados: Se incluyó a 316 pacientes con AR tratados con anti-TNF. Cincuenta y ocho pacientes (18,4%) presentaron mínimo 2 determinaciones de neutrófilos ≤ 2,0 × 10^9/L: 44 (75,9%) fueron neutropenias de grado I (1,5-2,0 × 10^9/L), 0 de grado II, 13 (22,4%) de grado III (1,0 - 1,5 × 10^9/L) y 1 paciente presentó neutropenia grave de grado IV (< 0,5 × 10^9/L). La distribución se muestra en la figura. Los pacientes con neutropenia de grado III o IV (11/316, 3,5%) se evaluaron prospectivamente. Sus características se resumen en la tabla 1. Nueve de ellos (81,8%) eran mujeres, con una mediana



P191 Figura. *Distribución de los neutrófilos en sangre periférica en pacientes con neutropenia.*

de edad de 64 años (rango 28-88) y una mediana de duración de la AR de 13 años (rango 2,2-33). Siete pacientes (63,3%) eran positivos para FR o anticuerpos antipéptido cíclico citrulinado (CCP) y 8 de ellos (72,7%) presentaban erosiones. La mediana del índice de actividad de la enfermedad (DAS28) fue 2,27 (rango 1,74-4,14). Seis pacientes (54,5%) recibían tratamiento con fármacos modificadores de la enfermedad convencionales (FAMEsc) y 5 de ellos (45,5%) recibían anti-TNF en monoterapia. El recuento mediano de neutrófilos fue de 1,1 × 10^9/L (rango 0,6-1,3), el recuento mediano de leucocitos de 4,7 × 10^9/L (rango 3,2-5,6), los niveles medianos de hemoglobina de 12,6 g/L (rango 9,9-14,1) y el recuento mediano de plaquetas de 252 × 10^9/L (rango 68-377). Dos pacientes (18,2%) mostraron expansión clonal de células T con el siguiente fenotipo inmunológico: ambos eran CD57+ y presentaban expresión monoclonal de la cadena constante del receptor de células T, uno de ellos era CD5+ y CD7+ (paciente A), mientras que el otro era $CD3^{low}$, $CD5^{low}$ y $CD7^{low}$ (paciente B). El paciente A era una mujer de 82 años con AR seropositiva y una duración de la enfermedad de 3,8 años, tratada con adalimumab. El paciente B era un hombre de 56 años con AR seronegativa de larga evolución (13,2 años), tratado con infliximab. Ambos presentaban una enfermedad articular erosiva con actividad de la enfermedad al momento de la inclusión (DAS28 de 2,8 y 4,1, respectivamente). Ambos recibían concomitantemente FAMEsc, junto con dosis plenas de anti-TNF. No se observaron otros cambios en el hemograma de estos 2 pacientes.

Tabla 1. Datos demográficos y características clínicas de los pacientes con neutropenia grado III y IV

	Total (n = 11)
Mujeres, %	9 (81,8)
Edad, años (rango)	64 (28-88)
Duración de AR, años (rango)	13 (2,2-33)
DAS28, unidades (rango)	2,27 (1,74-4,14)
FR, UI/ml (rango)	34 (4-234)
FR positivo (> 25 UI/mL), %	6 (54,5%)
Anticuerpos anti-CCP, UI/ml (rango)	75,9 (4,6-1.666,2)
Anti-CCP positivos (> 20 UI/mL), %	7 (63,6%)
Enfermedad erosiva, %	8 (72,7%)
Pacientes tratados con FAMEsc, %	6 (54,5%)
Exposición a anti-TNF, años (rango)	3,9 (1-13)
Leucocitos en SP, 10^9/L (rango)	4,7 (3,2-5,6)
Neutrófilos en SP, 10^9/L (rango)	1,1 (0,6-1,3)
Hb, g/L (rango)	12,6 (9,9-14,1)
Plaquetas en SP, 10^9/L	252 (68-377)

AR: artritis reumatoide; DAS28: índice de actividad de la enfermedad en 28 articulaciones; FR: factor reumatoide; anti-CCP: antipéptido cíclico citrulinado; FAMEsc: fármacos modificadores de la enfermedad convencionales; SP: sangre periférica; Hb: hemoglobina.

Conclusiones: Casi un quinto de los pacientes con AR tratados con anti-TNF en nuestra cohorte presentaron neutropenia. Además, 2 pacientes con neutropenia de grado III-IV (18,2%) manifestaron expansión clonal de células T. Se requieren estudios futuros para comprender mejor su significado clínico y la persistencia a largo plazo.

P192. PREVALENCIA Y FACTORES DE RIESGO PARA CRIBADO DE ENFERMEDAD PULMONAR INTERSTICIAL DIFUSA EN ARTRITIS REUMATOIDE

Nuria Vegas Revenga[1], Myriam Aburto[2,3], Nahia Plaza-Aulestia[1], Oihane Ibarguengoitia-Barrena[1,2], Itziar Calvo-Zorrilla[1], Irati Urionaguena-Onaindia[1], David Montero-Seisdedos[1], Libe Ibarrola Paino[1] y José Francisco García-Llorente[1]

[1]Servicio de Reumatología. Hospital Universitario Galdakao-Usansolo. Vizcaya. [2]Departamento de Medicina. Unidad Docente del Hospital Universitario Galdakao-Usansolo. Universidad del País Vasco. Vizcaya. [3]Servicio de Neumología. Hospital Universitario Galdakao-Usansolo. Vizcaya.

Introducción: La enfermedad pulmonar intersticial difusa asociada a la artritis reumatoide (EPID-AR) empeora la morbimortalidad, especialmente si se trata de una enfermedad pulmonar fibrosante. La prevalencia real de EPID-AR se desconoce, los resultados varían dependiendo del método utilizado para el diagnóstico, el grado de afectación clínica y el tipo de cohorte estudiada. De acuerdo a las últimas recomendaciones de cribado de la Sociedad Española de Reumatología y Sociedad Española de Neumología y Cirugía Torácica (SER- SEPAR), los factores de riesgo que se incluyen son: el sexo masculino, la edad avanzada, el tabaquismo, el inicio tardío y la duración de la AR, el Disease Activity Score-28 (DAS-28) moderado o alto, el factor reumatoide y el anticuerpo antipéptido cíclico citrulinado positivos y la presencia de biomarcadores.
Objetivos: Determinar la prevalencia de EPID-AR e identificar las variables que permitan identificar a la población susceptible de realizar cribado de EPID.
Métodos: Estudio prospectivo unicéntrico en el que se incluyeron pacientes consecutivos diagnosticados de AR. Los criterios de inclusión fueron edad ≥ 35 años, cumplir criterios ACR/EULAR 2010, inicio de los síntomas articulares al menos en los 12 meses previos y firma del consentimiento informado. Se excluyeron pacientes con otras enfermedades inflamatorias añadidas a la AR y con diagnóstico previo de EPID u otras enfermedades respiratorias agudas o crónicas en seguimiento por neumología. Se recogieron variables demográficas, y clínicas relacionadas con la AR (DAS28-PCR [proteína C reactiva], DAS28-VSG [velocidad de sedimentación globular], *Routine Assessment of Patient Index Data* 3 [RAPID3]) y posible EPID (pruebas de función pulmonar, pletismografía, prueba de marcha

Tabla 1. Características sociodemográficas y clínicas de los pacientes con artritis reumatoide en función de la presencia de enfermedad pulmonar intersticial difusa.

	Con EPID n=12	Sin EPID n=69	P valor
Sexo (mujer), n (%)	8 (66,6)	56 (81,2)	0,2552
Edad (años), media ± DS	68,2 ± 10,1	55,9 ± 11,4	**0,0011**
Tabaco			0,8086
Nunca fumadores, n (%)	5 (41,7)	36 (52,2)	
Exfumadores, n (%)	4 (33,3)	20 (29)	
Fumadores activos, n (%)	3 (25)	13 (18,8)	
Índice Paquetes/año, media ± DS	32,5 ± 42,7	9,54 ± 13,5	0,0824
Índice de Charslon			**0,0037**
>=2 comorbilidades, n (%)	6 (50)	9 (14,5)	
Otros Factores			
Exposición laboral, n (%)	3 (25)	22 (31,8)	0,6124
Reflujo gastro esofágico, n (%)	2 (16,7)	18 (26,1)	0,4849
Antecedentes Familiares EPID, n (%)	1 (8,3)	0 (0)	0,1481
Disnea m(MRC)			0,1283
0, n (%)	5 (41,7)	46 (66,7)	
1, n (%)	6 (50)	22 (31,8)	
2, n (%)	1 (8,3)	1 (1,5)	
Tos, n (%)	3 (25)	6 (8,7)	
Crepitantes / subcrepitantes, n (%)	2 (16.7)	4 (5.8)	0,1910
Acropaquias, n (%)	2 (16,7)	6 (8,7)	0,4037
FVC % sobre el teórico, media ± DS	102,2 ± 15,8	104,3 ± 15,8	0,7009
CPT% sobre teórico, media ± DS	95,1 ± 21,4	102,6 ± 15,5	0,2538
DICO% sobre el teórico, media ± DS	78,5 ± 14,7	84,8 ± 18,3	0,2276
PM6M (distancia - metros), media ± DS	488,3 ± 127,7	537,85 ± 93,3	0,3630
Factor Reumatoide (UI / ml), media ± DS	220,9 ± 306,6	132 ± 164,5	0,9035
APCC (UI / ml), media ± DS	589,7 ± 1061,2	509,7 ± 646	0,534
NAT28, media ± DS	1,7 ± 2,9	0,93 ± 1,8	0,1584
NAD28, media ± DS	4,4 ± 6,2	1,7 ± 4,2	**0,0433**
EVA dolor médico, media ± DS	2,7 ± 2,4	3,3 ± 2,7	0,6027
DAS28-VSG, media ± DS	4,2 ± 1,0	3,5 ± 0,9	**0,0396**
DAS28-PCR, media ± DS	3,8 ± 1,1	3,1 ± 0,9	**0,0217**
RAPID3, media ± DS	6,1 ± 5,4	7,0 ± 5,1	0,7284

APCC= antipéptido cíclico citrulinado; AR= artritis reumatoide; CPT= capacidad pulmonar total; DLCO= capacidad de difusión del monóxido de carbono; EPID= enfermedad pulmonar intersticial difusa; EVA= escala visual analógica; FVC= capacidad vital forzada; mMRC =escala de disnea del Medical Research Council modificada; DAS28- VSG/PCR= *disease activity score* 28-velocidad de sedimentación globular/proteína C reactiva; NAD= número de articulaciones dolorosas; NAT=número de articulaciones tumefactas; PM6M= prueba de la marcha de 6 minutos; RAPID3= *routine assessment of patient index data* 3; TACAR= tomografía computerizada de alta resolución.

P192 Tabla.

de 6 minutos, tomografía computarizada de alta resolución [TACAR] torácico). Se valoró la asociación de las variables con la presencia de EPID, mediante los test de Wilcoxon y chi cuadrado, y se realizó una regresión logística univariante. El nivel de significación se asumió cuando p < 0,05. Los cálculos estadísticos se realizaron mediante el programa SAS System, v.9.4.

Resultados: Se reclutaron 81 pacientes (64 mujeres). Las características demográficas y clínicas de los pacientes se muestran en la tabla. 12 pacientes (14,8%) fueron diagnosticados de EPID: 7 EPID fibrosante (2 patrón probable neumonía intersticial usual [NIU], 4 neumonía intersticial no específica [NINE] fibrótica y 1 EPID incipiente) y 5 EPID no fibrosante (3 NINE celular, 2 neumonía intersticial descamativa [NID]). En el análisis de regresión univariante la edad > 65 años (OR 4,31 [IC95% 0,98-18,99, p = 0,05]), la capacidad pulmonar total < 80 (OR 43,46 [IC95% 3,7-511,76, p = 0,002]) y el DAS28-PCR > 3,2 (OR 10,85 [IC95% 1,71-68,73, p = 0,01]) se relacionan con la presencia de EPID en nuestra muestra.

Conclusiones: Consideramos recomendable comprobar edad, capacidad pulmonar total y el DAS28-PCR en pacientes con AR para un diagnóstico precoz de EPID. Todos los pacientes con EPID-AR hubieran sido identificados utilizando las recomendaciones SER-SEPAR.

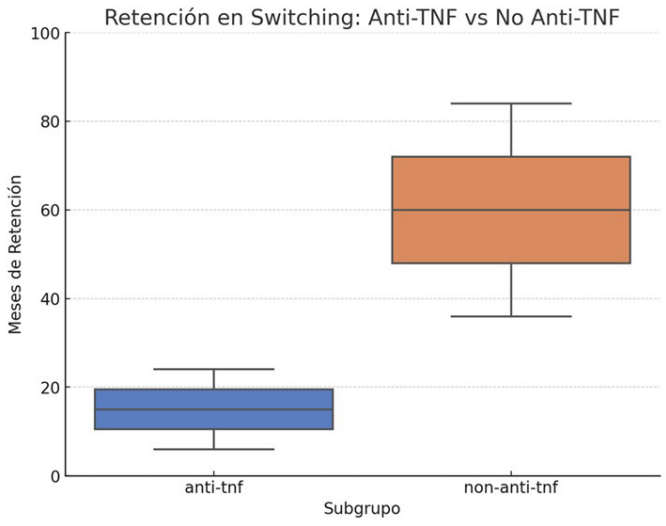
P193. ESTRATEGIAS DE TRATAMIENTO PARA LA ARTRITIS REUMATOIDE: *CYCLING* VS. *SWITCHING* JAKINIB, ESTUDIO BICÉNTRICO

Laura Ramos Ortiz de Zárate[1], Patricio Cardoso-Peñafiel[2], Ana Pareja Martínez[2], Carlota Navarro Joven[1], María Fernanda del Pino Zambrano[2], Alejandro Martínez Rodado[1], Adriana Martín Bescos[1], María Alonso de Francisco[1], María Machattou[1], Pablo Navarro Palomo[1], Natalia de la Torre Rubio[1], Carolina Merino Argumánez[1], Laura Nuño Nuño[1], Blanca García Magallón[1], José Campos Esteban[1], Hildegarda Godoy Tundidor[1], Mónica Fernández Castro[1], Jesús Sanz Sanz[1], Carmen Barbadillo Mateos[1], José Luis Andréu Sánchez[1] y Olga Rusinovich Lovgach[1]

[1]Hospital Universitario Puerta de Hierro Majadahonda. Madrid.
[2]Hospital Universitario Infanta Leonor. Madrid.

Introducción: El tratamiento para la artritis reumatoide (AR) incluye fármacos modificadores de la enfermedad sintéticos convencionales (FAMEsc), biológicos (FAMEb) y sintéticos dirigidos (FAMEsd), como los inhibidores de Janus quinasa (JAKinhib). Los JAKinhib han demostrado eficacia en pacientes con respuestas insu-

ficientes a FAMEsc o FAMEb. Sin embargo, las estrategias óptimas tras el fracaso de un primer JAKinhib ya sea cambio a otro JAKinihb (*cycling*) o a un fármaco dirigido a una vía inflamatoria diferente (*switching*) todavía están siendo debatidas.
Objetivos: El objetivo de este estudio fue evaluar la respuesta terapéutica al *cycling* frente al *switching*. Además, se analizaron variables que potencialmente influyen en esta respuesta terapéutica.
Métodos: Se trató de una cohorte retrospectiva. Los criterios de inclusión fueron pacientes diagnosticados con AR con fracaso a inhibidores de JAK mientras estaban siendo tratados por el Servicio de Reumatología en dos hospitales de tercer y segundo nivel. Se recopilaron datos epidemiológicos, los cuales fueron estudiados mediante métodos estadísticos descriptivos y analíticos.
Resultados: La muestra inicial consistió en 60 pacientes, con un 86,67% de mujeres. Fueron agrupados según la edad: menores de 45 años (24; 40%), entre 45-54 años (26; 43,33%), 55-64 años (9; 15%) y mayores de 65 años (1; 1,67%). El 15% eran fumadores y el 20% exfumadores. Un 68,33% presentó factor reumatoide (FR) y anticuerpos antipéptidos citrulinados (anti-CCP) positivos, mientras que un 8,33% fue negativo para ambos. El 71,15% los pacientes con RF y/o anti-CCP positivos tenía títulos elevados. El 31,67% presentaba artritis erosiva, y el 93,33% había fracasado a dos o más FAMEsc. El primer JAKinhib se utilizó en terapia combinada en el 41,67% de los casos. La causa principal de fracaso fue el fallo primario (40%) seguido de fallo secundario (33,33%), con un 31,67% de reacciones adversas. En la terapia secuencial, el 55% de los pacientes realizó *switching* y el 20% *cycling* dentro del mismo tipo de JAKinhib ya fuese selectivo o no selectivo. El 33,90% usó terapia combinada. El 50% mantuvo la segunda terapia, mientras que el 40% la interrumpió por ineficacia y el 6,67% por reacciones adversas. Un 3,33% de los pacientes fue perdido en el seguimiento o falleció. No se encontraron diferencias significativas entre *switching* y el *cycling* (p = 1,0), ni en el *cycling* entre los que cambiaron la selectividad del JAKinhib frente a los que no lo hicieron (p = 1,0). La mediana de retención del fármaco fue de 36,0 meses en ambos grupos (p = 1,0). Hubo una diferencia significativa (p = 0,016) en la retención del fármaco entre *switching* a anti-TNF (15,0 meses) y *switching* a inhibidores no-antiTNF (60,0 meses). No se observaron diferencias estadísticamente significativas en la retención del fármaco en función del sexo (p unilateral = 0,23), estado de tabaquismo (p unilateral = 0,26, χ^2 = 0,19), edad (p bilateral = 1,0), títulos de anticuerpos (χ^2 = 0,79), presencia de artritis erosiva (χ^2 = 0,78) o fracaso previo con más de dos FAMEsc (p unilateral = 0,39).



Comparación TNF vs. no TNF.

Conclusiones: En nuestra muestra, no se encontró una diferencia significativa en la retención del fármaco entre *cycling* y *switching* tras el fallo de un primer inhibidor de JAK, ni en función del cambio de selectividad del JAKinhib. Sin embargo, se observó una mayor retención del fármaco en pacientes que cambiaron a medicamentos inhibidores no-anti-TNF en comparación con los anti-TNF.

P194. EVALUACIÓN DE LA EFICACIA DEL TRATAMIENTO CON ANTI-TNF EN PACIENTES CON ARTRITIS REUMATOIDE E IMC > 30

Beltrán Escribano Jáñez, Tania Natividad Rodrigues Cabral, David García Gacimartín, Ángel María García Aparicio y Rebeca Belmonte Gómez

Complejo Hospitalario Universitario de Toledo.

Introducción: La obesidad, definida como un índice de masa corporal (IMC) mayor o igual a 30 kg/m^2, ha emergido como un factor potencialmente relevante en el fracaso terapéutico de los fármacos anti-TNF en la artritis reumatoide (AR). Estudios previos sugieren que la adiposidad puede alterar el microambiente inflamatorio y modificar la farmacocinética de los fármacos biológicos. Además, la obesidad incrementa la secreción de citoquinas proinflamatorias, como la IL-6 y el TNF-α, lo que podría disminuir la eficacia del bloqueo selectivo de este último.
Objetivos: Principal: determinar si los pacientes obesos tienen menor probabilidad de alcanzar remisión o respuesta clínica sostenida al tratamiento con anti-TNF en comparación con pacientes con peso normal o sobrepeso. Objetivos secundarios: evaluar la relación entre obesidad y biomarcadores (FR y anti-CCP). Analizar diferencias en los desenlaces terapéuticos según género y obesidad.
Métodos: Estudio retrospectivo descriptivo de 94 pacientes con AR tratados con anti-TNF durante 10 años en el Complejo Hospitalario Universitario de Toledo. Se recolectaron variables demográficas, clínicas y terapéuticas. Los pacientes se clasificaron según su IMC en obesos (≥ 30 kg/m^2) y no obesos (< 30 kg/m^2). La actividad de la enfermedad se evaluó con DAS28 y SDAI, y el fracaso terapéutico se definió como fallo primario o secundario. Las relaciones entre variables categóricas se analizaron con pruebas de chi-cuadrado, con un nivel de confianza del 95% (p < 0,05).
Resultados: Se incluyeron 94 pacientes, el 59,6% mujeres (n = 56), con edad media de 58,74 años. El 70,2% (n = 66) eran no obesos y el 29,8% (n = 28) obesos. La edad media fue de 57 años en los no obesos y 62 años en los obesos. En ambos grupos predominaban las mujeres (no obesos: 72%; obesos: 67,9%). El 75,7% de los no obesos y el 78,6% de los obesos eran FR+ y anti-CCP+. Durante el seguimiento, los no obesos usaron una media de 1,63 fármacos anti-TNF, frente a 1,36 en los obesos. El 47% de los no obesos (n = 31) y el 39,3% de los obesos (n = 11) presentaron fracaso terapéutico (primario: 34,8% y 32,1%, respectivamente; secundario: 12,1% y 7,1%, respectivamente). La obesidad no se asoció significativamente con fracaso primario (χ^2 = 0,029, p = 0,865) ni secundario (χ^2 = 0,301, p = 0,583). Relación con el sexo: en varones no obesos, el 44,5% (n = 8) presentó fracaso frente al 55,6% (n = 5) en obesos (χ^2 = 1,567, p = 0,211). En mujeres no obesas, el 60,4% (n = 29) presentó fracaso frente al 52,6% (n = 10) en obesas (χ^2 = 0,608, p = 0,435). Biomarcadores: el 75% de los no obesos (n = 12) y el 66,6% de los obesos (n = 4) FR-/anti-CCP- presentaron fracaso. Entre los pacientes FR+/anti-CCP+, el 44% de los no obesos (n = 22) y el 61% de los obesos (n = 12) tuvieron fracaso (χ^2 = 1,330, p = 0,249). Anti-CCP: χ^2 = 0,522, p = 0,470; FR: χ^2 = 1,330, p = 0,249.
Conclusiones: Los datos no muestran una asociación significativa entre obesidad y fracaso terapéutico con anti-TNF (primario o secundario). Tampoco se observaron diferencias significativas al considerar el sexo o los biomarcadores FR y anti-CCP. Aunque la obesidad no parece ser un factor determinante en el fracaso terapéutico en esta muestra, estudios adicionales con mayor tamaño muestral son necesarios para validar estos resultados.

P195. EVOLUCIÓN DE LOS PARÁMETROS EN PRUEBAS DE FUNCIÓN RESPIRATORIA EN PACIENTES CON ENFERMEDAD PULMONAR INTERSTICIAL ASOCIADA A ARTRITIS REUMATOIDE TRATADOS CON ABATACEPT FRENTE A RITUXIMAB

Mónica Rico Muñoz[1], Lourdes Ladehesa-Pineda[1,2,3], I.C. Aranda-Valera[1,2,3], Santiago Dans-Caballero[1,3], Clementina López-Medina[1,2,3] y Alejandro Escudero-Contreras[1,2,3]

[1]Hospital Universitario Reina Sofía. Córdoba. [2]Instituto Maimónides de Investigación Biomédica de Córdoba. [3]Universidad de Córdoba.

Introducción: La artritis reumatoide es una enfermedad con una prevalencia estimada en torno al 1% de la población mundial, de estos pacientes, hasta un 60% presentan afectación pulmonar, siendo en su mayoría en forma de enfermedad pulmonar intersticial (EPID) lo cual otorga una mayor morbimortalidad a estos pacientes. Dado que no todos los tratamientos que han mostrado eficacia en artritis reumatoide han podido demostrarla en EPID, es de vital importancia estudiar en profundidad aquellos tratamientos que puedan tener un mayor efecto a nivel tanto articular como pulmonar. Dentro de los fármacos biológicos con eficacia demostrada en AR, algunos de los que mayor evidencia han demostrado en EPID hasta el momento son abatacept y rituximab, por lo que en este estudio comparamos el efecto de ambos fármacos en pacientes con AR y EPID a nivel de las pruebas de función respiratoria (PFR).

Objetivos: Determinar el efecto sobre las pruebas funcionales respiratorias de los fármacos abatacept y rituximab en los pacientes de nuestra cohorte. Evaluar si existen diferencias entre el efecto de abatacept y rituximab sobre la progresión en las pruebas de función respiratoria en los pacientes de nuestra cohorte y el sentido de las mismas en caso de existir.

Métodos: Se realizó un estudio observacional retrospectivo que incluyó a 55 pacientes con diagnóstico de artritis reumatoide y EPID tratados con abatacept o rituximab en el Hospital Reina Sofía de Córdoba durante los últimos 20 años. Fueron excluidos del estudio aquellos pacientes tratados por menos de un año. Se evaluaron los resultados de las PFR (capacidad vital forzada -FVC-, volumen espiratorio forzado en el primer segundo -FEV1-, índice de Tiffeneau, Difusión de monóxido de Carbono -DLCO- y difusión de monóxido de carbono ajustada por volumen alveolar -KCO-) al inicio del tratamiento y tras 24 meses de seguimiento. El análisis estadístico se realizó utilizando el software SPSS v29.

Resultados: Las características de la población incluida se describen en la *tabla 1.* No encontramos diferencias estadísticamente significativas entre la media de FVC al inicio del tratamiento y la FVC tras dos años de tratamiento en ambos grupos de tratamiento (p = 0,757 para ABA y p = 0,203 para RTX). Tampoco encontramos diferencias estadísticamente significativas tras dos años de tratamiento en el resto de parámetros, FEV1 (p = 0,256 para ABA y p = 0,426 para RTX), media de FEV1/FVC (p = 0,125 para ABA y p = 0,210 para RTX), media de DLCO (p = 0,422 para ABA y p = 0,349 para RTX) ni entre la media de KCO (p = 0,276 para ABA y p = 0,349 para RTX) (fig.). Asimismo, no se encontraron diferencias entre ambos grupos farmacológicos sobre la proporción de pacientes que progresaron al menos un 10% de la FVC (p = 0,185), al menos un 5% y los que no progresaron (p = 0,11).

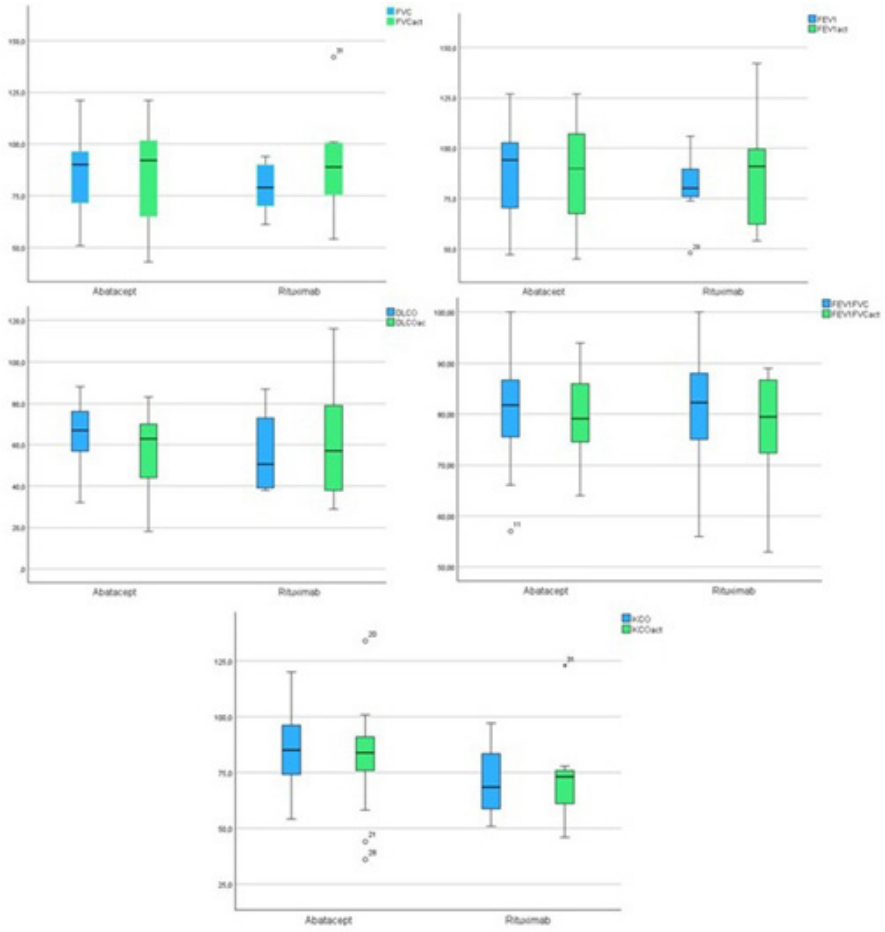


Gráfico 1. Resultados de las Pruebas de Función respiratoria al inicio y en el segundo tiempo de seguimiento para cada fármaco.

Tabla 1. Características de la población incluida en el estudio

Población total con EPID asociada a AR N = 55			
		ABA (n = 37)	RTX (n = 18)
Sexo hombre (%)		19 (51,4)	7(38,9)
Edad media (DE)		66,92 (9)	67,33 (10,9)
ACPA + (%)		31 (83,8)	15 (83,3)
FR + (%)		31 (83,8)	17 (94,4)
ANA + (%)		16 (43,2)	7 (38,9)
AF AR (%)		9 (24,3)	0
EPOC (%)		2 (5,4)	1 (5,6)
AP derrame pleural (%)		1 (2,7)	2 (11,1)
Nódulos pulmonares (%)		10 (27)	10 (55,6)
Fumador	Presente (%)	3 (8,1)	6 (33,3)
	Pasado (%)	17 (45,9)	5 (27,8)
	Nunca (%)	17 (45,9)	7 (38,9)
Diabetes mellitus (%)		8 (21,6)	3 (16,7)
HTA (%)		19 (51,3)	9 (50)
Patrón EPID	NIU (%)	10 (27)	7 (38,9)
	NINE (%)	4 (10,8)	1 (5,6)
	Indeterminado para NIU (%)	18 (48,6)	5 (27,8)
	Bronquiolitis (%)	1 (2,7)	2 (11,1)
	Sin definir (%)	4 (10,8)	3 (16,7)
DAS28 al inicio (media, DE)		3,8 (1,54)	3,57 (1,25)
Pruebas funcionales respiratorias al inicio del fármaco			
		ABA (n = 33)	RTX (n = 15)
Saturación basal (media, DE)		96,17 (5)	96,33 (1,99)
FEV1% (media, DE)		91,52 (22,07)	81,32 (14,7)
FVC% (media, DE)		88,03 (19,62)	80,84 (13,98)
FEV1/FVC (media, DE)		83,66 (12,89)	80,03 (11,71)
DLCO (media, DE)		64,26 (15,76)	58,19 (18,85)
KCO (media, DE)		83,1 (16,12)	73,06 (16,01)

ACPA: anticuerpos antipéptido cíclico citrulinado; FR: factor reumatoide; AF AR: antecedentes familiares de artritis reumatoide; EPOC: enfermedad pulmonar obstructiva crónica; AP: antecedentes personales; HTA: hipertensión arterial; EPID: enfermedad pulmonar intersticial difusa; NIU: neumonía intersticial usual; NINE: neumonía intersticial no específica; DAS28: Disease Activity Score (índice de actividad en artritis reumatoide); FEV1: volumen espiratorio forzado en el primer segundo; FVC: capacidad vital forzada; DLCO: capacidad de difusión del monóxido de carbono; KCO: coeficiente de transferencia del monóxido de carbono.

Conclusiones: Los resultados de nuestro estudio muestran que tanto el tratamiento con abatacept como el tratamiento con rituximab lograron una estabilidad en los resultados de las PFR en los pacientes con EPID asociada a AR, no produciéndose una progresión significativa en ninguno de los parámetros evaluados durante el tiempo de seguimiento. De igual manera, los resultados de nuestro estudio mostraron que no parece haber diferencias entre ambos fármacos sobre la progresión de las PFR.

P196. CLINICAL AND SEROLOGICAL PREDICTORS OF INTERSTITIAL LUNG DISEASE IN RHEUMATOID ARTHRITIS: ARE ANTI-CITRULLINATED PROTEIN ANTIBODIES TRULY RELEVANT?

Martí Aguilar i Coll, Javier Narváez, Montserrat Roig-Kim, Laia de Daniel Bisbe, Pol Maymó-Paituvi, Judith Palacios-Olid and Joan Miquel Nolla

Department of Rheumatology. Bellvitge University Hospital-Bellvitge Biomedical Research Institute. L'Hospitalet de Llobregat.

Objectives: Evidence on which risk factors predict the development of interstitial lung disease (ILD) in patients with rheumatoid arthritis (RA) is scarce and of low scientific quality. This study examines whether several clinical and serological variables are associated with an increased risk of developing this complication.

Methods: A prospective study was performed in a cohort of patients with early RA (1987 ARA or 2010 ACR/EULAR criteria and symptom duration ≤ 12 months) diagnosed between 2003 and 2023. All patients underwent ILD screening at diagnosis, which included targeted anamnesis for respiratory symptoms, chest auscultation for fine "velcro-like" crackles, chest X-ray (CXR) and pulmonary function tests (PFTs) with spirometry and DLCO. A thoracic high-resolution computed tomography (HRCT) was performed in case of symptoms, crackles or alterations in CXR or PFTs. In patients without initial abnormalities, screening was repeated between the second and fifth year of follow-up. Sex, age at RA onset, smoking history and cumulative dose, rheumatoid factor (RF), and anti-citrullinated protein antibodies (ACPA) variables were collected. Cumulative incidence curves (i.e. 1 minus Kaplan-Meier-estimated probability), *Log-rank* test and a Cox regression model were applied to determine whether or not these variables are associated with an increased risk of ILD.

Results: One hundred and eighty-eight RA patients without known ILD were included in the study. After a median follow-up time of 10.2 years (IQR 7.0 to 15.0), 30 new cases of ILD (16.0%) were diagnosed. The risk of developing lung involvement was higher among males and in patients aged ≥ 60 years (unadjusted *Log-rank* p-value of 0.001 and 0.024, respectively) [table 1]. Cumulative incidence curves for these two variables are displayed in figures 1 and 2, respectively. In contrast, smoking, RF and ACPA showed no statistical differences, neither when tobacco dose or antibody titre were considered (p> 0.05 in all scenarios). The results of a Cox regression model including all five variables is shown in table 2. Male sex showed a hazard ratio (HR) of 3.62 (95%CI 1.44 to 9.15) for the development of ILD compared to females (p = 0.006). A 10-year increase in the age at the time of RA diagnosis entailed a risk 45% higher (95% CI 1.03 to 2.04) for the development of this complication (p = 0.034). Smoking, RF and ACPA also failed to show significant results in the multivariate analysis (p> 0.05 in all three cases).

Table 1. Comparison of cumulative incidence curves of each variable using Log-rank test

	Log-rank p-value
Male sex	0.001
Age (≥ 60 years)	0.024
Smoking	
Ever vs. never smoker	0.164
1-20 vs. 0 pack-years	0.249
> 20 vs. 0 pack-years	0.137
> 20 vs. 1-20 pack-years	0.923
Rheumatoid factor (RF)	
(+) vs. (-)	0.728
(+) ≤ 3 times the ULN vs. (-)	0.232
(+) > 3 times the ULN vs. (-)	0.511
(+) > 3 times the ULN vs. (+) ≤ 3 times the ULN	0.108
Anti-citrullinated protein antibodies (ACPA)	
(+) vs. (-)	0.493
(+) ≤ 3 times the ULN vs. (-)	0.352
(+) > 3 times the ULN vs. (-)	0.408
(+) > 3 times the ULN vs. (+) ≤ 3 times the ULN	0.265

(+) = positive; (-) = negative; ULN = upper limit of normal.

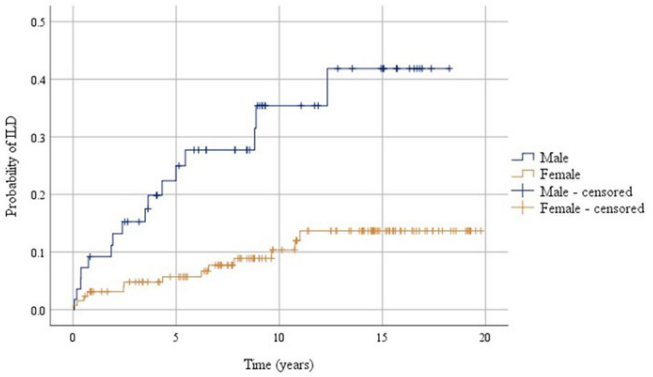
Table 2. Cox regression model including all five variables

	HR	95% CI	p-value
Male sex	3.62	1.44 to 9.15	0.006
Age (10-year increase)	1.45	1.03 to 2.04	0.034
Smoking	0.92	0.56 to 1.49	0.722
Rheumatoid factor (RF)	1.34	0.68 to 2.63	0.392
Anti-citrullinated protein antibodies (ACPA)	0.95	0.52 to 1.74	0.875

Abbreviations: HR = hazard ratio; 95% CI = 95% confidence interval

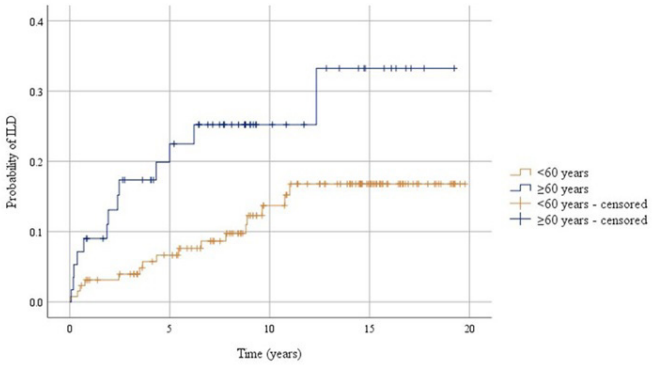
Conclusions: In accordance with published evidence, both male sex and older age at diagnosis are associated with a greater risk of developing ILD. However, the increased risk attributed to tobacco exposure and the presence of RF and/or ACPA, especially at high titres, has not been demonstrated in this prospective study.

Figure 1. Cumulative incidence curve of ILD according to sex



The time of RA diagnosis was used as a starting point, with censoring at death or last follow-up appointment.

Figure 2. Cumulative incidence curve of ILD according to age at RA diagnosis



The time of RA diagnosis was used as a starting point, with censoring at death or last follow-up appointment.

P197. ANÁLISIS DE CITOQUINAS EN PACIENTES CON ARTRITIS REUMATOIDE DE RECIENTE COMIENZO TRATADOS CON METOTREXATO USANDO OLINK® Y *MACHINE LEARNING*

Raquel dos Santos Sobrín, Yolanda López-Golán, Antonio Mera Varela, Eva Pérez-Pampín y Antonio González

Instituto de Investigación Sanitaria-Hospital Clínico Universitario de Santiago de Compostela. Reumatología Experimental y Observacional y Servicio de Reumatología. Santiago de Compostela.

Introducción: El tratamiento de la artritis reumatoide (AR) ha mejorado notablemente, pero una fracción de los pacientes sigue sin alcanzar la remisión[1]. Se espera que la medicina personalizada, mediante nuevas herramientas como la cuantificación de citoquinas con Olink®[2] y *machine learning* (ML) para la identificación de predictores, podría ayudar a esos pacientes con una respuesta inadecuada (RI).

Objetivos: Nuestro objetivo es identificar citoquinas que predigan la remisión en pacientes con AR temprana tratados con metotrexato (MTX).

Métodos: Desde 2013, se han reclutado pacientes con AR de reciente comienzo (criterios ACR/EULAR2010) naïve a FAME en los que se inició tratamiento con MTX (± corticoides). Se seleccionaron pacientes con un DAS28-VSG basal ≥ 3,2 y que tras 6 meses habían alcanzado la remisión con criterios BooleanX, buenos respondedores (BR), o que mostraron una RI: DAS28-VSG ≥ 3,2 + NAD ≥ 1 + NAT ≥ 1 o necesitaron otro FAME por falta de eficacia antes de los 6 meses. Se emparejaron BR y RI 1:1 por sexo, DAS28-VSG basal y PCR basal, y se seleccionaron aleatoriamente 40 parejas divididas en 2 grupos de 20 para descubrimiento y replicación, respectivamente. Se analizaron 48 citoquinas mediante un panel Olink® en muestras de suero basales y a los 6 meses. Se implementaron tres modelos ML de clasificación (regresión logística penalizada (RL), *random forests* (RF) y *supervised vector machines* (SVM)) utilizando 10 repeticiones de validaciones cruzadas en 10 divisiones para seleccionar el mejor modelo en el grupo de descubrimiento. Este modelo se aplicó al grupo de replicación. Por otra parte, se utilizaron pruebas no paramétricas para evaluar los cambios durante el seguimiento. Los análisis se realizaron con R utilizando p = 0,05 como umbral de significancia.

Resultados: Los pacientes BR y RI eran similares en todas las variables clínicas antes de iniciar MTX (tabla 1). Las citoquinas sí mostraron algunas diferencias entre BR y RI, pero estas diferencias no fueron consistentes entre descubrimiento y replicación. Los modelos ML de clasificación proporcionaron cierto grado de discriminación entre los pacientes BR y RI en el grupo de descubrimiento, mostrando una exactitud cercana a 0,7 y un CCM superior a 0,3. Estos hallazgos no se reprodujeron en el grupo de replicación (tabla 2). Sin embargo, la ausencia de predictores reproducibles no se debió a la falta de cambios en las citoquinas. Por el contrario, se observaron cambios reproducibles en los grupos de descubrimiento y replicación. Algunos se observaron solo en los pacientes BR: la disminución de IL6, CXCL8 y CXCL19 (fig. 1), mientras que otros fueron comunes a los pacientes BR y RI: la disminución de CCL7, CCL13, CCL19, VEGFA y MMP1 (fig. 2).

Tabla 1. Los pacientes con BR y RI tenían características basales similares

Variables clínicas y demográficas	BR n = 40	RI n = 40	p
Sexo femenino, n (%)	24 (60)	28 (70)	0,482
Edad (años), media (desviación estándar [DE])	61,4 (11,7)	61,9 (12,8)	0,847
Tiempo de diagnóstico (semanas), mediana (rango intercuartílico [RIC])	12,0 (8-24)	12,0 (8-17)	0,914
Fumador o exfumador, n (%)	18 (45)	15 (37,5)	0,643
Erosiones, n (%)	6 (15)	8 (20)	0,769
Factor reumatoide positivo, n (%)	31 (77,5)	28 (70)	0,611
Anti-CCP positivo, n (%)	26 (65)	27 (67,5)	1
DAS28, media (DE)	5,7 (1,1)	5,7 (1,1)	0,879
SDAI, media (DE)	35,0 (14,5)	33,2 (15,1)	0,586
CDAI, media (DE)	33,1 (13,6)	30,8 (14)	0,467
NAD, media (DE)	10,1 (5,3)	8,9 (6)	0,374
NAT, media (DE)	9,4 (5,4)	8,2 (5,5)	0,337
PCR (mg/dL), mediana (RIC)	1,4 (0,5-2,3)	1,3 (0,3-2,8)	0,415
VSG (mm), mediana (RIC)	28,0 (19-43,3)	29,0 (20,5-44)	0,368
EGP, media (DE)	63,4 (24,2)	69,5 (20,7)	0,228
EGM, media (DE)	71,5 (18,3)	67,8 (20,6)	0,392
HAQ, media (DE)	1,3 (0,8)	1,6 (0,7)	0,052
Dosis de MTX (mg/s), media (DE)	13,6 (2,3)	13,0 (2,5)	0,243
Dosis de prednisona (mg/d), media (DE)	5,4 (1,4)	5,6 (1,3)	0,680

Tabla 2. Resultado de los modelos ML de clasificación evaluados como exactitud y CCM. CCM: coeficiente de correlación de Matthews

Modelos de predicción de *machine learning*		Descubrimiento		Replicación	
		Accuracy	CCM	Accuracy	CCM
Regresión logística penalizada	LASSO	0,65	0,31	0,38	-0,27
	Ridge	0,58	0,17	0,40	-0,20
	Elastic Net	0,66	0,33	0,40	-0,20
Random forest		0,51	0,10	0,40	-0,20
Support vector machine	Radial	0,63	0,23	0,43	-0,15
	Polinomial	0,69	0,15	0,40	-0,20

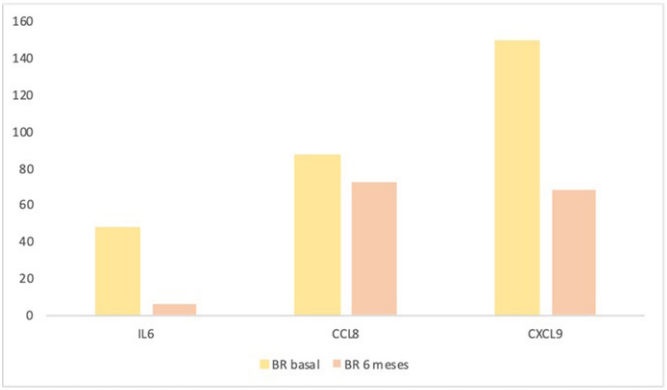


Figura 1: concentración media (pg/mL) de los mediadores inflamatorios basales y a los 6 meses de las proteínas disminuidas en BR.

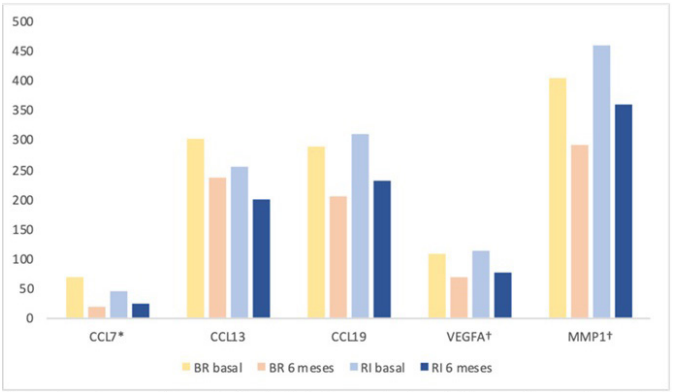


Figura 2: concentración media (pg/mL) de los mediadores inflamatorios basales y a los 6 meses de las proteínas reproducibles en ambos grupos. †: valores x10^{-1}. *: valores x10.

Conclusiones: Los pacientes con AR de reciente comienzo mostraron una sobreexpresión de muchas citoquinas que disminuyeron al tratar con MTX en patrones que requieren más investigación. A pesar de ello, ninguna citoquina o su combinación predijo reproduciblemente remisión.

Financiación: este estudio ha sido financiado por el Instituto de Salud Carlos III a través de los proyectos PI23/000841 y RD21/0002/0003, cofinanciados por la Unión Europea bajo el programa Next Generation/Mecanismo para la Recuperación y Resiliencia (MRR)/PRTR. RD-SS disfruta de un contrato Río Hortega (CM22/00117).

Bibliografía

1. Smolen JS, et al. Ann Rheum Dis. 2023;82(1):3-18.
2. Katz DH, et al. Sci Adv. 2022;8(33):eabm5164.

P198. EVENTOS ADVERSOS RELEVANTES ASOCIADOS AL USO DE INHIBIDORES JAK EN PACIENTES CON ARTRITIS REUMATOIDE Y FACTORES DE RIESGO EN PRÁCTICA CLÍNICA REAL

Chafik Alejandro Chacur Kiss[1], Carla Sans[2], Elena Guillén[2], Anastasia Mocritcaia[1], Beatriz Frade-Sosa[1], Virginia Ruiz-Esquide[1] y Raimon Sanmartí[1]

[1]Servicio de Reumatología. Hospital Clínic. Barcelona. [2]Servicio de Farmacología Clínica. Hospital Clínic. Barcelona.

Introducción: Los fármacos inhibidores de Janus Kinasa (JAKi) forman parte de las terapias dirigidas con reconocida eficacia en el tratamiento de la artritis reumatoide (AR) y otras enfermedades inmunomediadas. Sin embargo, su uso se ha asociado a potenciales efectos adversos graves especialmente en pacientes mayores de 65 años, fumadores o exfumadores y con factores de riesgo cardiovascular (FRCV).

Objetivos: Describir las características clínicas de la población de pacientes con AR bajo tratamiento con JAKi en seguimiento por el Servicio de Reumatología de un hospital terciario, así como identificar eventos adversos de especial interés (cardiovasculares, neoplasias e infecciones graves).

Métodos: Estudio ambispectivo de todos los pacientes con diagnóstico de AR que iniciaron tratamiento con un JAKi durante el período septiembre 2017-julio 2024. Se analizaron sus características clínico-demográficas y se realizó un seguimiento de los eventos adversos de especial interés (cardiovasculares, neoplasias e infecciones graves, incluidas las por virus herpes zoster [VHZ]) ocurridos durante este período.

Resultados: Se incluyeron 129 pacientes con diagnóstico de AR. Predominantemente eran mujeres (86,8%), mayores de 50 años (55 ± 12,7), con más de 10 años desde el diagnóstico (13,3 ± 9,2), seropositivas (75,9%) y con enfermedad erosiva (55,8%). La totalidad había recibido previamente algún fármaco sintético modificador de enfermedad convencional (FAMEc), siendo el metotrexato el más utilizado (97,7%). El 74,4% de los pacientes (96/129) recibió previamente un fármaco modificador de enfermedad biológico (FAMEb), siendo etanercept (78,9%) y tocilizumab (51,6%) los más utilizados. Los JAKi administrados fueron baricitinib (48,8%), tofacitinib (22,5%), upadacitinib (20,9%) y filgotinib (7,8%). El 29,5% de la población analizada eran fumadores activos o exfumadores (29,5%). Un tercio presentaba 2 o más FRCV, siendo la dislipidemia (58,9%), hipertensión arterial (28,7%) y diabetes mellitus tipo 2 (11,6%) los más frecuentes (tabla 1). En el curso evolutivo del tratamiento con JAKi se identificaron 2 eventos cardiovasculares mayores (infarto agudo de miocardio fatal e ictus isquémico), un episodio de enfermedad tromboembólica y 3 casos de neoplasia (cerebral, cervicouterina y de mama; tabla 2). En todos ellos existían múltiples factores de riesgo. Un total de 11 pacientes presentaron infección por VHZ, de los cuales solo uno estaba vacunado (tabla 3). Siete pacientes presentaron infecciones graves que requirieron hospitalización (mayoritariamente de origen respiratorio).

Tabla 1. Características epidemiológicas

Datos epidemiológicos	
Pacientes, n	129
Hombres, n (%)	17 (13,2%)
Mujeres, n (%)	112 (86,8%)
Edad ± DE (años)	55,0 (± 12,7)
Tiempo de evolución (años) ± DE	13,3 (± 9,2)
Etnia caucásica, n (%)	95 (73,6%)
Etnia latinoamericana, n (%)	30 (23,3%)
Otra etnia, n (%)	4 (3,2%)
IMC (kg/m^2) ± DE	26,1 ± 5,1
Vacunados contra VHZ, n (%)	22 (17,1%)
Tabaquismo, n (%)	38 (29,5%)
Comorbilidades	
Dislipemia, n (%)	76 (58,9%)
Hipertensión arterial, n (%)	37 (28,7%)
Diabetes mellitus tipo 2, n (%)	15 (11,6%)
Cardiopatía isquémica, n (%)	7 (5,4%)
Infección previa por VHZ, n (%)	6 (4,7%)
Cáncer, n (%)	5 (3,9%)
Accidente cerebrovascular, n (%)	4 (3,1%)
Enfermedad tromboembólica, n (%)	3 (2,3%)
Tratamiento	
Hipolipemiantes, n (%)	26/76 (34,2%)
Antihipertensivos, n (%)	37/37 (100%)
Antidiabéticos, n (%)	14/15 (93,3%)
FRCV	
0 FRCV, n (%)	44 (34,1%)
1 FRCV, n (%)	43 (33,3%)
2 FRCV, n (%)	25 (19,3%)
≥ 3, n (%)	17 (13,1%)

DE: desviación estándar; IMC: índice de masa corporal; VHZ: virus herpes zóster; FRCV: factores de riesgo cardiovascular.

Tabla P198
Tabla 2. Eventos adversos mayores

Paciente	Edad (años)	Sexo	Evento	JAKi/duración tratamiento (meses)	Tabaquismo	FRCV
1	55	Femenino	IAM (fatal)	Tofacitinib/15 meses	Sí	HTA, DM2, DLP, obesidad
2	70	Masculino	Ictus isquémico	Tofacitinib/32 meses	No	HTA, DM2, DLP, obesidad
3	47	Femenino	TVP/TEP	Tofacitinib/43 meses	No	DM2, obesidad
4	50	Femenino	Neoplasia cervicouterina	Baricitinib/7 meses	Sí	DLP
5	60	Femenino	Neoplasia de mama	Tofacitinib/44 meses	No	HTA, DLP
6	74	Masculino	Neoplasia cerebral (fatal)	Baricitinib/11 meses	Sí	HTA, DLP, obesidad

FRCV: factores de riesgo cardiovascular; IAM: infarto agudo de miocardio; TVP: trombosis venosa profunda; TEP: tromboembolismo pulmonar; HTA: hipertensión arterial; DM2: diabetes mellitus tipo 2 DLP: dislipidemia.

Tabla P198
Tabla 3. Infección por VHZ

Casos	Sexo	Cuadro clínico	Vacunación previa	VHZ previo	JAKi involucrado	Tratamiento asociado	NHP
11	Femenino (100%)	8 monoermatoméricos (72,7%) 2 síndrome de Ramsay Hunt (18,2%) 1 VVZ + neumonía varicelosa (9,1%)	1 (9,1%)	5 (45,5%)	BARI: 4 UPA: 4 TOFA: 2 FILGO: 1	Monoterapia: 3 pacientes JAKi + corticoides: 6 pacientes JAKi + MTX + corticoides: 2 pacientes	2 (18,2%)

VVZ: virus varicela zóster; VHZ: virus herpes zóster; BARI: baricitinib; UPA: upadacitinib; TOFA: tofacitinib; FILGO: filgotinib; MTX: metotrexato; NHP: neuralgia posherpética.

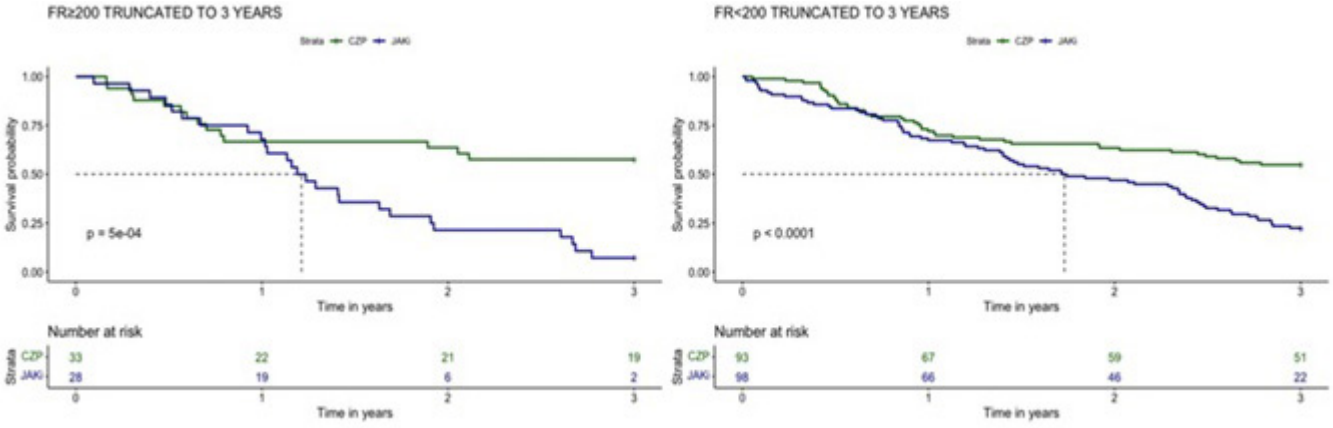
Conclusiones: Los JAKi son utilizados mayoritariamente en pacientes con AR refractarios a otros tratamientos previos. Los eventos adversos cardiovasculares y neoplasias malignas son infrecuentes y se observan en pacientes con múltiples factores de riesgo. La infección por VHZ es una complicación relativamente frecuente y las tasas de vacunación son muy bajas.

P199. CERTOLIZUMAB PEGOL MUESTRA UNA MAYOR TASA DE RETENCIÓN EN COMPARACIÓN CON INHIBIDORES DE LOS JAK EN PACIENTES CON ARTRITIS REUMATOIDE INDEPENDIENTEMENTE DE LOS NIVELES DE FACTOR REUMATOIDE AL INICIO. ESTUDIO MULTICÉNTRICO Y RETROSPECTIVO

Mitndbaim Aelohim Parra Moreno[1], Rafaela Ortega-Castro[1], Jerusalem Calvo-Gutiérrez[1], Francisco José Cepas[1], Montse Robustillo-Villarino[2], Andrés Zúñiga-Vera[2], Chamaida Plasencia[3], Ana Martínez-Feito[3], Ester Costa-Moya[4], Delia Taverner-Torrent[4], Luis Sainz-Comas[5], César Díaz-Torné[5], Virginia Ruiz-Esquide[6], Cyntia Rojas[6], Lourdes Martín-de la Sierra López[7], Laura Jiménez-Rodríguez[7], David Velasco-Sánchez[7], Marina Soledad Moreno-García[8], Ana Valeria Acosta[9], Santiago Muñoz-Fernández[9], María Martín-López[10], Raquel Zas[10], Javier Godoy-Navarrete[11], Isabel Añon-Oñate[11], Fernando Ortiz-Márquez[12], Natalia Mena-Vázquez[12], Paula Estrada[13], Lourdes Ladehesa-Pineda[1], Alejandro Escudero-Contreras[1] y Clementina López-Medina[1]

[1]Hospital Universitario Reina Sofía. IMIBIC. Universidad de Córdoba. [2]Hospital Universitario de La Plana. Vila-Real. [3]Hospital Universitario La Paz. Madrid. [4]Hospital Sant Joan. Reus. [5]Hospital Santa Creu i Sant Pau. Barcelona. [6]Hospital Clínic. Barcelona. [7]Hospital General Universitario de Ciudad Real. [8]Hospital Universitario Miguel Servet. Zaragoza. [9]Hospital Universitario Infanta Sofía. Universidad Europea. Madrid. [10]Hospital Universitario Doce de Octubre. Madrid. [11]Hospital Universitario de Jaén. [12]Hospital Universitario Regional de Málaga. [13]Hospital de Sant Joan Despí.

Introducción: El factor reumatoide (FR) es un anticuerpo dirigido contra el fragmento Fc de la IgG, que desempeña un papel clave en el desarrollo de la artritis reumatoide (AR). Los niveles elevados de FR se han asociado con una mayor severidad de la enfermedad y un mayor riesgo cardiovascular. En este contexto, los pacientes (pts) con altos niveles de FR podrían presentar una mayor carga inflamatoria y una menor respuesta a los inhibidores de JAK (iJAK), posiblemente debido, en parte, al uso de estos fármacos en dosis bajas. Sin embargo, estudios previos han demostrado que certolizumab pegol (CZP) ofrece una eficacia comparable tanto en pts con niveles elevados de FR como en aquellos con niveles bajos.
Objetivos: Comparar, en pts con AR y niveles altos de FR: a) la eficacia de CZP vs. iJAK tras 12 meses de tratamiento; b) la tasa de retención entre ambos grupos tras 3 años de seguimiento.
Métodos: Estudio longitudinal, retrospectivo y multicéntrico que incluyó pts con AR tratados con CZP o iJAK (tofacitinib, baricitinib, upadicitinib o filgotinib) entre 2010-2024. Se recogieron los niveles



P199 Figura. *Tasa de retención tras 3 años de seguimiento en pacientes con (A) FR ≥ 200 UI/mL y (B) FR < 200 UI/mL.*

basales de FR y la actividad de la enfermedad (DAS28) al inicio, a los 6 y 12 meses, además de las fechas tanto de inicio y retirada del fármaco. Se utilizó la técnica de Propensity Score (PS) para emparejar los grupos CZP y iJAK según la edad, uso previo de b/tsDMARD y metotrexate concomitante. El cambio en DAS28 se comparó en ambos grupos mediante la prueba T de Student. Se utilizaron pruebas *log-rank* y curvas de Kaplan-Meier para evaluar la tasa de retención de ambos grupos de tratamiento según los niveles de FR, considerando un FR ≥ 200 UI/mL como niveles "muy altos".

Resultados: Se incluyeron 364 pts (234 CZP y 126 iJAK) con títulos disponibles de FR. Tras el emparejamiento por PS, ambos grupos (126 pts cada uno) fueron comparables en edad, sexo, duración de la enfermedad, DAS28 basal, uso concomitante de metotrexate y uso previo de b/tsDMARD. En pts con FR ≥ 200 UI/mL, los tratados con CZP mostraron una mayor reducción en el DAS28 en comparación con iJAK (-2,12 ± 1,29 vs. -1,41 ± 1,38, p = 0,098), aunque sin alcanzar significación estadística. En pts con FR < 200 UI/mL, el cambio en DAS28 fue similar entre grupos (-1,66 ± 1,38 vs. -1,89 ± 1,41, p = 0,339). En pts con FR ≥ 200 UI/mL, la tasa de retención a tres años fue significativamente superior en CZP vs. iJAK (probabilidad de supervivencia 57,6% (IC95% 43,0-77,2) vs. 7,1% (IC95% 1,9-27,2%), p < 0,001). De igual manera, en pts con FR< 200 UI/mL, CZP también mostró mayor tasa de retención (probabilidad de supervivencia 54,8% (IC95% 45,6-66,0%) vs. 22,5% (IC95% 15,5-32,4%), p < 0,001).

Conclusiones: En pts con FR elevado (≥ 200 UI/mL), CZP mostró una tendencia a una mayor eficacia clínica tras 12 meses frente a iJAK. Además, la tasa de retención de CZP fue superior a la de iJAK tanto en pts con FR elevado como en aquellos con FR bajo, lo que sugiere una mayor persistencia de CZP independientemente de los niveles de FR en la población general de pts con AR.

P200. ARTRITIS REUMATOIDE POLI REFRACTARIA. MÁS ALLÁ DEL "DIFFICULT TO TREAT"

Claudia Campos Fabre[1], Manuel Juárez García[1], Virginia Ruiz-Esquide[2], Natalia López Juanes[1], Chafik Alejandro Chacur[2], Diana Peiteado[1], Irene Monjo[1], Alejandro Balsa[1], Eugenio de Miguel[1], Raimon Sanmartí[2], Chamaida Plasencia[1] y Marta Novella Navarro[1]

[1]*Servicio de Reumatología Hospital Universitario La Paz. Madrid.*
[2]*Servicio de Reumatología. Hospital Clínic de Barcelona.*

Objetivos: A) Identificar dentro del grupo de pacientes con artritis reumatoide difícil de tratar (D2TRA) a aquellos que han fracasado a todos los mecanismos de acción (MoA) de los fármacos modificadores de enfermedad biológicos y sintéticos dirigidos (FAMEb/sd). B) Comparar a estos pacientes con el resto de pacientes D2TRA e identificar sus potenciales diferencias en etapas iniciales del tratamiento con FAMEb/sd.

Métodos: Estudio observacional retrospectivo que incluyó a pacientes de la cohorte de AR de los hospitales La Paz y Clínic. Se seleccionaron pacientes D2TRA según la definición EULAR. Según el número total de FAMEb/sd recibidos se clasificaron en polirrefractarios (D2TRA-PR): aquellos con fracaso a todos los MoA, y no polirrefractarios (D2TRA-noPR). Se recogieron variables sociodemográficas, clínicas y analíticas. La actividad de la enfermedad se evaluó mediante DAS28 al inicio del primer FAMEb/sd, a los 6 meses (6m), en el momento de cumplir criterios de D2TRA y a los 6m. Las variables cualitativas se expresaron en frecuencias y porcentajes, y las cuantitativas en mediana y rango intercuartílico o media ± desviación estándar. Se usaron las pruebas de U Mann-Whitney y chi cuadrado para comparar grupos. Se consideró significativa una p < 0,05.

1	IFX	IFX	ADA	IFX	IFX	ETN	TCZ	ETN
2	ETA	ETA	ETA	ETA	ETA	TCZ	ETA	TCZ
3	RTX	RTX	RTX	RTX	RTX	CZB	ABT	ABT
4	ABT	ADA	TCZ	ABT	ANA	RTX	RTX	BARI
5	TCZ	ABT	ABT	TCZ	ABT	ABT	BARI	TOFA
6	SARI	TCZ	BARI	BARI	TCZ	ADA	ADA	RTX
7	BARI	RTX	ABT	SARI	BARI	IFX		UPA
8		BARI		TOFA	SARI	TOFA		
9		SARI		ETA		UPA		
10		TOFA		UPA		SARI		
11		ETA		FILGO		GOLI		
12						BARI		
13						FILGO		

Glosario: IFX: Infliximab / ETA: Etanercep / ADA: Adalimumab/ CZB: Certolizumab / GOLI: Golimumab / TCZ: Tocilizumab / SARI: Sarilumab / ABT: Abatacept / RTX: Rituximab / BARI: Baricitinib / UPA: Upadicitinib / FILGO: Filgotinib / TOFA: Tofacitinib / ANA: Anakinra.

Secuencia de FAMEb/sd en los pacientes D2TRA-PR.

Resultados: De 132 pacientes D2TRA, 8 fueron D2TRA-PR; en su totalidad mujeres, con edad media de 65,1 ± 7,1 años y 30,0 (23,5-32,5) años de evolución de la enfermedad. Todas presentaban factor reuma-

		Total (n=132)	D2T-PR (n=8)	D2T-noPR (n=124)	P - valor
Sexo (mujer) n (%)		113,0 (85,6)	8,0 (100,0)	105,0 (84,7)	0,60
Edad actual (media y DE)		62,8 ± 12,1	65,1 ± 7,1	62,6 ± 12,3	0,58
IMC (mediana y RIC)		25,7 (22,9-29,0)	27,4 (18,6-35,6)	25,6 (23,0-28,6)	0,80
Tabaco n (%)	**fumador**	35,0 (26,5)	5,0 (62,5)	30,0 (24,2)	0,06
	Ex fumador	31,0 (23,5)	1,0 (12,5)	30,0 (24,2)	
	nunca	66,0 (50,0)	2,0 (25,0)	64,0 (51,6)	
Comorbilidades [1] n (%)	**<3**	38,0 (26,7)	4,0 (50,0)	84,0 (75,0)	0,20
	≥3	32,0 (27,0)	4,0 (50,0)	28,0 (25,0)	
Edad diagnóstico AR (media y DE)		42,5 ± 12,4	41,8 ± 5,5	42,6 ± 12,7	0,75
Edad inicio 1r FAMEb/sd (media y DE)		49,5 ± 11,5	47, ± 4,67	49,6 ± 11,8	0,68
Edad D2T (media y DE)		55,6 ± 11,8	52,37 ± 6,	55,8 ± 12,	0,41
Tiempo en años hasta 1r FAMEb/sd (mediana y RIC)		3,0 (2,0-9,0)	5,0 (1,2 – 8,7)	3,0 (2,0-9,0)	0,84
Tiempo en años hasta D2T (mediana y RIC)		4,0 (2,0-8,0)	3,0 (1,2 – 4,5)	4,5 (2,0 – 8,7)	0,24
MTX concomitante n (%)		107,0 (81,1)	6,0 (75,0)	101,0 (81,5)	0,64
Factor reumatoide + n (%)		108,0 (82,4)	8,0 (100,0)	100,0 (81,3)	0,34
ACPA + n (%)		106,0 (80,9)	8,0 (100,0)	98,0 (79,7)	0,35
Erosiones n (%)		69,0 (53,1)	5,0 (62.5)	64,0 (52,5)	0,72
Manif. Extraarticulares n (%)		20,0 (15,2)	4,0 (50,0)	16,0 (12,9)	**0,01***
DAS28 basal (media y DE)		5,5 ± 1,2	5,7 ± 1,4	5,4 ± 1,2	0,52
DAS28 6 meses (media y DE)		4,2 ± 1,8	5,1 ± 1,2	4,2 ± 1,8	0,15
Delta DAS 6m (media y DE)		1,1 ± 1,7	0,5 ± 0,6	1,2 ± 1,7	0,07
DAS28 D2T (media y DE)		5,0 ± 1,2	5,9 ± 0,9	4,9 ± 1,2	**0,03***
DAS28 D2T 6 meses (media y DE)		3,9 ± 1,3	5,1 ± 1,7	3,9 ± 1,3	**0,01***

Comorbilidades[1] = FM, Sd. ansioso/depresivo, ACV/IAM/FA, DL, EPOC, hipotiroidismo, enfermedad digestiva, neoplasia, DM, osteopenia/osteoporosis.

P200 Tabla.

toide y anti-CCP positivo. La secuencia de FAMEb/sd se puede observar en la figura. Entre los pacientes D2TRA-PR encontramos mayor proporción de fumadores (62,5 vs. 24,2%, p = 0,06); ≥ 3 comorbilidades en el 50,0% frente al 25,0% de los D2TRA-noPR (p = 0,20), aunque sin diferencias significativas. Por otro lado, los pacientes D2TRA-PR tenían una frecuencia de manifestaciones extraarticulares significativamente mayor que D2TRA-noPR (50,0 vs. 12,9%, p = 0,01). Respecto a la actividad de la enfermedad (DAS 28), los D2TRA-PR mostraron valores más altos al inicio y a los 6m del primer FAMEb/sd, aunque sin significación estadística. Asimismo, los pacientes D2TRA-PR mostraron unos valores de deltaDAS28 menores en los 6 primeros meses [(0,5 ± 0,6) vs. (1,2 ± 1,7) p = 0,07]. Al cumplir criterios D2TRA y a los 6m posteriores, el DAS28 fue significativamente mayor en D2TRA-PR (5,9 ± 0,9 vs. 4,9 ± 1,2, p = 0,03; y 5,1 ± 1,7 vs. 3,9 ± 1,3, p = 0,01, respectivamente). El tiempo hasta iniciar el primer FAMEb/sd fue mayor en D2TRA-PR [5,0 (1,2-8,7) años vs. 3,0 (2,0-9,0), p = 0,84], y en contraste, el tiempo entre el inicio del primer FAMEb/sd y el momento de cumplir criterios D2TRA fue menor [3,0 (1,2-4,5) años vs. 4,5 (2,0-8,7), p = 0,24] (tabla).

Conclusiones: En nuestra cohorte, un subgrupo reducido de pacientes D2TRA falló a todos los MoA de FAMEb/sd. A pesar de su baja frecuencia, este grupo mostró mayor número de manifestaciones extrarticulares, mayor actividad de la enfermedad (medida por DAS28) tanto en las etapas iniciales del tratamiento como al cumplir criterios D2TRA, y presentaron un menor tiempo hasta cumplir criterios D2TRA, lo que sugiere una enfermedad más agresiva.

P201. ANÁLISIS DESCRIPTIVO DE UNA COHORTE DE PACIENTES CON ARTRITIS REUMATOIDE DE INICIO Y SUJETOS EN RIESGO EN UNA CONSULTA ESPECIALIZADA

Carlos Jorge Alcaraz López, Adriana Jackeline Cabrera Capelo, Luis Coronel Tarancón, Andrea Pluma Sanjurjo, Helena Borrell Paños, Rafael Touriño García, Miriam Almirall Bernabé, Esther Espartal López, Alba Erra Duran, Sara Marsal Barril y Maria López Lasanta

Servicio de Reumatología. Hospital Universitario Vall d'Hebron. Barcelona.

Introducción: La detección temprana de sujetos en riesgo y pacientes con AR de inicio es crucial para implementar intervenciones oportunas que prevengan la progresión de la enfermedad y mejoren su evolución. Las Unidades de Artritis de Inicio (UARi) permiten una evaluación rápida y protocolizada, facilitando la detección temprana, la identificación de factores de mal pronóstico y el inicio del tratamiento para mejorar los desenlaces clínicos.

Objetivos: Describir las características clínicas y epidemiológicas de una cohorte de pacientes con AR de inicio y sujetos en riesgo, evaluando la utilidad de las UARi en la detección temprana y comprensión de las etapas iniciales de la artritis reumatoide para optimizar el abordaje diagnóstico y terapéutico precoz.

Métodos: Estudio descriptivo, retrospectivo de una cohorte de pacientes con AR de inicio y sujetos en riesgo, seguidos en una consulta monográfica altamente especializada entre diciembre de 2021 y diciembre de 2024. Se registraron variables epidemiológicas, clínicas y ecográficas para caracterizar el perfil de los pacientes.

Resultados: Se incluyeron 111 sujetos: 68 con AR y 43 en riesgo (ACPA positivo y/o factor reumatoide a título alto sin clínica de artritis). Las características clínicas y epidemiológicas, incluyendo comorbilidades y factores de mal pronóstico, se presentan en las tablas 1 y 2. Durante el seguimiento, 11 sujetos en riesgo (25,6%) desarrollaron AR definida (Pre-AR). En todos los pacientes con AR se realizó cribado de enfermedad pulmonar intersticial según el protocolo SER-SEPAR, recomendándose radiografía pulmonar en el 57,4% de los casos. Dos pacientes (3%) fueron diagnosticados de EPID y uno de nódulos pulmonares asociados a la AR. Se evaluaron los criterios EULAR de artralgia sospechosa en los 43 sujetos en riesgo y 11 pre-AR, de los cuales 7 (12,96%) cumplieron ≥ 3 criterios, destacando la afectación de las articulaciones metacarpofalángicas (MCFs) como hallazgo más prevalente (48%). Se realizaron ecografías en 85 sujetos: 33 en riesgo, 10 pre-AR y 42 con AR. Se identificaron cambios inflamatorios subclínicos en 6 sujetos en riesgo (18,2%), en forma de sinovitis y/o tenosinovitis. El hallazgo más prevalente en este grupo fue la presencia de osteofitos (27,9%). Entre los pacientes con AR de inicio, los hombres presentaron una mayor prevalencia de tabaquismo (50 vs. 14,8%; p = 0,011), consumo de alcohol (35,7 vs. 0%; p = 0,000) y diabetes (21,4 vs. 3,7%; p = 0,024). No se encontraron diferencias significativas en la actividad de la enfermedad, marcadores inflamatorios o presencia de autoanticuerpos entre géneros (tabla 3).

	n (%)
Edad, media ± SD	57,51 + 11,55
Hombre	9(20,9)
Mujer	34(79,1)
FR positivo (3 LSN)	28(65,1)
ACPA positivo	42(97,7)
Fumador	9(20,9)
Exfumador	12(27,9)
Consumo de alcohol	0(100%)
Historia familiar de IMIDs	7(16,3)
Hipertensión arterial	12(27,9)
Dislipemia	11(25,6)
Diabetes mellitus	5(11,6)
IMC, media ± SD	26,96+ 5,22
VSG, media ± SD	37,16+19,76
PCR, media ± SD	0,41+0,25

FR: factor reumatoide; LSN: límite superior de la normalidad; ACPA: anticuerpo antipéptido cíclicos citrulinado IMIDs: enfermedades inflamatorias inmunomediada; IMC: índice de masa corporal; VSG: velocidad de sedimentación globular; PCR: proteína C reactiva

Tabla 1. *Características basales de los sujetos en riesgo (n = 43).*

	AR
	n (%)
Edad, media ± SD	53,91±14,60
Hombre	14(20,6)
Mujer	54(79,4)
FR positivo (3 LSN)	38(55,9)
ACPA positivo	49(72,1)
Fumador	15(22,1)
Exfumador	13(19,1)
Consumo de alcohol	5(7,4)
Historia familiar de IMIDs	19(27,9)
Hipertensión arterial	17(25,0)
Dislipemia	11(16,2)
Diabetes	5(7,4)
IMC, media ± SD	26,93±6,38
Artritis erosiva	3(4,4)
Afectación extraarticular	1(1,5)
scFAME de inicio:	
MTX	62(91,2)
HCQ	1(1,5)
LFN	1(1,5)
SSZ	1(1,5)
LFN+MTX	1(1,5)
Corticoides	55(80,9)
Discontinuación FAME	19(27,9)
VSG, media ± SD	53,35±35,60
PCR, media ± SD	1,81±2,46
DAS28-VSG, media ± SD	4,20±1,15

scFAME: Fármaco modificador de enfermedad sintético convencional
MTX: metotrexato; LFN: leflunomida; HCQ: Hidroxicloroquina; SSZ: salazopirina

Tabla 2. *Características basales de los pacientes con AR (N = 68).*

	AR
	n (%)
Edad, media ± SD	53,91±14,60
Hombre	14(20,6)
Mujer	54(79,4)
FR positivo (3 LSN)	38(55,9)
ACPA positivo	49(72,1)
Fumador	15(22,1)
Exfumador	13(19,1)
Consumo de alcohol	5(7,4)
Historia familiar de IMIDs	19(27,9)
Hipertensión arterial	17(25,0)
Dislipemia	11(16,2)
Diabetes	5(7,4)
IMC, media ± SD	26,93±6,38
Artritis erosiva	3(4,4)
Afectación extraarticular	1(1,5)
scFAME de inicio:	
MTX	62(91,2)
HCQ	1(1,5)
LFN	1(1,5)
SSZ	1(1,5)
LFN+MTX	1(1,5)
Corticoides	55(80,9)
Discontinuación FAME	19(27,9)
VSG, media ± SD	53,35±35,60
PCR, media ± SD	1,81±2,46
DAS28-VSG, media ± SD	4,20±1,15

scFAME: Fármaco modificador de enfermedad sintético convencional
MTX: metotrexato; LFN: leflunomida; HCQ: Hidroxicloroquina; SSZ: salazopirina

Tabla 3. *Diferencias de género entre los pacientes con AR de inicio.*

Conclusiones: Las UARi son clave para la detección temprana de la AR y la identificación de sujetos en riesgo, permitiendo un abordaje diagnóstico y terapéutico precoz. La ecografía musculoesquelética ha sido fundamental en la detección de inflamación subclínica. Los criterios EULAR de artralgia sospechosa han sido útiles para estratificar el riesgo de progresión a AR. Se observaron diferencias de género significativas, con mayor prevalencia de tabaquismo, consumo de alcohol y diabetes en hombres, destacando la necesidad de un manejo individualizado.

P202. EFECTO INMUNOMODULADOR DE COMPUESTOS POLIFENÓLICOS DERIVADOS DE LA HOJA DE OLIVO EN LINFOCITOS T Y NEUTRÓFILOS DE PACIENTES CON ESPONDILOARTRITIS AXIAL

Antonio Barranco Moyano[1], Iván Arias de la Rosa[1], Laura Cuesta-López[1], Jesús Eduardo Martín-Salazar[1], María Lourdes Ladehesa-Pineda[1], Miriam Ruiz-Ponce[1], Mari Ángeles Puche-Larrubia[1], Adrián Llamas-Urbano[2], G. García-Jurado[3], A. Carrasco-Carmona[3], Carlos Pérez-Sánchez[1,2,4], María del Carmen Ábalos-Aguilera[1], Desirée Ruiz-Vilchez[1], Pedro Ortiz[1], Rosario López-Pedrera[1], Alejandro Escudero-Contreras[1], Eduardo Collantes-Estévez[1], Clementina López-Medina[1,2], Marina Sánchez-Hidalgo[5] y Nuria Barbarroja[1,2]

[1]Servicio de Reumatología. Instituto Maimónides de Investigación Biomédica de Córdoba/Universidad de Córdoba/Hospital Universitario Reina Sofía. Córdoba. [2]Cobiomic Bioscience S.L. Córdoba. [3]Unidad de Microscopía Óptica Avanzada. Instituto Maimónides de Investigación Biomédica de Córdoba. [4]Departamento de Biología Celular, Fisiología e Inmunología. Instituto Maimónides de Investigación Biomédica de Córdoba/Universidad de Córdoba/Hospital Universitario Reina Sofía. Córdoba. [5]Departamento de Farmacología. Facultad de Farmacia. Universidad de Sevilla. Instituto de Biomedicina de Sevilla. IBiS Universidad de Sevilla. Hospital Universitario Virgen del Rocío. Junta de Andalucía. CSIC. Sevilla.

Introducción: La espondiloartritis axial (EspAax) es una enfermedad inflamatoria crónica caracterizada por la respuesta anómala del sistema inmune innato y adaptativo, con el papel fundamental de linfocitos T y neutrófilos. Aún existe una proporción significativa de pacientes que fallan a las terapias actuales, resaltando la necesidad de nuevos abordajes terapéuticos. Los compuestos fenólicos en la hoja del olivo podrían tener propiedades antiinflamatorias y antioxidantes en las células inmunes de los pacientes EspAax, pudiendo complementar el efecto de las terapias existentes.
Objetivos: 1) Evaluar el efecto *in vitro* de compuestos polifenólicos derivados de hojas de olivo (tirosol; T, hidroxitirosol; HT y acetato de hidroxitirosol; aHT) en el proteoma inflamatorio de linfocitos T $CD4^+$ y 2) analizar el impacto de los compuestos en la reducción de NETs (*neutrophil extracelular traps*) en neutrófilos de pacientes con EspAax.
Métodos: El estudio incluyó 21 pacientes con EspAax. Se aislaron linfocitos T $CD4^+$ de células mononucleares de sangre periférica y se trataron con polifenoles a 12,5 y 25 µM. Tras 72 horas, se analizó la liberación de 92 proteínas inflamatorias al medio utilizando la tecnología Olink Proteomics. Se identificaron vías enriquecidas (EnrichR-KG) para los perfiles proteicos modificados por los compuestos. Se extrajeron y trataron neutrófilos con polifenoles a las mismas concentraciones. Tras 6 horas, se evaluó la formación de NETs espontánea e inducida, mediante Sytox Green y microscopía inmunofluorescente. Las imágenes fueron adquiridas en THUNDER y analizadas en ImageJ para determinar el porcentaje de complejos MPO (mieloperoxidasa)-NETs.
Resultados: El análisis proteómico de los sobrenadantes de linfocitos T CD4+ reveló que HT y aHT redujeron significativamente numerosas proteínas inflamatorias de manera dosis-dependiente, mientras que T no mostró efectos significativos. El aHT tuvo un efecto más pronunciado, disminuyendo los niveles de 16 proteínas a 12,5 µM y 33 proteínas a 25 µM. Las 10 proteínas más alteradas con aHT 12,5 µM incluyeron IL-10, TGFB-1, TRAIL, OPG, CD8A, TNFSF14, SLAMF-1, IL-18R1, IL-10RB y OSM, mientras que a 25 µM fueron OPG, IL-10, IL-4, TRAIL, TGFB-1, CD8A, SLAMF-1, TWEAK, LIF y CCL19. Estas proteínas se asociaron con vías de señalización mediadas por citoquinas y regulación positiva de su liberación. En neutrófilos, el aHT redujo significativamente los niveles de ADN libre durante la NETosis espontánea para ambas dosis. Además, el aHT 25 µM también suprimió la NETosis inducida. Se obtuvieron resultados similares al analizar el área de los complejos NETs-MPO mediante microscopía.
Conclusiones: 1) HT y aHT demostraron un potencial significativo como terapias complementarias para la axSpA debido a su pronunciado efecto antiinflamatorio e inmunomodulador *in vitro*, 2) los hallazgos muestran una modulación dosis-dependiente de proteínas inflamatorias, con aHT destacando por sus efectos más notables a concentraciones altas, posicionándolo como un prometedor candidato antiinflamatorio para estudios clínicos futuros, 3) aHT muestra capacidad para reducir la NETosis espontánea e inducida, subrayando su potencial para mitigar la inflamación en EspAax, lo que podría contribuir a limitar el daño tisular y la progresión de la enfermedad.
Agradecimientos: Proyectos “PID2023-152503OB-I00” y “DIN2022-012766” financiados por el Ministerio de Ciencia, Innovación y Universidades, cofinanciados por la Unión Europea.

P203. ¿INFLUYE LA ESPECIALIDAD MÉDICA EN LAS RESPUESTAS DE CHATGPT? UN ANÁLISIS SOBRE EL DIAGNÓSTICO DEL DOLOR LUMBAR

Annika Nack[1], Xabier Michelena[2], Pol Maymó-Paituvi[3], Cristina Calomarde-Gómez[1], David Lobo-Prat[4], Asier García-Alija[5], Raquel Ugena-García[1], Maria Aparicio[1], Paola Vidal-Montal[3] y Diego Benavent[3]

[1]Hospital Universitario Germans Trias i Pujol. Badalona. [2]Digitalización para la Sostenibilidad del Sistema de Salud DS3. Servei Català de la Salut y Grupo de Investigación en Reumatología. Campus Hospital Vall d'Hebron. Barcelona. [3]Hospital Universitario de Bellvitge. L'Hospitalet de Llobregat. [4]Hospital Universitari Doctor Josep Trueta. Girona. [5]Hospital Universitario de la Santa Creu i Sant Pau. Barcelona.

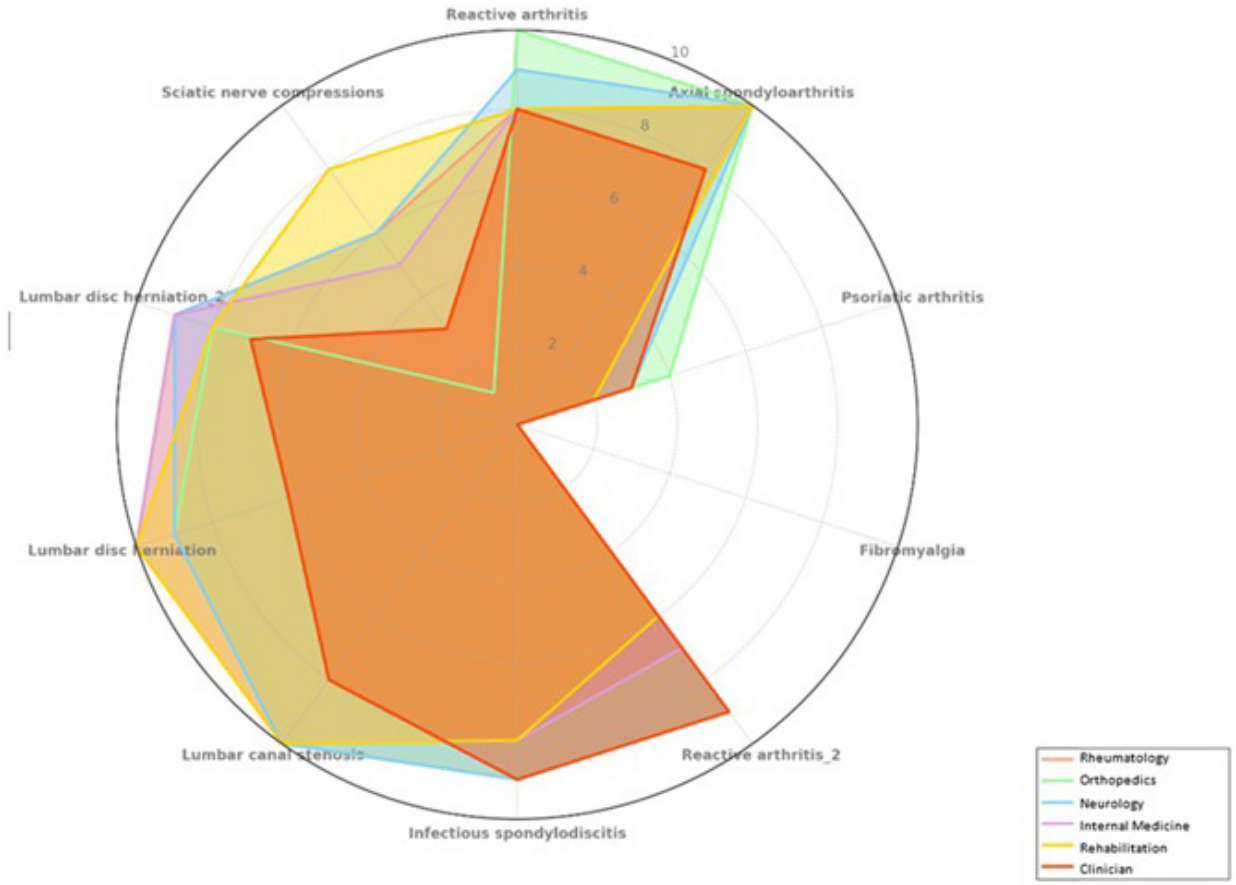
Introducción: El dolor lumbar (DL) es una condición multifactorial que puede tener causas reumatológicas, mecánicas, metabólicas o sistémicas, y a menudo requiere la colaboración de múltiples especialistas. La inteligencia artificial (IA), particularmente el uso de herramientas basadas en procesamiento de lenguaje natural como ChatGPT, tiene un potencial significativo para apoyar en la generación de diagnósticos diferenciales. En este estudio, planteamos la hipótesis de que las respuestas de ChatGPT podrían variar según la especialidad médica indicada en los *prompts* (instrucciones), afectando su aplicabilidad práctica en reumatología.

Objetivos: Evaluar si las respuestas de ChatGPT varían al simular distintas especialidades médicas en la evaluación del DL y comparar su precisión diagnóstica con la de especialistas en reumatología.

Métodos: Se incluyeron 10 casos clínicos sobre DL extraídos de exámenes oficiales de oposiciones públicas para reumatólogos en España (5 enfermedades reumatológicas y 5 de otras causas). El ejercicio se realizó en diciembre de 2024 con ChatGPT versión 4o. Participaron 10 médicos con ≥ 5 años de experiencia en el manejo de enfermedades reumáticas y musculoesqueléticas. Cada caso fue respondido por especialistas en reumatología y posteriormente cada participante solicitó las respuestas a ChatGPT, simulando ser especialistas en reumatología, neurología, medicina interna, rehabilitación y traumatología. El estándar de referencia fue el diagnóstico oficial del examen. Se evaluaron precisión (porcentaje de coincidencia con el diagnóstico principal) y sensibilidad (inclusión del estándar de referencia entre los tres diagnósticos). También se registró el tiempo requerido por los participantes para contestar las preguntas, como por ChatGPT.

Resultados: En total, se generaron 528 diagnósticos en texto libre, que fueron estandarizados en 39 categorías diagnósticas. El porcentaje de respuestas correctas para cada reumatólogo participante y para cada especialidad simulada se muestra en la figura. La mediana de precisión de ChatGPT osciló entre el 70% y el 80% en las cinco especialidades simuladas, mientras que la mediana de sensibilidad varió entre el 80% y el 90%. El análisis estadístico no mostró diferencias significativas en la precisión (p = 0,80) ni en la sensibilidad (p = 0,68) entre las especialidades simuladas por ChatGPT, lo que indica un rendimiento consistente independientemente de la especialidad solicitada. Para los médicos, la mediana de precisión fue del 60% y de sensibilidad del 80%. Al comparar ChatGPT con los médicos, ChatGPT presentó una precisión diagnóstica significativamente mayor (mediana = 75% frente a 60%, p < 0,001) y una sensibilidad significativamente mayor (mediana = 85% frente a 80%, p = 0,02). El tiempo promedio requerido por los participantes fue de 12,35 ± 5,62 minutos, en comparación con 2,33 ± 0,03 minutos para ChatGPT (p < 0,01).

Conclusiones: ChatGPT presenta un rendimiento diagnóstico consistente en todas las especialidades simuladas, sin verse influido por el encuadre semántico de las consultas. En nuestra muestra, supera a los médicos en precisión y sensibilidad, subrayando su potencial como herramienta complementaria para generar diagnósticos diferenciales rápidos y precisos en casos de DL. Se necesitan más estudios para evaluar su implementación clínica y su impacto en los flujos de trabajo.



Porcentaje de respuestas correctas para cada participante y cada especialidad simulada.

P204. INFLAMACIÓN SISTÉMICA Y DESREGULACIÓN ÓSEA EN LA ESPONDILOARTRITIS AXIAL: MECANISMOS MOLECULARES CLAVE EN EL DAÑO ESTRUCTURAL

Iván Arias de la Rosa[1], Laura Cuesta López[1], Eduardo Martín Salazar[1], María Lourdes Ladehesa Pineda[1], Miriam Ruiz Ponce[1], Antonio Barranco[1], María Ángeles Puche Larrubia[1], Carlos Pérez Sánchez[1,2,3], María Carmen Ábalos Aguilera[1], Desirée Ruiz Vilchez[1], Pedro Ortiz Buitrago[1], Chary López Pedrera[1], Alejandro Escudero Contreras[1], Eduardo Collantes Estévez[1], Clementina López Medina[1] y Nuria Barbarroja[1]

[1]Servicio de Reumatología/Hospital Universitario Reina Sofía/Instituto Maimónides de Investigación Biomédica de Córdoba/Departamento de Ciencias Médicas y Quirúrgicas/Universidad de Córdoba. [2]Cobiomic Bioscience S.L. Córdoba. [3]Departamento de Biología Celular, Fisiología e Inmunología/Universidad de Córdoba/Instituto Maimónides de Investigación Biomédica de Córdoba/Hospital Universitario Reina Sofía.

Introducción: La inflamación en la espondiloartritis axial (axSpA) puede dañar el esqueleto axial y limitar la movilidad espinal, con una progresión impredecible en diferentes etapas de la enfermedad. La axSpA presenta un metabolismo óseo desregulado, donde el desequilibrio entre formación y resorción ósea impulsa los cambios estructurales. Entender los mecanismos moleculares subyacentes es esencial para mejorar los resultados en los pacientes.
Objetivos: 1) Identificar pacientes con axSpA y un fenotipo de inflamación sistémica persistente y su asociación con daño estructural, progresión radiográfica y parámetros relacionados con metabolismo óseo; 2) caracterizar el perfil proteómico asociado con este fenotipo y los posibles reguladores óseos implicados; 3) analizar el impacto de la axSpA en una línea celular de osteoblastos, inducido por fenotipos de inflamación sistémica.
Métodos: Se realizó un estudio retrospectivo longitudinal con 250 pacientes con axSpA. La inflamación sistémica se evaluó mediante niveles elevados de proteína C reactiva (PCR) durante un período de cinco años previo a la consulta reumatológica. Se definieron niveles de PCR > 5 mg/L como inflamación activa, clasificando a los pacientes en tres grupos: 1) Inflamación sistémica persistente (> 85% de PCR > 5 mg/L); 2) Inflamación intermitente (25-85% de PCR > 5 mg/L); 3) Sin inflamación persistente (< 25% de PCR > 5 mg/L). Se registraron parámetros clínicos y de laboratorio, el daño estructural se evaluó mediante mSASSS, y la progresión se calculó como el cambio en mSASSS durante el seguimiento de cinco años. Se analizaron 184 proteínas usando tecnología Olink. Se trató una línea celular de osteoblastos (UMR-106) con suero de pacientes con diferentes fenotipos de inflamación sistémica.
Resultados: Los pacientes con inflamación sistémica persistente fueron mayoritariamente hombres, HLA-B27 positivos, con mayor actividad de la enfermedad, niveles elevados de fosfatasa alcalina, hormona paratiroidea y calcio. Estos pacientes mostraron mayores puntajes mSASSS total y lumbar, mayor presencia de sindesmofitos y sacroilitis radiográfica, y mayor progresión del daño estructural (cambio en mSASSS). El análisis proteómico reveló 17 proteínas alteradas, incluyendo RANKL, CSF-1, OPG, IL-6, C3, MMP-1 y MMP-9, asociadas con desequilibrios en la formación y resorción ósea. CDCP-1 y IL-6 se correlacionaron positivamente con mSASSS, sindesmofitos y puentes óseos. En osteoblastos, CDCP-1 incrementó la expresión de IL-6, ICAM y FGF-23, y redujo ALP, DMP-1, pPHEX y SOST, sugiriendo disfunción osteoblástica mediada por vías inflamatorias. Asimismo, el suero de pacientes con inflamación persistente promovió un estado inflamatorio en osteoblastos, elevando IL-6, ALP e ICAM, y reduciendo DMP-1, BMP-2, pPHEX, FGF-23 y SOST, lo que indica un remodelado óseo desregulado.
Conclusiones: 1) Los pacientes con inflamación sistémica persistente presentan mayor actividad de la enfermedad, desregulación del metabolismo óseo y mayor progresión estructural; 2) El perfil proteómico refleja desequilibrios en formación y resorción ósea asociados con fenotipos de inflamación; 3) CDCP-1 impacta negativamente en la función osteoblástica y contribuye al daño estructural; 4) El ambiente inflamatorio en axSpA perpetúa un remodelado óseo alterado, destacando posibles dianas terapéuticas.
Agradecimientos: proyecto "PMP21/00119", financiado por "Instituto de Salud Carlos III" (ISCIII) y cofinanciado por la Unión Europea.

P205. VALORACIÓN DE LA RESPUESTA AL DOLOR MEDIANTE RESONANCIA MAGNÉTICA FUNCIONAL CEREBRAL EN PACIENTES CON ARTRITIS PSORIÁSICA Y PSORIASIS

Esther Espartal López[1], Xabier Michelena[1], Alex Rovira[2], Deborah Pareto[2], Miriam Almirall[1], Sara Marsal[1] y Alba Erra[1]

[1]Servicio de Reumatología. Hospital Universitari Vall d'Hebron. Barcelona. [2]Servicio de Radiología. Sección de Neurorradiología. Hospital Universitari Vall d'Hebron. Barcelona.

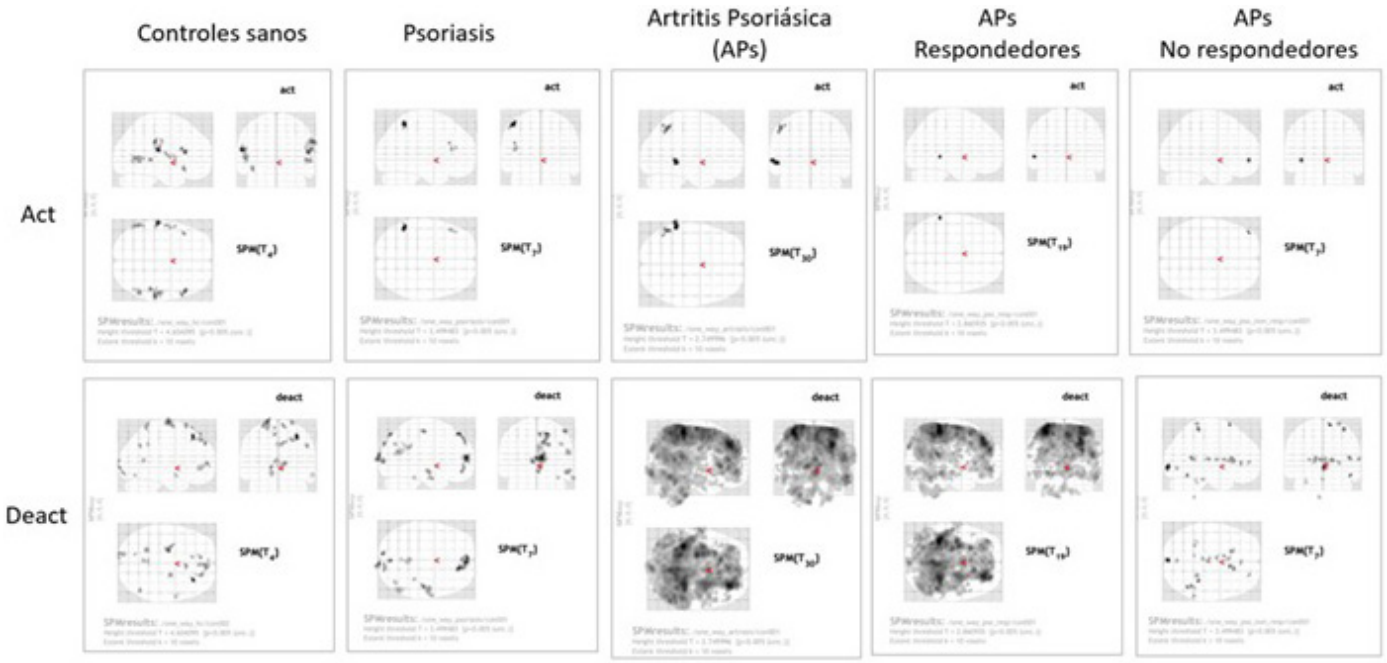
Introducción: Las citocinas proinflamatorias pueden modular el procesamiento del dolor a nivel cerebral y podrían influir en diferentes respuestas a los estímulos dolorosos. Estos hallazgos no se han investigado en pacientes con artritis psoriásica (APs) ni con psoriasis (PsO).
Objetivos: Determinar si existen diferencias en el procesamiento del dolor en pacientes con PsO y APs antes del inicio de tratamiento biológico (TB) mediante la utilización de resonancia magnética funcional cerebral (RMfc).
Métodos: Se incluyeron 5 controles sanos (CS), 9 pacientes con PsO y 39 pacientes con APs activa antes de iniciar TB con anti-TNFα, anti-IL17 o inhibidores de JAK (este último solo en pacientes con APs). En los pacientes con APs se seleccionó una articulación de la mano dolorosa y tumefacta (afectada) y una articulación control en la mano contralateral (no afectada). En los CS y PsO, al no presentar articulaciones dolorosas, se seleccionó de forma predeterminada una articulación y su contralateral para el estudio. Se realizó la RMfc (con un equipo de 3,0T) en la semana basal (SB), antes de iniciar el TB. Durante la RMfc se aplicó presión en las articulaciones seleccionadas, primero la no afectada y luego en la afectada. El efecto de la presión se representó para cada sujeto individualmente y para cada punto de tiempo ($p < 0,0001$ nivel no corregido, extensión mínima 10 vóxeles). Se analizaron los cambios en la intensidad de la señal de activación y desactivación (DA) cerebral en los tres grupos de pacientes. En los pacientes con APs se analizó si existían diferencias en la RMfc en la SB entre pacientes respondedores y no respondedores a la TB a la semana 12 (S12). Se consideró como respuesta al TB en la S12 una disminución del índice DAPSA ≥ 50% respecto a SB.

Características basales de toda la muestra y características clínicas de los pacientes con psoriasis y artritis psoriásica

	CS	PsO	APs
Edad (años), media ± DE	42,6 ± 11,99	53,44 ± 10,58	47,7 ± 16,56
Género femenino, n (%)	4 (80)	3 (33,33%)	20 (51,28%)
NAD SB, media ± DE	----	----	10,02 ± 10,32
NAT SB, media ± DE	----	----	4,41 ± 4,53
PASI basal, media ± DE	----	10,8 ± 5,77	1,94 ± 2,84
PCR SB (mg/dL), media ± DE	----	0,87 ± 0,73	1,86 ± 5,92
DAPSA basal, media ± DE	----	----	27,83 ± 16,54
Pacientes respondedores (mejoría DAPSA ≥ 50% en S12), n (%)	----	----	22 (64,7%)
EVA dolor basal, media ± DE	----	----	6,64 ± 1,93
Cambio EVA dolor (Δmm), media ± DE	----	----	2,67 ± 2,32
Naïve a tratamiento biológico, n (%)	----	7 (77,77%)	20 (51,28%)

CS: controles sanos; PsO: psoriasis; APs: artritis psoriásica; NAD: número de articulaciones dolorosas; NAT: número de articulaciones tumefactas; PASI: Psoriasis Area and Severity Index; PCR: proteína C reactiva; DAPSA: Disease Activity for PSoriatic Arthritis; EVA: escala visual analógica.

Resultados: La tabla muestra las características basales de toda la muestra y las características clínicas de los pacientes con PsO y APs. Se observó una mayor intensidad de la señal de DA en los pacientes



P205 Figura. *Cambios en la activación (fila superior) y en la desactivación (fila inferior) al estímulo doloroso en controles sanos, psoriasis, artritis psoriásica (muestra total), artritis psoriásica respondedores y artritis psoriásica no respondedores.*

con APs comparado con el grupo de PsO y CS. También se objetivó una mayor intensidad de la señal de DA en el grupo de PsO comparado con CS. En APs se observó que los pacientes respondedores a TB a S12 presentaron una mayor intensidad de la señal de DA en SB comparado con el grupo de no respondedores (fig.). No se observaron diferencias en la activación cerebral entre los tres grupos.
Conclusiones: Se observaron diferencias en la intensidad de la señal de DA entre los diferentes grupos de pacientes en la SB, observándose una mayor intensidad de la señal en los pacientes con APs comparado con PsO y CS. Los pacientes con PsO presentaron una mayor intensidad de la señal de DA que el grupo de CS, pero menor que el grupo de APs. Este hallazgo podría sugerir que los pacientes con PsO, a pesar de no presentar dolor, se encuentran en un punto "intermedio" entre CS y pacientes con APs, y que podrían presentar una respuesta diferente al estímulo doloroso debido a las citocinas proinflamatorias circulantes. El grupo de pacientes respondedores a la TB en la S12 presentaron una mayor intensidad de la señal de DA en la SB que en los no respondedores. Estos hallazgos podrían sugerir que, en los pacientes con APs, la realización de una RMfc antes del inicio del TB podría tener un papel predictor de la respuesta al tratamiento. Sin embargo, se necesitan más estudios que incluyan más pacientes para confirmar estos hallazgos.
Estudio financiado por la concesión de una beca competitiva de Pfizer Internacional.

P206. ANÁLISIS PRECLÍNICO DE DERIVADOS DE LA VITAMINA B3 COMO POTENCIAL ESTRATEGIA TERAPÉUTICA PARA PACIENTES CON ENFERMEDADES REUMÁTICAS INFLAMATORIAS CRÓNICAS

Beatriz Vellón García[1], Gema Dolores García Delgado[1], Adrián Llamas Urbano[2], Yas Hanaee[2], Pedro Ortiz Buitrago[3], Christian Merlo[3], María del Carmen Ábalos Aguilera[3], Julio M. Martínez[2], María Ángeles Puche Larrubia[3], Iván Arias de la Rosa[3], María Dolores López Montilla[3], Rafaela Ortega Castro[3], Jerusalem Calvo[3], Lourdes Ladehesa[3], Clementina López Medina[2,3], Nuria Barbarroja[2,3], Eduardo Collantes Estévez[3], Alejandro Escudero Contreras[3], Chary López Pedrera[3], José Manuel Villalba Montoro[1] y Carlos Pérez Sánchez[1,2,3]

[1]Departamento de Biología Celular, Inmunología y Fisiología. Universidad de Córdoba. Instituto Maimónides de Investigación Biomédica de Córdoba. Hospital Universitario Reina Sofía. Córdoba. [2]Cobiomic Bioscience S.L. EBT UCO/IMIBIC. Córdoba. [3]Servicio de Reumatología/Instituto Maimónides de Investigación Biomédica de Córdoba)/Universidad de Córdoba/Hospital Universitario Reina Sofía. Córdoba.

Introducción: El NAD^+ es un regulador clave de procesos asociados a la fisiopatología de las enfermedades reumáticas inflamatorias crónicas (ERIC) como inflamación y estrés oxidativo. En su síntesis participan diferentes formas de la vitamina B3 denominados potenciadores de NAD^+. Numerosos ensayos clínicos han demostrado el potencial terapéutico de estos compuestos en otros contextos patológicos, mientras que en ERIC está aún por demostrar.
Objetivos: 1. Caracterizar molecularmente la vía del NAD^+ en las ERIC y su asociación con características clínicas. 2. Evaluar el impacto de terapia anti-TNF en las alteraciones identificadas. 3. Explorar el potencial preclínico de potenciadores de NAD^+, derivados de la vitamina B3, en leucocitos de pacientes con ERIC.
Métodos: Se incluyeron 310 sujetos: 70 donantes sanos (DS), 80 con artritis reumatoide (AR), 80 con artritis psoriásica (APs) y 80 con espondiloartritis (EspA). Se analizaron en sangre metabolitos de la vía del NAD^+ mediante Resonancia Magnética Nuclear (DOSY-NMR). Se evaluaron los cambios en el metaboloma del NAD^+ en 90 pacientes con ERIC, antes y tras 6 meses de terapia anti-TNF. Las células mononucleares de sangre periférica (PBMCs) de 45 pacientes con ERIC fueron tratadas con potenciadores de NAD^+ (nicotinamidas como NAM, NR, NMN, NRH, NAR y NRT) y en el sobrenadante se midió un panel de 92 mediadores inflamatorios (Olink/Cobiomic).
Resultados: En AR, EspA y APs se observó una reducción significativa de la ratio NAD^+/NADH, y un aumento en los niveles de NAM y NMN comparados con los DS. Los niveles de NAD^+ disminuyeron en AR, mientras que los de NADH aumentaron en EspA y APs. En EspA se observó una disminución en los niveles de NADP y un aumento en los de triptófano (Trp). En AR, la ratio NAD^+/NADH se correlacionó negativamente con DAS28, y los niveles NADH y NMN positivamente con la PCR, número de articulaciones dolorosas (AD) e inflamadas (AI) y autoanticuerpos (FR, ACPAS). En APs, la ratio NAD^+/NADH mostró una correlación negativa con AD y AI, así como

con la actividad de la enfermedad. Además, la uveítis correlacionó positivamente con NAD^+, y la psoriasis con los niveles de NAM. En EspA, la ratio NAD^+/NADH fue menor en formas axiales, con correlaciones positivas de VSG con NMN, entesitis con NADH y dactilitis con Trp. La terapia con anti-TNF restauró los niveles alterados de los metabolitos de NAD^+ hacia niveles más cercanos a los de los DS, en línea con la respuesta clínica. Los potenciadores de NAD^+ aumentaron significativamente los niveles intracelulares de NAD^+ en los PMBCS, siendo el NRH el más potente. Además, se redujo la secreción de mediadores inflamatorios, con efectos específicos para cada enfermedad y compuesto.

Conclusiones: 1. El metaboloma del NAD^+ está profundamente alterado en las ERIC y asociado a características clínicas clave. 2. La terapia anti-TNF restauró parcialmente las alteraciones de los metabolitos del NAD^+. 3. Los potenciadores de NAD^+ disminuyeron la secreción de mediadores inflamatorios en leucocitos de pacientes con ERIC resaltando su potencial terapéutico.

Financiado por: CPS: MICIU (RYC2021-033828-I; PID-2022-141500OA-I00); FAR2023-24; JA (PIP-0149-2024); AEI (DIN2022-012766). CLP: ISCIII (PI21/0591, PI24/00959, CD21/00187 y RICOR-21/0002/0033). JMV: RTI2018-100695-B-I00, PID2021-126280OB-I00, P18-RT-4264. AEC: ISCIII (ICI23/00100). CLM, ECE y NBP: ISCIII (PI22/00539 y PMP21/00119); JA (I-0243-2022); MICIU (PID2023-152503OB). Cofinanciados por la UE.

P207. GUSELKUMAB: AL FINAL DE LA ESCALERA

Ismael González Fernández[1], Ignacio González Fernández[1], Carolina Álvarez Castro[1], Paula Pérez García[1], Pedro Luis Baenas González[1], María Eva Vallejo Pascual[2], Andrea Vélez Blanco[3] y Elvira Díez Álvarez[1]

[1]Reumatología. Complejo Asistencial Universitario de León. [2]Departamento de Economía y Estadística. Facultad de Ciencias Económicas y Empresariales. Universidad de León. [3]Farmacia. Complejo Asistencial Universitario de León.

Introducción: Guselkumab es un anticuerpo[1] monoclonal dirigido contra la subunidad p19 de la Il-23, citoquina clave en la patogenia de la artritis psoriásica. Las últimas recomendaciones GRAPPA equiparan los distintos FAMEb (TNFinh/Il-17inh/Il-23inh) como primera opción de tratamiento para afectación articular periférica; pero, los Il-23inh se suelen seleccionar en paciente con fallo a varias líneas terapéuticas pudiendo condicionar tasas de eficacia menores.

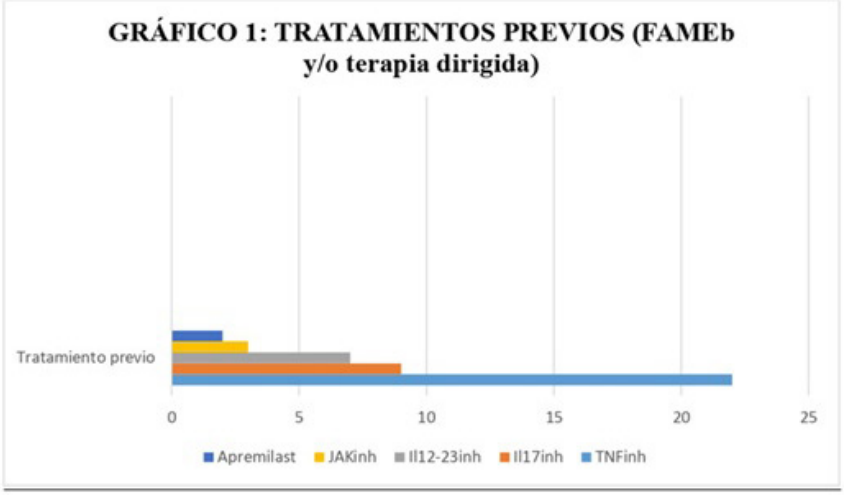
Objetivos: Analizar características clínico-epidemiológicas de pacientes que han precisado tratamiento con guselkumab, comorbilidades, línea terapéutica en la que se prescribe, remisión articular y complicaciones relacionadas con el uso del fármaco.

Métodos: Estudio observacional descriptivo de pacientes que han recibido tratamiento con guselkumab en nuestro centro hasta el 31 de diciembre de 2024. Analizamos características clínico-epidemiológicas: sexo, edad media al diagnóstico, inicio del tratamiento, presencia de HLA-B27, de factores de riesgo cardiovascular (FRCV) y hábitos tóxicos, complicaciones infecciosas/neoplásicas/cardiovasculares previas-posteriores al tratamiento, línea terapéutica en la que se prescribe el guselkumab y remisión o no de la enfermedad en la última consulta por DAPSA - considerando significativo cambio de un subgrupo a otro.

Resultados: Se incluyeron 26 pacientes; 58% eran mujeres. 85% eran HLA-B27 negativo. La edad media al diagnóstico fue 51 ± 12,9 años y el inicio del guselkumab de 60 ± 9 años. 96,2% recibieron tratamiento tanto con FAMEsc como FAMEb previo y 15,4% terapia dirigida previa. El 61,5% reciben el fármaco como ≥ 3.ª línea de tratamiento, mientras que el 34,6% como segunda y en un 3,8% como primera. El mal control articular fue la causa principal de comienzo del fármaco. Al inicio de tratamiento, 30,8% presentaba DAPSA moderado y 42,3% DAPSA alto. 34,6% precisaron intensificación a dosis de 100 mg c/4 semanas por control parcial articular. En la última consulta, el 38,5% se encontró, por DAPSA, en remisión y 42,3% en actividad baja; documentándose, mejoría en DAPSA en el 80,8%. En los pacientes que lo reciben como ≥ 3 líneas de tratamiento, se observó mejoría en DAPSA en el 75% (38%-remisión; 43,8%-baja actividad). No se registraron complicaciones infecciosas, cardiovasculares y/o neoplásicas. No se documentó reactivación de la uveítis. A nivel analítico, no se observó alteración hepática en los pacientes con esteatosis, pero, sí empeoramiento en las cifras de triglicéridos en un 34,6% que han requerido hipolipemiante. No se encontró relación estadísticamente significativa entre las distintas variables debido al tamaño muestral. El tiempo medio de tratamiento fue 12,7 ± 11,6 meses. De los pacientes incluidos, solo 2 suspendieron guselkumab por ineficacia.

Tabla 1. Manifestaciones clínicas basales

Manifestación	Número y % pacientes
Afectación periférica poliarticular	23 (80,8%)
Afectación articular oligoarticular	3 (11,5%)
Afectación axial	5 (19,4%)
Dactilitis	5 (19,4%)
Entesitis	4 (15,4%)
Psoriasis cutánea	19 (73,1%)
Psoriasis ungueal	11 (42,3%)
Enfermedad inflamatoria intestinal	3 (11,5%)
Uveítis	1 (3,8%)



P207 Figura.

Tabla 2. Comorbilidad basal

Comorbilidad	Número y % pacientes
FRCV	24 (92,3%)
Hábito tabáquico actual	8 (30,7%)
Hábito tabáquico pasado	3 (11,5%)
Evento adverso cardiovascular mayor (MACE)	4 (15,4%)
Depresión	13 (50%)
Esteatosis hepática - confirmada por eco	10 (38,5%)
Neoplasias	2 (8%)

Conclusiones: Guselkumab es una opción terapéutica en pacientes con fallo a varios FAMEb e índices de actividad moderado-alto ya que documentamos, en nuestra muestra, mejoría en DAPSA en el 75% de los casos con un adecuado perfil de seguridad.

Bibliografía

1. McInnes B, et al. Long-Term Efficacy and Safety of Guselkumab, a Monoclonal Antibody Specific to the p19 Subunit of Interleukin-23, Through Two Years: Results From a Phase III, Randomized, Double-Blind, Placebo-Controlled Study Conducted in Biologic-Naive Patients With Active Psoriatic Arthritis. Arthritis Rheumatol. 2022;74(3):475-85.

P208. ¿ES LA HIPEROSTOSIS ESQUELÉTICA DIFUSA IDIOPÁTICA UNA ENFERMEDAD TAN POCO SINTOMÁTICA? ESTUDIO COMPARATIVO EN ASPECTOS CLÍNICOS, FUNCIONALES Y DE CALIDAD DE VIDA CON LA ESPONDILOARTRITIS AXIAL RADIOGRÁFICA DEL REGISTRO REGISPONSER

T. Clavaguera[1], Joan Martínez-Sancho[2], M. Valls[1], D. Lobo[1], Emma Brugarolas[1,3], O. Codina[3], E. Armengol[4], Laura Farran[4], Eduardo Collantes-Estévez[5], C. López-Medina[5], F.J. Juanola[6] y P. Reyner[1]

[1]Servicio de Reumatología. Hospitales Doctor Trueta de Girona y Santa Caterina de Salt. [2]Departamento de Bioestadística. Instituto de Investigación Biomédica de Girona. [3]Servicio de Reumatología. Hospital de Figueres. [4]Servicio de Reumatología. Hospital de Palamós. [5]Servicio de Reumatología/Departamento de Ciencias Médicas y Quirúrgicas. Instituto Maimónides de Investigación Biomédica de Córdoba/Hospital Reina Sofía. Córdoba. [6]Servicio de Reumatología. Hospital de Bellvitge. Hospitalet de Llobregat.

Introducción: Tradicionalmente, se ha considerado a la hiperostosis esquelética difusa idiopática (HEDI) una enfermedad muy poco sintomática. Sin embargo, existen escasas publicaciones que evalúen aspectos de discapacidad y calidad de vida.

Objetivos: Evidenciar los aspectos clínicos, analizar el grado de compromiso funcional y evaluar la repercusión en la calidad de vida de los pacientes con HEDI. Además, se consideró de interés el comparar estos aspectos con los de pacientes con espondiloartritis axial radiográfica (r-SPAx).

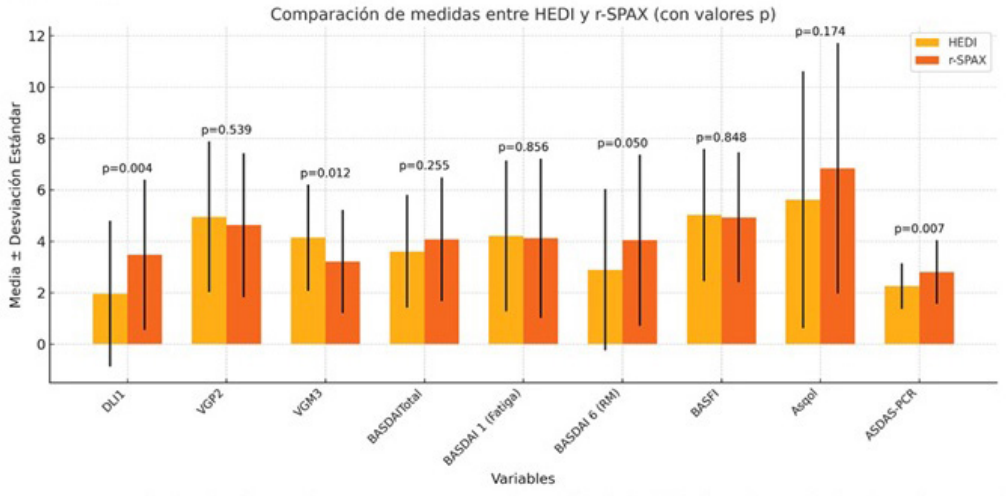
Tabla 1: Comparativa de las características demográficas y clínicas de la cohorte GI-HEDI-REG y la de r-SPAX de Regisponser

		HEDI[1] N= 71	r-SPAX[2] N= 71		
Edad (a-)	Media (DE)	71.5 (10.2)	69.3 (8.12)	0.155	142
Sexo: Masculino	N (%)	55 (77.5%)	57 (80.3%)	0.837	142
Etnia: caucásica	N (%)	67 (94.4%)	51 (100%)	0.227	122
Consumo tabaco: No.	N (%)	29 (40.8%)	19 (82.6%)	0.001	94
Diabetes Mellitus	N (%)	21 (33,8%)			
IMC	Media (DE)	30.2 (5.55)	26.6 (3.25)	<0.001	139
Duración enfermedad (a.)	Media (DE)	6.63 (6.17)	21.5 (12.9)	<0.001	135
Entesopatia (activa)	N (%)	11(15.5%)	13 (18.3%)	0.823	142
A.Coxofemoral	N (%)	41(57,7%)			
PCR > 0.5 (mg/dl)	N (%)	11 (15.5%)	29 (45.3%)	<0.001	135
HLAB27 +	N (%)	10 (14.1%)	54 (81.8%)	<0.001	137
Rotación Cervical (°):				0.003	137
<20º	N (%)	10 (14.9%)	27 (38.6%)		
>70º	N (%)	14 (20.9%)	6 (8.57%)		
20-70º	N (%)	43 (64.2%)	37 (52.9%)		
ET[1] (cms)	Media (DE)	3.50 (1.18)	2.18 (1.35)	<0.001	138
Schober (cms)	Media (DE)	2.62 (1.34)	1.72 (1.34)	<0.001	137
DDS [2] (cms)	Media (DE)	20.0 (13.9)	24.6 (13.9)	0.059	134
OTW[3] (cms)	Media (DE)	5.23 (5.37)	7.97 (6.31)	0.007	137
FLL[4](cms)	Media (DE)	10.2 (3.75)	26.5 (24.3)	<0.001	135

[1] Expansión torácica; [2] Distancia Dedo Suelo; [3] Distancia occipucio-pared; [4] Flexión lumbar lateral.

Métodos: El estudio incluyó pacientes de la cohorte Gi-HEDI-REG (Registro de los pacientes afectos de HEDI atendidos en una consulta monográfica de referencia de la provincia de Girona) que cumplían los criterios de Resnick. Se recogieron variables clínicas y comorbilidades, de exploración física (metrología), de actividad de la enfermedad (BASDAI), de función física (BASFI) y de calidad de vida (Asqol). Cabe destacar que los Patient-Reported Outcomes (PRO) solo han sido validados para las espondiloartritis (SPA), pero consideramos que podrían ser de utilidad en la HEDI, dada la ausencia actual de pruebas validadas específicas. Como grupo comparativo, se analizaron pacientes del Registro Regisponser (N = 2.208), seleccionándose los pacientes con r-SPAX (*N* = 961). El emparejamiento por puntaje de propensión se realizó mediante el método óptimo (ratio 1:1) con el paquete MatchIt en R, emparejando a los individuos

Gráfico 1:



1DLI: dolor lumbar inflamatorio; 2VGP: Valoración global de la enfermedad valorada por el paciente; 3VGM: Valoración global de la enfermedad valorada por el médico.

P208 Figura.

de Regisponser con los de pacientes hiperostóticos. Se utilizaron el sexo y la edad como covariables para el emparejamiento. Los resultados se consideraron estadísticamente significativos con un alfa bilateral de 0,05. Los análisis estadísticos se realizaron utilizando R Studio 4.3.0.

Resultados: Actualmente, el GI-HEDI-REG registra 95 pacientes de los que se incluyeron 76 que cumplían los criterios Resnick. Se excluyeron 5 por estar afectos de fibromialgia, ya que se consideró que alteraría el resultado del estudio (N = 71). La comparación de variables demográficas y clínicas de ambas cohortes se exponen en la tabla 1. Cabe destacar que los pacientes con HEDI tenían un IMC superior (p < 0,001). Añadir, que en la cohorte HEDI, solamente, en un 11,8% el diagnóstico de HEDI fue un hallazgo radiográfico. Existen diferencias en los niveles de PCR y del HLAB27, pero, no en la entesitis en el momento del registro (p = 0,823). Hemos hallado diferencias significativas en todas las variables de exploración a favor de más limitación en las r-SPAX, aunque, en la HEDI, también se detectó disminución de movilidad en todas las variables recogidas. En cuanto al comparativo de PROs (fig.), hay diferencias en el dolor lumbar inflamatorio (DLI) y el ASDAS-PCR, pero no, en la valoración de la enfermedad del médico y del paciente (VGM, VGP), ni del BASDAI, ni de función física ni de alteración de la calidad de vida. Tampoco hubo diferencias en la escala visual numérica (EVN) de fatiga (BASDAI 1, p = 856) y sí, en la duración rigidez matutina (BASFI6), p = 0,050).

Conclusiones: En los pacientes hiperostóticos del registro GI-HEDI-REG se evidencian niveles significativos de percepción de enfermedad, limitación funcional, y de discapacidad, lo que repercute negativamente en su calidad de vida. Pocos pacientes estaban asintomáticos. Comparativamente, los pacientes seleccionados de la cohorte de Regisponser con r-SPAX, muestran una mayor limitación funcional. Sin embargo, no se encontraron diferencias significativas en los PRO entre ambos grupos.

P209. SOBREEXPRESIÓN DE IL17A, IL22 E IL23 COMO MODULADORES DE LA ACTIVIDAD DE LA ENFERMEDAD Y LA RESPUESTA AL TRATAMIENTO EN LAS ESPONDILOARTROPATÍAS

Elena Grau García, Samuel Leal Rodríguez, José Ivorra Cortés, Laura Mas Sánchez, Pablo Muñoz-Martínez, Daniel Ramos Castro, Alba María Torrat Noves, Iago Alcántara Álvarez, Belén Villanueva Mañes, Miguel Simeó Vinaixa, Andrés Pérez Hurtado y José Andrés Román Ivorra

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

Introducción: El estudio de IL-17, IL-22, IL-23 y TNF-alfa en espondiloartritis axial (axSpA) y artritis psoriásica (PsA) es crucial para entender la inmunopatogénesis de estas patologías. Estas citoquinas juegan un papel clave en procesos inflamatorios asociados con ambas patologías, contribuyendo a la progresión de la enfermedad y al daño articular. Dirigir los tratamientos hacia estas citoquinas se ha convertido en una estrategia terapéutica, por lo que analizar sus niveles en pacientes con espondiloartropatías (Spa) podría aumentar los conocimientos sobre los mecanismos de la enfermedad.

Objetivos: Analizar el papel de IL-17, IL-22, IL-23 y TNF-alfa en la actividad clínica y la supervivencia del tratamiento en pacientes con Spa.

Métodos: Estudio longitudinal, observacional y prospectivo con evaluaciones al inicio y en visitas de seguimiento a 1 y 3 meses en pacientes con Spa (axSpA y PsA). Se realizó una analítica completa, evaluación clínica, escala HAQ, escala de dolor VAS y los índices BASDAI, BASFI y ASDAS-VSG. Se analizaron con métodos colorimétricos los niveles séricos de las citoquinas inflamatorias TNFa, IL17a, IL22 e IL23 en los pacientes en todas las visitas, y en 89 controles sanos (HC).

Resultados: Se reclutaron 108 pacientes con Spa (tabla 1). Se observaron diferencias estadísticamente significativas en los niveles de citoquinas entre pacientes y HC, excepto para IL22 (tabla 2). La edad y el sexo no parecen influir en los niveles de citoquinas. Se observó una disminución significativa de los niveles de TNFa (p < 0,001) y un aumento de IL23 (p = 0,017) en AxPsA en comparación con PsA. Se observó que los valores elevados de ASDAS-VSG estaban asociados con niveles aumentados de IL17a (p = 0,014) en pacientes con axSpA. Los niveles elevados de VSG se asociaron con aumento en IL22 (p = 0,02) e IL23 (p = 0,008) en pacientes con AxSpA. No se observó asociación entre los niveles de citoquinas y los valores de BASDAI, BASFI y HAQ. En cambio se observó una tendencia de alta percepción del dolor en pacientes con Spa con bajos niveles de IL23. Los pacientes con PsA tratados con anti-IL12-23 mostraron niveles significativamente aumentados de IL22 (p = 0,013). Además, los pacientes con PsA tratados con terapia anti-TNF mostraron niveles bajos de TNFa (p = 0,019) en comparación con aquellos tratados con anti-IL17. En pacientes con AS tratados con anti-IL17, se observaron niveles significativamente aumentados de TNFa (p < 0,001) en comparación con aquellos tratados con anti-TNF. En pacientes con PsA, los niveles de IL17a (p = 0,016) aumentaron durante los 3 meses de seguimiento en los casos donde el fracaso del tratamiento biológico se debió a ineficacia. En contraste, los pacientes con axSpA que suspendieron el tratamiento por un evento adverso mostraron niveles significativamente aumentados de IL17a (p = 0,034) e IL23 (p = 0,003).

Tabla 1. Datos demográficos y clínicos en pacientes con Spa

Variable	PsA (n = 38)	axSpA (n = 70)
Edad	51,39 (11,16)	47,6 (11,63)
Edad al diagnóstico	44,24 (10,78)	41,1 (12,81)
Escala de dolor VAS en la visita basal	6,18 (2,62)	5,41 (2,66)
Puntuación HAQ en la visita basal	0,98 (0,72)	0,88 (0,64)
Puntuación BASDAI en la visita basal	6,31 (2,51)	5,83 (2,39)
Puntuación BASFI en la visita basal	4,25 (3,14)	4,34 (2,7)
Puntuación ASDAS-VSG en la visita basal	3,51 (1,16)	3,21 (0,98)
Sexo (masculino)	25 (65,79%)	46 (65,71%)
HLA-B27 positivo	3 (27,27%)	39 (61,9%)
Tratamiento con corticoides	11 (30,56%)	3 (4,35%)
Terapia biológica:		
Anti-IL12-23	2 (5,26%)	0 (0%)
Anti-IL17	19 (50%)	23 (32,86%)
Anti-JAK	5 (13,16%)	0 (0%)
Anti-TNF	12 (31,58%)	47 (67,14%)
Supervivencia del tratamiento:		
Tratamiento biológico activo	28 (73,68%)	52 (74,29%)
Fracaso del tratamiento por ineficacia	7 (18,42%)	13 (18,57%)
Fracaso del tratamiento por efectos adversos	3 (7,89%)	5 (7,14%)
Terapia biológica previa	18 (47,37%)	22 (31,43%)
DMARDs concomitantes	20 (52,63%)	15 (21,43%)

Variable	HC (n = 89)	PsA (n = 38)	P-valor PsA-HC	axSpA (n = 70)	P-valor axSpA-HC
TNF alfa	18,19 (9,4)	22,7 (7,73)	0,034	16,19 (20,8)	< 0,001
IL17a	44,8 (44,2)	24,33 (21,03)	< 0,001	29,13 (24,19)	0,002
IL22	159,44 (367,38)	105,94 (114,44)	0,741	97,71 (144,09)	0,231
IL23	948,92 (918,72)	520,5 (748,91)	< 0,001	479,67 (392,06)	< 0,001

Conclusiones: Casi todas las citoquinas evaluadas mostraron diferencias estadísticamente significativas entre los pacientes con Spa y los controles sanos (HC), y observamos diferencias significativas en los niveles de TNFa e IL23 entre los pacientes con PsA y AxSpA. La actividad clínica estaría influenciada por la sobreexpresión de IL17a, especialmente en pacientes con PsA. Se observó un aumento en los niveles de IL17a en PsA que suspende el tratamiento por ineficacia,

y en AxSpA que suspende la terapia por efectos adversos se observó un aumento de IL17 e IL23.

P210. RIESGO CARDIOVASCULAR EN PACIENTES CON ARTRITIS PSORIÁSICA: ESTUDIO DE UNA COHORTE DE UN HOSPITAL DE TERCER NIVEL

Tania Rodrigues Cabral, Beltrán Escribano Jáñez, David García Gacimartín, Rebeca Belmonte Gómez, Carmen Victoria Medina Quiñones, Daniel Pielfort Garrido y Ángel García-Aparicio

Servicio de Reumatología. Hospital Universitario de Toledo.

Introducción: La artritis psoriásica (APs) se asocia con un aumento del riesgo cardiovascular (RCV) en comparación con la población normal. Este aumento se atribuye a una combinación de factores, incluyendo las comorbilidades y la inflamación crónica. El uso de herramientas como el SCORE2 ajustado permite una mejor estratificación del riesgo y por lo tanto, la implementación de estrategias para disminuir la morbilidad y mortalidad.
Objetivos: Objetivo principal: evaluar la relación que existe entre la APs y el aumento del RCV. Objetivos secundarios: determinar el índice SCORE2, estratificando el riesgo.
Métodos: Estudio descriptivo, retrospectivo de una cohorte de pacientes con APs del servicio de reumatología del Hospital Universitario de Toledo, entre 2014 y 2024.Se seleccionaron variables demográficas, analíticas, clínicas y estilo de vida. Se calcularon frecuencias absolutas y porcentajes para variables cualitativas y medias y desviaciones estándar o bien mediana y rango intercuartílico para variables cuantitativas en función de la distribución. Se aplicó índice SCORE2, ajustado por el factor multiplicador 1,5 basado en las recomendaciones de enfermedades inflamatorias crónicas. Se utilizó un intervalo de confianza del 95% tanto para medidas de tendencia central como proporciones.
Resultados: De 93 pacientes, la mayoría hombres (68%) con una edad media de 54 años, 33 (35,4%) presentaban hipertensión arterial, 8 (8,6%) enfermedad renal crónica, 13 diabetes mellitus (13,9%) y 38 (40,8%) síndrome metabólico. Según el índice de masa corporal (IMC kg/m^2) 49% eran obesos (IMC ≥ 30), 36,5% tenían sobrepeso (IMC ≥ 25) y 13,9% normopeso (IMC< 25). Respecto a los hábitos de vida,21 (22,5%) eran fumadores activos, 22 (23,6%) exfumadores y 13 (13,9%) consumían alcohol frecuentemente. 21 (22,5%) tomaban tratamientos hipolipemiantes, 13 (13,9%) antidiabéticos, 8 (8,6%) antiagregantes y/o anticoagulantes y 6 (6,4%) betabloqueantes. 38 (40,8%) presentaban riesgo moderado (SCORE2 < 5%) ,32 (32,4%) riesgo alto (SCORE2 5-10%), 21 (22,5%) riesgo muy alto (SCORE2 > 10). Solo 2 (2,1%) se clasificaban como riesgo bajo (SCORE2 < 1%). Solo 9 pacientes (9,6%) presentaron un ECV (7 ictus y 2 IAM) ,6 de estos pacientes pertenecían al grupo de riesgo muy elevado,2 al riesgo alto y 1 al riesgo moderado. En ninguno de los grupos ocurrió fallecimiento por ECV. Desde el punto de vista bioquímico,11 clasificados como RCV alto y muy alto presentaban hiperuricemia,2 5 (26,8%) hipertrigliceridemia y 17 (18,2%) niveles HDL bajos. En el grupo de riesgo bajo-moderado solo 4 (4,3%) tenían hiperuricemia, y 11 (11,8%) hipertrigliceridemia. Por otra parte los de riesgo alto y muy alto presentaron datos de mayor actividad durante la última visita del 2024, con ASDASPCR (32,3%, media 2,6) y BASFI (20,5%; media 5,8) elevados, al igual que niveles de PCR (13,9%) y VSG (8,6%).
Conclusiones: La artritis psoriásica (APs) se asocia con un aumento significativo del riesgo cardiovascular (RCV), especialmente en pacientes con comorbilidades como hipertensión, diabetes y obesidad. El índice SCORE2 ajustado mostró que una alta proporción de pacientes presentaban riesgo moderado a muy alto de eventos cardiovasculares. Estos hallazgos subrayan la necesidad de una evaluación y manejo multidisciplinario para prevenir complicaciones cardiovasculares en pacientes con APs.

P211. OBESIDAD Y ARTRITIS PSORIÁSICA: IMPACTO EN LA ACTIVIDAD DE LA ENFERMEDAD Y LA RESPUESTA A LAS TERAPIAS ANTI-TNF EN UN HOSPITAL DE TERCER NIVEL

Tania Rodrigues Cabral, Beltrán Escribano Jáñez, David García Gacimartín, Rebeca Belmonte Gómez, Carmen Victoria Medina Quiñones, Daniel Pielfort Garrido y Ángel García-Aparicio

Servicio de Reumatología. Hospital Universitario de Toledo.

Introducción: La artritis psoriásica (APs) se asocia con frecuencia a la obesidad, la cual afecta negativamente la eficacia de tratamientos como los anti-TNFα al alterar su farmacocinética. Como resultado, los pacientes con APs y obesidad suelen tener mayor actividad de la enfermedad y peor respuesta a los tratamientos.
Objetivos: Principal: evaluar el impacto de la obesidad en la actividad de la APs y la eficacia de los tratamientos, especialmente en las terapias anti-TNF. Objetivos secundarios: identificar la prevalencia de sobrepeso y obesidad en pacientes con APs, en base IMC y el perímetro abdominal.
Métodos: Casos y controles, retrospectivo, durante 2014-2024. Los pacientes cumplían criterios de CASPAR. Se dividieron en dos grupos en base al IMC (kg/m^2) como obesos (IMC ≥ 30) o no obesos (IMC ≤ 30). Se analizaron variables demográficas, clínicas, analíticas y respuesta al tratamiento. Las variables cualitativas se determinaron con frecuencias absolutas, porcentajes y prueba χ^2. En las cuantitativas se utilizaron medias, medianas y desviaciones estándar, en función de la distribución; y comparadas con el test U Mann-Whitney. Se usó IC95% tanto para medidas de tendencia central como proporciones, considerando significancia.
Resultados: De 99 pacientes, 51 pacientes (51,5%) eran obesos (IMC ≥ 30 kg/m^2) y 77 (77,7%) tenían un perímetro abdominal aumentado (media 113,6 cm). La mayoría de obesos eran hombres (32;65%) con edad media 53 años, y tiempo promedio de enfermedad de 4,5 años. Todos los obesos recibieron tratamiento con FAMEs (92% metotrexato) y 30 (58%) iniciaron biológicos, con una media de inicio de 2,8 años;25 iniciaron anti-TNF y 5 anti-IL17. 9 con anti-TNF (36%) cambiaron a otra diana como IL-17, IL-23 o Jakinib, a lo largo de la evolución, por fallo secundario. Comparando los obesos con los no obesos,30,3%obesos iniciaron biológico en comparación con un 23,3% de no obesos, aunque sin significancia estadística (p = 0,279). Así mismo los obesos utilizaron más anti-TNF con un 55 vs. 44% (p = 0,465). Los obesos presentaron índices de actividad más altos. En la primera visita,34%de obesos tenían ASDAS-PCR elevado, en comparación con 22,2% de no obesos, manteniéndose en la última visita, con 32 vs. 20% (p = 0,002).De manera similar, PSAID inicial fue mayor en 38,3% de los obesos frente al 26,2% (p = 0,034),con valores elevados en la última visita en el 30,3% y el 21,2% respectivamente (p = 0,134). El BASDAI mostró misma tendencia, con índices elevados en 30,2% de los obesos frente al 22,2% de los no obesos al inicio (p = 0,091) manteniéndose en el último año con un 29% de obesos y un 22% de no obesos con BASDAI alto.
Conclusiones: La obesidad es una comorbilidad frecuente en pacientes con APs, asociada a una mayor actividad de la enfermedad desde el diagnóstico. La mitad de los pacientes obesos requirió de terapias biológicas, principalmente anti-TNF. No obstante, una proporción importante no respondió adecuadamente a estos fármacos, cambiando a otra diana terapéutica. Si bien los resultados no alcanzaron significación estadística en el presente estudio, se postula que un incremento en el tamaño muestral o una mayor duración del

seguimiento podrían demostrar una asociación estadísticamente significativa entre la obesidad y la poca respuesta a anti-TNF.

P212. AUMENTO DE LAS TASAS DE PREVALENCIA E INCIDENCIA DE LA ARTRITIS PSORIÁSICA EN CATALUÑA: ESTUDIO POBLACIONAL (2006-2021)

José Alfredo Gómez Puerta[1], Julio Ramírez[1], Andrés Ponce[1], Ana Azuaga[1], Maria Grau[2], Cristian Tebé[3], Juan C. Sarmiento-Monroy[1], Lucía Alascio[1], Sandra Farietta[1], Claudia Arango[1], Cristina Carbonell-Abella[2,4], Daniel Martínez-Laguna[5], Rosa Morlà[1], Raimon Sanmartí[1,2], J. Antonio Aviña-Zubieta[6] y Juan D. Cañete[1]

[1]Servicio de Reumatología. Hospital Clínic. Barcelona. University of Barcelona. [3]Instituto de Investigación Germans Trias i Pujol. Badalona. [4]Medicina Familiar y Comunitaria. Centro de Salud Vía Roma. Barcelona. [5]Grup de Recerca en Malalties Prevalents de l'Aparell Locomotor en Atenció Primària. CAP Sant Martí. ICS. Barcelona. [6]Division of Rheumatology. Faculty of Medicine. University of British Columbia. Vancouver. Canadá.

Introducción: Según estudios previos, las tasas de prevalencia e incidencia de la artritis psoriásica (APs) son de 133 por cada 100.000 individuos (IC95%: 107-164) y 83 por cada 100.000 personas-año (IC95%: 41-167), respectivamente[1]. Sin embargo, estos estudios presentan definiciones heterogéneas de APs o no se basan en datos poblacionales. Solo unos pocos estudios en el Reino Unido y Suecia han analizado la prevalencia e incidencia de APs a nivel poblacional utilizando códigos diagnósticos[2,3].

Objetivos: Nuestro objetivo fue determinar las tasas de prevalencia e incidencia de APs en Cataluña durante el período comprendido entre el 1 de enero de 2006 y el 31 de diciembre de 2021.

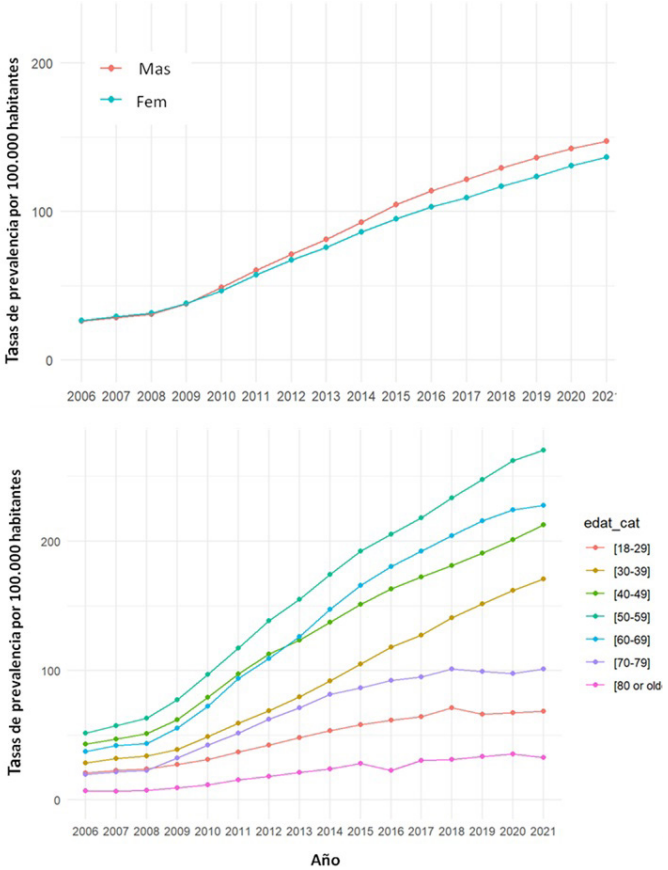


Figura 1.

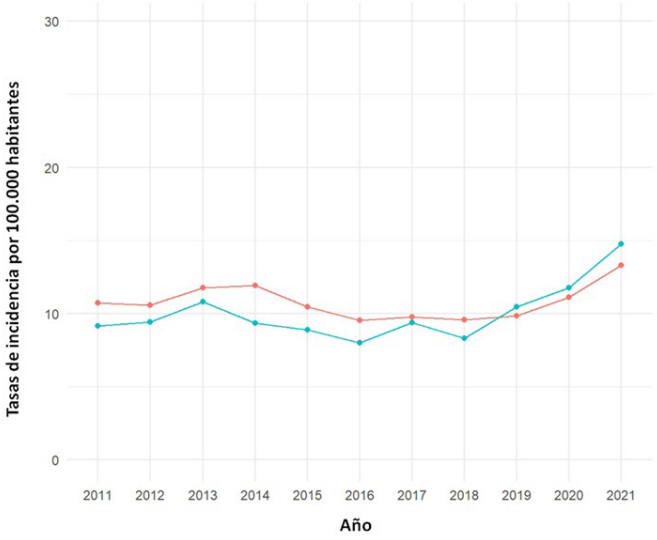


Figura 2A.

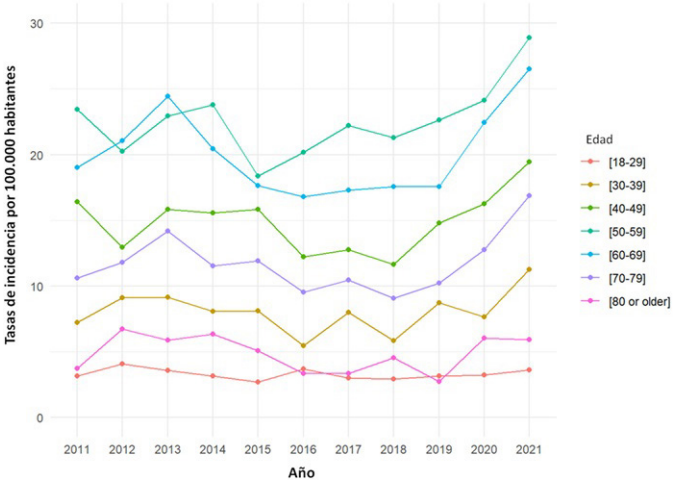


Figura 2B.

Métodos: Realizamos un estudio de cohorte basado en la población, incluyendo todos los casos diagnosticados con APs en Cataluña entre 2006 y 2021, utilizando los códigos ICD-10-CM del Sistema de Información para el Desarrollo de la Investigación en Atención Primaria (SIDIAP). SIDIAP es una base de datos de registros electrónicos de salud de atención primaria que incluye datos de 328 centros, cubriendo a 5,8 millones de personas, lo que representa el 75% de la población catalana. La tasa de prevalencia se definió como el número de personas afectadas en la población, dividido por el número total de personas en ese momento. El numerador incluyó a las personas, organizadas en grupos de edad y sexo de 10 años, que cumplían con la definición de APs entre el 1 de enero de 2006 y el 31 de diciembre de 2021, y que estaban vivas y registradas en el SIDIAP al 31 de diciembre de 2021. Las tasas de incidencia por edad y sexo se calcularon para el período de un año entre el 1 de enero de 2011 y el 31 de diciembre de 2021. Las personas diagnosticadas con APs durante el período inicial de 5 años (1,01.2006 al 31.12,2010) fueron excluidas como casos incidentes.

Resultados: Identificamos 10.162 casos prevalentes de APs, con una edad media de 51,6 años (DE 13,9). De estos pacientes, 5.236 (51,3%) eran hombres y 6.799 (66,9%) tenían nacionalidad española. La tasa de prevalencia general fue de 83 por cada 100.000 habitantes (76,9 en mujeres y 86,1 en hombres). Observamos un aumento significativo en las tasas de prevalencia durante el período de estudio,

pasando de 26,4 por cada 100.000 en 2006 a 141,7 por cada 100.000 en 2021 (modelo de Poisson, p < 0,0001). Las tasas específicas por sexo y grupos de edad se muestran en la figura 1. Se identificaron 6.082 casos incidentes, de los cuales 3.175 (51,7%) eran hombres. La tasa de incidencia global fue de 10,4 por cada 100.000 personas-año (10,0 en mujeres y 10,7 en hombres). Observamos un ligero pero significativo aumento en las tasas de incidencia durante el período de estudio, de 9,9 por cada 100.000 en 2011 a 14,0 en 2021 (modelo de Poisson p < 0,0001). Las tasas de incidencia específicas por sexo y por grupos de edad se presentan en la figura 2A y 2B respectivamente.

Conclusiones: Este es el primer estudio que evalúa la prevalencia e incidencia de la APs en Cataluña a nivel poblacional. Observamos una tendencia creciente en las tasas de prevalencia e incidencia durante el período de estudio. Las tasas de prevalencia e incidencia fueron similares entre mujeres y hombres, siendo más altas en los grupos de edad de 50-59 y 60-69 años.

Bibliografía

1. Scotti L, et al. Semin Arthritis Rheum. 2018;48:28-34.
2. Jordan KP, et al. Ann Rheum Dis. 2014;73:212-8.
3. Löfvendahl S, et al. PLoS One. 2014;9:e98024.

P213. EL EDEMA ÓSEO Y LAS EROSIONES VALORADAS POR RESONANCIA MAGNÉTICA PREDICEN LA REMISIÓN CLÍNICA EN PACIENTES CON ESPONDILOARTRITIS AXIAL QUE INICIAN TRATAMIENTO BIOLÓGICO

Claudia Arango Silva[1], Ana Isabel García[2], Ana Belén Azuaga[1], Jaime Isern[2], José A. Gómez-Puerta[1], Juan D. Cañete[1], Xavier Tomas[2] y Julio Ramírez[1]

[1]Unidad de Artritis. Servicio de Reumatología. Hospital Clínic. Barcelona. [2]Sección Músculo-Esquelético. Servicio de Radiología. Hospital Clínic. Barcelona.

Introducción: La espondiloartritis (SpA) axial es una enfermedad inflamatoria crónica que afecta principalmente la columna y las articulaciones sacroilíacas. Las terapias avanzadas son muy eficaces y permiten que un gran número de pacientes entren en remisión de la enfermedad. Sin embargo, la respuesta a estas terapias puede ser variable.

Objetivos: Buscar marcadores clínicos y de imagen predictores de remisión clínica en pacientes con SpA axial que inician terapia biológica.

Métodos: Estudio retrospectivo donde se incluyeron pacientes con SpA axial que habían iniciado terapias biológicas en los últimos 10 años y se habían realizado una resonancia magnética (RM) de las articulaciones sacroilíacas < 6 meses antes del inicio de la terapia biológica. Se consideró una buena respuesta clínica si BASDAI< 2 a los tres meses del inicio del tratamiento. Se analizaron las imágenes de la RM y se puntuaron según el método SPARCC: la valoración de los cambios estructurales se realizó en 5 cortes coronales oblicuos en las imágenes en T1: metaplasia grasa (0-8), erosión (0-8), *back-fill* (0-4), anquilosis (0-4) y esclerosis (0-8). La valoración del edema óseo se realizó en 6 cortes coronales oblicuos en las imágenes en STIR (puntos/corte): presencia en cada cuadrante/hueso y lado (0-8). Intensidad en sacroilíaca derecha e izquierda (0-2) y extensión (> 1 cm) en sacroilíaca derecha e izquierda (0-2). Se realizó una doble lectura por dos radiólogos expertos en patología musculoesquelética inflamatoria, siendo el SCORE final la media de la lectura de ambos.

Resultados: Se reclutaron 42 pacientes. Veintidós eran mujeres (52,4%), con una edad mediana de 41 años (34,5-55) y un tiempo mediano de evolución de 108 meses (60-144). Quince pacientes (35,7%) eran fumadores y 9 pacientes (21,4%) eran obesos. Cinco pacientes (11,9%) tenían psoriasis, 9 pacientes (21,4%) tenían uveítis, 3 pacientes (7,1%) tenían enfermedad inflamatoria intestinal y 6 pacientes (14,3%) fibromialgia. Doce (28,6%) y 14 pacientes (33,3%) tenían entesitis y artritis periférica, respectivamente, y 30 pacientes (71,4%) eran HLAB27+. Todos los pacientes eran naïve a terapias avanzadas en el momento de la realización de la RM, aunque 34 (81%) habían realizado tratamiento previo con AINE y 9 (21,4%) habían recibido algún fármaco modificador de la enfermedad convencional (FAMEc). Un tercio de los pacientes tenían valores de PCR > 0,4 mg/dl y la mediana de BASDAI fue de 5,9 antes de la realización de la RM. Todos los pacientes recibieron terapia biológica tras el procedimiento (iTNF 85,7% e iIL17 14,3%). A los 3 meses, 25 pacientes (59,5%) habían alcanzado la remisión según BASDAI < 2. Tras el análisis univariante, aquellos pacientes que alcanzaron BASDAI < 2 a los 3 meses tenían un mayor score de edema óseo + erosiones en la RM (p = 0,030) (fig. 1). Todos los pacientes con uveítis alcanzaron la remisión a los 3 meses (p = 0,034) y solo 1/6 pacientes con fibromialgia logró este objetivo (0,012). En un modelo de curva ROC incluyendo erosiones y edema óseo cuantificados por RM, se pudieron predecir hasta el 71,7% de los pacientes que alcanzaban la remisión (fig. 2). Más del 90% de los pacientes con Score> 40 alcanzaron la remisión BASDAI tras el inicio de terapia biológica.

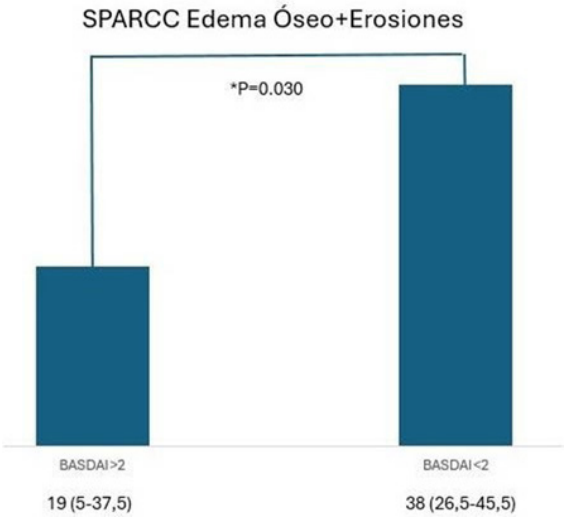


Figura 1. *SPARCC edema óseo + erosiones (mediana y rango intercuartílico) en pacientes con SpA que alcanzaron o no remisión BASDAI a los 3 meses del inicio de tratamiento biológico.*

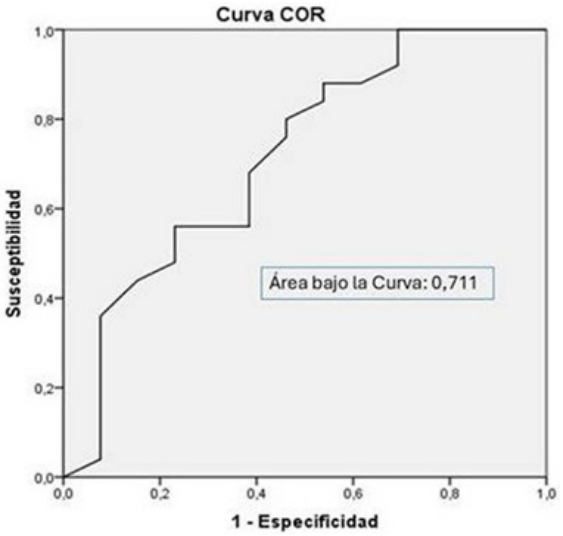


Figura 2. *Curva ROC para la predicción de remisión por BASDAI usando un score de SPARCC edema óseo + erosiones.*

Conclusiones: La inflamación y las lesiones estructurales objetivadas por RM pueden predecir la remisión clínica tras el inicio de terapia biológica.

P214. EFECTIVIDAD DE LOS FAMEB/SD, INCLUIDO IXEKIZUMAB POR LÍNEA DE TRATAMIENTO Y FAMESC CONCOMITANTES EN ARTRITIS PSORIÁSICA: DATOS DE VIDA REAL DE UN ESTUDIO OBSERVACIONAL PROSPECTIVO

Adela Gallego Flores[1], Philipp Sewerin[2], Nicola Gullick[3], Hagen Russ[4], Khai Jing Ng[4], Meadhbh O'Neill[4], Sebastián Moyano[4], Federica Giurdanella[4] y Francesco Ciccia[5]

[1]Hospital Don Benito-Villanueva. Don Benito.[2]Rheumazentrum Ruhrgebiet Herne. Ruhr University Bochum. Alemania. [3]University Hospitals Coventry & Warwickshire NHS Trust. Coventry. Reino Unido. [4]Eli Lilly and Company. Indianápolis. IN. EE.UU. [5]Università degli Studi della Campania. Nápoles. Italia.

Introducción: Las guías de tratamiento para la artritis psoriásica (APs) recomiendan el uso de FAME biológicos (FAMEb) o sintéticos dirigidos (FAMEsd) tras una respuesta inadecuada a los FAME sintéticos convencionales (FAMEsc). En estudios clínicos, Ixekizumab (IXE) ha mostrado eficacia en pacientes con APs que no habían recibido FAMEb previamente, con experiencia con inhibidores del TNF (iTNF), y con o sin FAMEsc concomitantes. Sin embargo, los datos de estudios en el mundo real son limitados. Este análisis interino informa sobre la efectividad de IXE y otros FAMEb/sd en pacientes sin experiencia previa (*naïve*) y con experiencia (exp), así como en monoterapia (mono) y en combinación (comb) con cualquier FAMEsc a los 12 meses (M) en un entorno real.
Métodos: En el estudio PRO-SPIRIT, se evaluaron pacientes con APs que iniciaron o cambiaron a nuevos FAMEb/sd en cinco países europeos y Canadá. Los pacientes fueron categorizados según el tratamiento previo con FAMEb/sd y el uso concomitante de FAMEsc al inicio del estudio (BL). Se presentan datos descriptivos de la población analizada a los 12 M. Se utilizaron modelos mixtos para medidas repetidas (MMRM) para evaluar el cambio desde el inicio (CFB). Los datos faltantes se manejaron mediante imputación múltiple.
Resultados: De 1.192 pacientes, los grupos de iTNFi (68,6%) y secukinumab (SEC) (33,5%) tuvieron la mayor proporción de pacientes naïve, mientras que iTNF (53,5%) e iJAK (46,8%) tuvieron la mayor proporción de pacientes en comb. A los 12 M, se observó un CFB medio similar en pacientes tratados con IXE para la actividad clínica de la enfermedad en la APs (cDAPSA) en los subgrupos naÏve (-13,6), exp (-12,1), mono (-12,3) y comb (-12,4); así como para el área de superficie corporal (BSA) (-5,0), (-3,6), (-4,4) y (-3,9). Tendencias similares se observaron en el recuento de articulaciones dolorosas e inflamadas. Sin embargo, el CFB medio en cDAPSA fue menor en pacientes exp vs. naïve tratados con SEC (-8,9 vs. -12,8), iIL-12/23 (-7,4 vs. -16,2) e iIL-23 (-10,1 vs. -17,2) y menor en mono vs. comb en iTNF (-12,5 vs. -15,2) e iIL-23 (-11,0 vs. -12,6). El CFB medio en BSA fue menor en pacientes exp vs. *naïve* tratados con iTNF (-2,8 vs. -5,4) e iIL-23 (-2,0 vs. -5,3).
Conclusiones: En un entorno real, IXE demostró una efectividad similar en articulaciones y piel independientemente de la línea de terapia y el uso concomitante de FAMEsc, confirmando los hallazgos de los ensayos clínicos de IXE. Otros tratamientos mostraron resultados menos consistentes en pacientes exp (SEC, iIL-12/23, iIL-23) o en mono (iTNFi, iIL-23).

P215. CARACTERÍSTICAS BASALES Y EFICACIA EN PACIENTES CON ESPONDILITIS AXIAL RADIOGRÁFICA (ESPAAX-R) ESTRATIFICADA POR NIVEL DE PCR: UN ANÁLISIS DEL ENSAYO DE FASE III CON IXEKIZUMAB

María Victoria Navarro Compán[1], Raj Sengupta[2], Pedro M. Machado[3], Philippe Goupille[4], Xu Huji[5], Mohamed Sheesh[6], Khai Jing Ng[6], Marcus Ngantcha[6], Hagen Russ[7], Gabriel Doridot[6] y Xenofon Baraliakos[7]

[1]Hospital Universitario la Paz. IdiPAZ. Madrid. [2]Royal National Hospital for Rheumatic Diseases. Bath. Reino Unido. [3]Centre for Rheumatology. Division of Medicine & Department of Neuromuscular Diseases. Institute of Neurology. University College London. Londres. Reino Unido. [4]University Hospital. University of Tours. Francia. [5]Changzheng Hospital. Naval Medical University. Shanghai. China. [6]Eli Lilly and Company. Indianápolis. IN. EE.UU. [7]Rheumazentrum Ruhrgebiet Herne. Ruhr University Bochum. Hern. Alemania.

Introducción: El nivel elevado de proteína C reactiva (PCR) basal puede servir como predictor de la respuesta al tratamiento con inhibidores de TNF en pacientes con espondiloartritis axial radiográfica (EspAax-r). El impacto de la PCR en la respuesta a FAMEb/sd en EspAax-r es un tema de interés en la agenda de investigación ASAS-EULAR. Ixekizumab (IXE) ha demostrado previamente eficacia en el tratamiento de EspAax-r en pacientes con PCR normal y elevada. Este análisis investiga el impacto de los niveles de PCR basal en los componentes individuales de ASAS40, BASDAI y la puntuación de actividad de la enfermedad de espondiloartritis axial (ASDAS).
Métodos: Se incluyeron adultos nave a biológicos con EspAax-r en el estudio COAST-V (NCT02696785). Al inicio, los pacientes fueron

Tabla P215

	PCR Normal CRP (≤ 5 mg/L)				PCR elevada (> 5 mg/L)			
	CFB observados (DE)	Mejora ≥ 40% y ≥ 2 unidades, n (%)	Respuesta insuficiente, n (%)	Empeoramiento, n (%)	CFB observados (DE)	Mejora≥ 40% y ≥ 2 unidades, n (%)	Respuesta insuficiente, n (%)	Empeoramiento, n (%)
IXE C4S	(n = 29)				(n = 52)			
Valoración global del paciente	-2,0 (2,4)	10 (34,5)	11 (37,9)	5 (17,2)	-2,8 (3,1)	29 (55,8)	19 (36,5)	4 (7,7)
Dolor axial	-2,5 (2,5)	11 (37,9)	12 (41,4)	3 (10,3)	-3,7 (2,7)	36 (69,2)	15 (28,8)	1 (1,9)
Rigidez matutina*	-2,6 (2,5)	13 (44,8)	11 (37,9)	2 (6,9)	-3,6 (2,5)	34 (65,4)	14 (26,9)	4 (7,7)
Función	-1,8 (2,0)	10 (34,5)	13 (44,8)	3 (10,3)	-2,8 (2,4)	24 (46,2)	24 (46,2)	4 (7,7)
ADA		(n = 38)			(n = 52)			
Valoración global del paciente	-2,0 (2,2)	12 (31,6)	22 (57,9)	3 (7,9)	-3,0 (2,5)	23 (44,2)	26 (50,0)	2 (3,8)
Dolor axial	-2,1 (2,2)	14 (36,8)	20 (52,6)	3 (7,9)	-2,9 (2,5)	24 (46,2)	24 (46,2)	3 (5,8)
Rigidez matutina*	-1,6 (2,3)	12 (31,6)	18 (47,4)	7 (18,4)	-3,3 (2,3)	30 (57,7)	19 (36,5)	2 (3,8)
Función	-1,4 (1,8)	9 (23,7)	23 (60,5)	5 (13,2)	-2,6 (2,3)	22 (42,3)	25 (48,1)	4 (7,7)
PBO	(n = 26)				(n = 61)			
Valoración global del paciente	-1,5 (1,9)	5 (19,2)	19 (73,1)	2 (7,7)	-1,6 (2,1)	16 (26,2)	35 (57,4)	9 (14,8)
Dolor axial	-1,7 (1,5)	6 (23,1)	19 (73,1)	1 (3,8)	-2,0 (2,0)	17 (27,9)	36 (59,0)	7 (11,5)
Rigidez matutina*	-1,2 (1,8)	5 (19,2)	18 (69,2)	3 (11,5)	-1,5 (2,0)	14 (23,0)	35 (57,4)	11 (18,0)
Función	-0,9 (1,4)	3 (11,5)	16 (61,5)	7 (26,9)	-1,5 (1,9)	13 (21,3)	35 (57,4)	12 (19,7)

aleatorizados para recibir IXE cada 4 semanas (C4S), adalimumab (ADA) o placebo (PBO). La aleatorización se estratificó por PCR basal normal (≤ 5 mg/L) o elevada (> 5 mg/L). Este análisis informa el cambio desde el inicio (CFB) a las 16 semanas para los componentes individuales de ASAS40, BASDAI y respuestas de ASDAS. Los resultados descriptivos se presentan según los niveles de PCR.

Resultados: Las edades medias de los pacientes con PCR normal al inicio fueron 43,3, 43,7 y 44,8 años para IXE, ADA y PBO, respectivamente, mientras que las edades medias de los pacientes con PCR elevada fueron 39,6, 40,3 y 41,7 años. La distribución de género, positividad HLA-B27 y la duración media del diagnóstico de EspAax fueron similares en ambos grupos de PCR. Los pacientes con PCR normal tuvieron una puntuación media de MRI-SPARCC de columna más baja en comparación con aquellos con PCR elevada. La actividad de la enfermedad al inicio fue comparable entre los grupos de PCR normal y elevada. En pacientes tratados con IXE, la respuesta ASAS40 a las 16 semanas fue impulsada por los 4 componentes individuales, con mayores mejoras en la rigidez matutina y el dolor espinal, en ambos grupos de PCR. BASDAI 50 se logró en 34,6%, 24,3% y 15,4% de los pacientes con PCR normal y en 48,1%, 39,2% y 18,3% de los pacientes con PCR elevada. La mejora mayor de ASDAS se logró en 19,2% (IXE), 8,1% (ADA) y 3,8% (PBO) de los pacientes con PCR normal y en 36,5%, 35,3% y 5,2% de los pacientes con PCR elevada.

Conclusiones: En pacientes con EspAax-r, las características clínicas basales fueron similares en los grupos de PCR normal y elevada, con una carga de enfermedad similar. En los grupos de tratamiento con IXE y ADA, el grupo con PCR elevada tendió a lograr mayores respuestas al tratamiento que el grupo con PCR normal. En pacientes con PCR normal, el CFB de los componentes individuales de ASAS, BASDAI y la mejora de ASDAS fue numéricamente mayor en IXE C4S, seguido de ADA y PBO. Tabla 1: Cambios observados a partir de BL (CFB) de los componentes individuales de ASAS, estratificados por PCR de BL en la semana 16.

Financiado por Eli Lilly and Company.

Bibliografía

1. Ramiro et al. Ann Rheum Dis. 2023;82(1):19-34.
2. Maksymowych et al. Rheum. 2022;(11):4324-34.

P216. TRATAMIENTO SISTÉMICO DE LA PATOLOGÍA INFLAMATORIA OCULAR ASOCIADA A ESPONDILOARTRITIS

Marina Molinari Pérez[1], Elena Miguélez Sánchez[2], Armelle Schlinker[3], Ventura Hidalgo Barrero[3], Carolina Tornero Marín[1], Ester Carreño Salas[3], Alejandro Balsa Criado[1], Eugenio de Miguel Mendieta[1] y Diana Peiteado López[1]

[1]Servicio de Reumatología. Hospital Universitario La Paz. Madrid. [2]Universidad Autónoma de Madrid. [3]Servicio de Oftalmología. Hospital Universitario La Paz. Madrid.

Introducción: La inflamación ocular es una manifestación extra musculoesquelética común en las espondiloartritis (EspA). El tratamiento más habitual son los corticoides tópicos, aunque en ocasiones se deben usar corticoides sistémicos o fármacos antirreumáticos modificadores de la enfermedad (FAME) convencionales (FAMEc) biológicos (FAMEb).

Objetivos: Evaluar la respuesta al tratamiento utilizado en la inflamación ocular en EspA, analizando el número de brotes pre y postratamiento, y el tiempo de supervivencia de los fármacos.

Métodos: Estudio observacional descriptivo con datos de pacientes con inflamación ocular secundaria a EspA atendidos en consulta multidisciplinar entre enero de 2012 y enero de 2024. Se evaluaron el tipo y número de fármacos utilizados para controlar la patología ocular, el número de líneas de tratamiento y las variables demográficas, clínicas y de laboratorio según la necesidad de FAMEc/FAMEb. Para evaluar la respuesta, se analizó el número de brotes dos años antes y después del inicio del primer FAMEc y FAMEb, y el tiempo hasta la suspensión de estos. Se comparó el uso de los FAMEc/FAMEb más comunes frente al resto. Las variables cuantitativas se describen con mediana y rango intercuartílico o media y desviación estándar, y las cualitativas con frecuencias y porcentajes. El análisis comparativo se realizó mediante la prueba t de Student. Se compararon proporciones con la prueba de chi-cuadrado. La respuesta al tratamiento se analizó mediante el tiempo hasta la suspensión del primer FAMEc y FAMEb usando el método de Kaplan-Meier. Se consideraron significativos valores p < 0,05.

Resultados: Se incluyeron 163 pacientes con EspA (29% del total de pacientes). Para el control de la uveítis, todos recibieron corticoide tópico como terapia inicial. El 18% requirió corticoides orales y el 28,8% FAMEc. La sulfasalazina (SSZ) fue el más utilizado en 1.ª línea, seguido de metotrexato (MTX). El 17,8% requirió FAMEb, y adalimumab (ADA) fue el más utilizado en 1ª línea. Un 15% y 7% de los pacientes necesitaron un 2.º, 3.º o incluso 4.º FAMEc o FAMEb, respectivamente, para controlar la inflamación ocular. La duración media del tratamiento fue de 63,2 ± 64 meses para FAMEc y de 51,3 ± 55 meses para FAMEb. Las variables asociadas a un mayor uso de terapia sistémica incluyeron un mayor número de brotes, menor edad de inicio, afectación articular periférica y formas intermedias, posteriores o crónicas de uveítis (tabla). Tras iniciar el tratamiento, se observó una reducción significativa de brotes, comparando los dos años pre y post tratamiento. Para aquellos que iniciaron FAMEc, la reducción fue de 3 brotes (RIC 2, 4) a 2 (RIC 1, 3) con p < 0,001, y para FAMEb de 3,5 (RIC 2, 4,7) a 1 (RIC 0, 2) con p < 0,01. El principal motivo de cese de los FAMEc fue un evento adverso, y de los FAMEb la ineficacia del tratamiento. El tiempo hasta la suspensión del primer FAMEc fue de 106 meses (IC95% (56,7-139)), sin diferencias estadísticas entre MTX y SSZ, ciclosporina y leflunomida (p = 0,47), ni entre SSZ y el resto de FAMEc (p = 0,36). El tiempo hasta la suspensión del primer FAMEb fue de 54,7 meses (IC95% (33,4-139)) (fig.). No se realizó comparación entre FAMEb debido al pequeño número de pacientes con FAMEb distinto a ADA.

Análisis comparativo según el uso o no de famec/fameb indicado por la clínica ocular

Número de pacientes (%)		FAMEc/FAMEb 123 (75,5%)	No FAMEc/FAMEb 40 (24,5%)	p
Edad de inicio (media ± DE)		36 ± 11,1	42,7 ± 16,1	0,037
Afectación periférica EspA		40,6%	59,4%	< 0,01
Patrón		UAAR 39% UAANR 12,5% UAAB 50% UAC 87,5% UI 100% UP 100% Escleritis 50% Epiescleritis 0%	UAAR 61% UAANR 87,5% UAAB 50% UAC 12,5% UI 0% UP 0% Escleritis 50% Epiescleritis 100%	< 0,01
Curso	Agudo no recidivante	0%	100%	< 0,01
	Agudo recidivante	41%	59%	
	Crónico	83,3%	16,7%	
Bilateralidad		66,6%	33,3%	0,032
Precipitados queráticos		41%	59%	0,013
Vitritis		70%	30%	0,012
Agudeza visual	Empeora	26,6%	8,3%	0,1
	Mejora	26,6%	3,3%	
Número total de brotes (media ± DE)		8,8 ± 5,2	5,25 ± 4,3	0,035
Número máximo de brotes anuales (media ± DE)		2,7 ± 1,3	1,7 ± 0,9	< 0,01

Se analizan algunas características demográficas, clínicas, patrón de afectación, afectación periférica de la enfermedad de base, cambio de la agudeza visual, número de brotes totales y número máximo de brotes anuales. FAME: fármaco antirreumático modificador de la enfermedad; FAMEc: fármaco antirreumático modificador de la enfermedad convencional; FAMEb: fármaco antirreumático modificador de la enfermedad biológico; DE: desviación estándar; UAAR: uveítis anterior aguda recidivante; UAANR: uveítis anterior aguda no recidivante; UAAB: uveítis anterior aguda bilateral; UAC: uveítis anterior crónica; UI: uveítis intermedia; UP: uveítis posterior

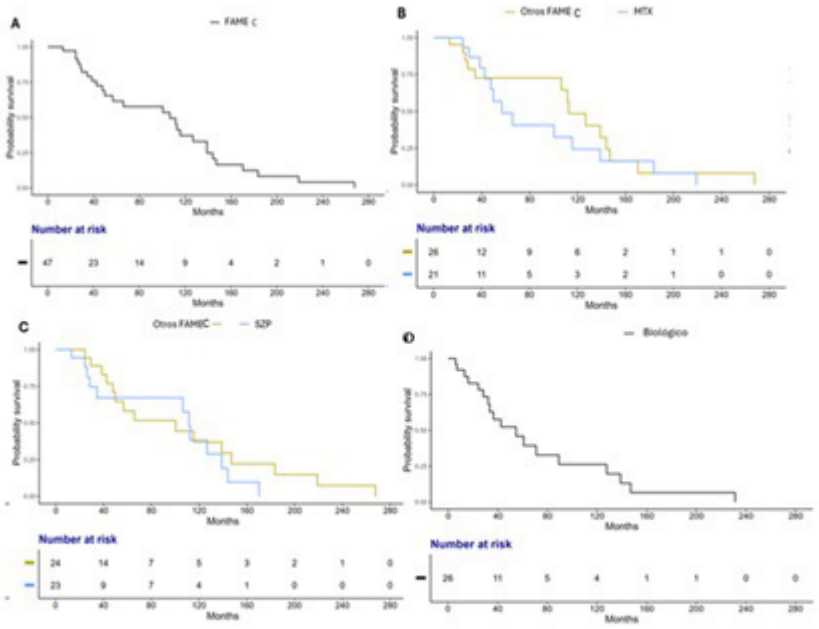


IMAGEN 1. Elaboración propia. Respuesta terapéutica a los fármacos antirreumáticos modificadores de la enfermedad (FAME). En todos los gráficos se muestra la probabilidad de supervivencia del fármaco en el eje de ordenadas y los meses en el eje de abscisas. En el gráfico A se expone el tiempo hasta el rechazo del primer FAMEc indicado por la clínica ocular. En el gráfico B se expone el tiempo hasta el rechazo del MTX frente al resto de FAMEc. En el gráfico C se expone el tiempo hasta el rechazo de la SZP frente al resto de FAMEc. En el gráfico D se expone el tiempo hasta el rechazo del primer biológico indicado por la clínica ocular.

P216 Figura.

Conclusiones: El tratamiento con FAMEc y FAMEb reduce significativamente el número de brotes de inflamación ocular en EspA. No se encontraron diferencias en la persistencia de SSZ frente a MTX como tratamiento de primera línea.

P217. SÍNDROME DE PIERNAS INQUIETAS EN PACIENTES CON ARTRITIS PSORIÁSICA: ASOCIACIÓN CON PARÁMETROS INFLAMATORIOS, CLÍNICOS Y COMORBILIDADES

Carlos Villegas de la Flor[1], Carolina Cristina Chacón Vélez[2], Esther Toledano Martínez[3], Cristina Hidalgo Calleja[2], Belén Miguel Ibáñez[2], Laura Blanco Ramis[2], Ana Turrión[1], Olga Compán[2], Manuel Martín Martínez[2], Susana Gómez de Castro[2] y Carlos Montilla Morales[1,2]

[1]Facultad de Medicina. Universidad de Salamanca. [2]Servicio de Reumatología. Hospital Universitario de Salamanca. [3]Servicio de Reumatología. Hospital Clínico Universitario San Carlos. Madrid.

Introducción: El desarrollo del síndrome de piernas inquietas (SPI), un trastorno neurológico crónico, se ha relacionado con el metabolismo del hierro en el cerebro. Aunque el SPI se ha asociado con diversas enfermedades inflamatorias inmunomediadas, como la artritis psoriásica (APs), se sabe poco sobre la posible influencia de la inflamación en esta asociación, o sobre el impacto del SPI en la actividad de la enfermedad, el impacto de la enfermedad y otras comorbilidades.
Objetivos: Evaluar la prevalencia del síndrome de piernas inquietas (SPI) en pacientes con artritis psoriásica (APs) y su asociación con características clínicas, inflamatorias, funcionales y comorbilidades.
Métodos: Estudio observacional transversal en 230 pacientes con APs. Se realizó cribado de SPI mediante el cuestionario del International Restless Legs Syndrome Study Group, con confirmación diagnóstica por un neurólogo. Se recogieron datos demográficos, actividad de la enfermedad (mediante DAPSA), funcionalidad (mediante HAQ), impacto de la enfermedad (mediante PsAID) y comorbilidades (ansiedad, depresión, calidad del sueño, obesidad y fibromialgia).
Resultados: Se confirmó SPI en 46 pacientes (20%). Los pacientes con SPI presentaron mayor frecuencia de poliartritis (27 vs. 6%; p < 0,001), mayor número de articulaciones inflamadas (2,0 vs. 1,4; p = 0,04), más fatiga (p < 0,001), mayor actividad de la enfermedad (p < 0,001), mayor impacto de la enfermedad (p < 0,001) y peor funcionalidad (p = 0,01). El SPI se asoció con mayores más ansiedad, depresión y mala calidad del sueño (todos p < 0,001). El resto del resultado se exponen en la tabla. En el análisis de regresión, la poliartritis (OR: 1,03; IC95%: 1,00-1,9; p = 0,04) y los problemas cutáneos (OR: 1,4; IC95%: 1,03-2,0; p = 0,03) se asociaron significativamente con la presencia de SPI.

Variables	Todos	SPI	Sin SPI	p
Edad	54,6 ± 11,3	51,3 ± 11,9	53,4 ± 11,2	0,2
Sexo(M/H)	104/126	24/22	80/104	0,2
Tiempo de evolución	8 (9)	8 (9)	10 (10)	0,9
Fumador(Actual/Ex)/No fumador	166/64	33/13	133/51	0,9
índice paquetes año	12,9 ± 20	18,0 ± 18,6	14,5 ± 9,2	0,3
Hierro	87,0 (43)	88,0 (42)	87,0 (43)	0,8
Saturación de transferrina	27,2 (13,9)	27,5 (14,4)	26,9 (13,7)	0,6
Ferritina	124,0 (164)	92 (135)	96 (168)	0,2
Creatinina	0,8 (0,2)	0,8 (0,2)	0,8 (0,2)	0,6
FAME sc	170 (74)	36 (78)	134 (73)	0,7
FAME sd	64(29)	16(25)	48(28)	0,8
Forma de presentación				0,6
Periférica	194 (85)	37 (80)	157 (85)	
Mixta	30 (12)	7 (15)	23 (13)	
Axial	6 (3)	2 (5)	4 (2)	
Dactilitis (sí/no) (%)	36/194 (15)	3/43 (6)	33/151 (18)	0,07
mMASES	1,4 ± 2,4	1,8 ± 2,5	1,3 ± 2,3	0,2
PASI	1,8 ± 2,6	1,7 ± 2,2	1,8 ± 2,7	0,9
PsAID (Item 3)*	4,0 ± 3,0	5,7 ± 2,1	3,6 ± 2,9	0,001
FACIT-F	38,0 (16)	30,5 (21)	39,0 (13)	0,001

Conclusiones: El SPI es frecuente en pacientes con APs y se asocia con peor funcionalidad, mayor impacto de la enfermedad, más fatiga, ansiedad, depresión y peor calidad del sueño. La inflamación y los síntomas asociados a la psoriasis podrían estar relacionados con la presencia de SPI en estos pacientes.

P218. EVALUACIÓN DE LA RESPUESTA ENTÉSICA TEMPRANA MEDIDA MEDIANTE ELASTOGRAFÍA EN PACIENTES CON ESPONDILOARTRITIS TRATADOS CON INHIBIDORES DE LA IL17 O INHIBIDORES DEL TNF-ALFA: ESTUDIO ABIERTO, OBSERVACIONAL Y MULTICÉNTRICO BASADO EN LA PRÁCTICA CLÍNICA HABITUAL

Carlos Antonio Guillén Astete, Julia Miranda Manzano, Elena Martín Fernández, Pablo Zurita Prada, Claudia Urrego Laurín, Nuria García Montes y Jorge González Martín

Hospital Ramón y Cajal. Facultad de Medicina de la Universidad CEU San Pablo. Facultad de Ciencias Biomédicas de la UEM. Hospital Universitario HLA Moncloa. Hospital Universitario HM Sanchinarro. Madrid.

Introducción y objetivos: La elastografía es una técnica ecográfica que permite cuantificar la rigidez de un órgano. En estudios previos, nuestro equipo ha demostrado su capacidad discriminativa entre pacientes con espondiloartritis (EspA) y controles, y su sensibilidad al cambio en circunstancias fisiológicas como la realización de actividad física. A diferencia de otras estrategias, la elastografía realiza una medición objetiva que se expresa de forma numérica en KPa. Su utilidad como herramienta de desenlace a corto plazo tras una intervención terapéutica no ha sido evaluada aún. El objetivo del presente estudio es comparar la respuesta elastográfica a los tres meses del inicio de dos familias de terapias biológicas distintas y correlacionarlo con la respuesta ASDAS a los 6 meses.
Métodos: Se realizó un estudio retrospectivo, basado en la práctica clínica habitual comparando los cambios elastográficos en términos porcentuales de pacientes tratados con dos estrategias terapéuticas (anti-IL17A y anti-TNF-alfa) sin considerar si se trataron de tratamientos de primera o segunda línea terapéutica. Se incluyeron pacientes con estudios elastográficos basales y a los tres meses del tendón de Aquiles y tendón rotuliano distal de la pierna dominante, realizados protocolizadamente como parte de un estudio previo y que contaron con un seguimiento a los seis meses de la intervención. Los pacientes procedieron de 4 centros distintos de la ciudad de Madrid. Todas las elastografías fueron realizadas con el mismo equipo de ecografía, por un único observador ciego al tratamiento administrado. Se compararon los cambios porcentuales elastográficos (después - antes) entre los grupos de tratamiento a los 3 meses. En un segundo análisis se compararon los cambios porcentuales de los pacientes que consiguieron una mejoría significativa del ASDAS (cambio > 1,1 ptos).
Resultados: Se incluyeron 23 pacientes, 11 tratados con anti-IL17A (3 en primera línea) y 12 tratados con anti-TNF-alfa (todos en primera línea). La media de edad fue 40,3 DE 7,7. En el grupo de anti-IL17A todos los pacientes fueron de sexo masculino, mientras que en el grupo de anti-TNF-alfa, ocho pacientes fueron de sexo masculino. Todos los pacientes fueron HLA*B27 (+). En todos los pacientes se había documentado signos ecográficos de entesopatía inflamatoria en al menos una de las entesis estudiadas. A los 6 meses, 7 pacientes del grupo anti-IL17A y 7 del grupo anti-TNF-alfa habían alcanzado una mejoría ASAS significativa. La media de incremento de la rigidez entésica del tendón de Aquiles en el grupo anti-IL17A fue 29,9 DE 5,8% y en el grupo anti-TNF-alfa fue 14,4 DE 6,7% (p = 0,048). En el tendón rotuliano los incrementos de rigidez fueron 21,6 DE 6,4% y 18,6 DE 5,9%, respectivamente (p = 0,366). La media del incremento de la rigidez entésica del tendón de Aquiles en el grupo de pacientes que alcanzó una respuesta ASAS significativa a los 6 meses fue 34,9 DE 6,5% mientras que en el grupo que no alcanzó una respuesta ASAS significativa fue 17,4 DE 5,0% (p = 0,033).
Conclusiones: La elastografía demuestra sensibilidad a los cambios tempranos inducidos por el tratamiento y es capaz de discriminar la respuesta según el tratamiento administrado. En nuestra opinión, la elastografía entésica puede considerar una variable de desenlace de interés en la respuesta temprana en pacientes con espondiloartritis con cierta capacidad de predicción de respuesta ASAS a los 6 meses.

P219. USO DE LA CARACTERIZACIÓN ECOGRÁFICA DE LA ENTESOFITOSIS EN EL DIAGNÓSTICO DE LAS ESPONDILOARTRITIS CON COMPROMISO ENTÉSICO PERIFÉRICO

Carlos Antonio Guillén Astete[1], Elena Martín Fernández[2], Julia Miranda Manzano[3], Jorge González-Martín[4], Pablo Zurita Prada[5], Claudia Urrego Laurín[5], Nuria García-Montes[1] y Mónica Vázquez Díaz[1]

[1]Hospital Universitario Ramón y Cajal. Madrid. [2]Facultad de Medicina CEU San Pablo. Madrid. [3]Facultad de Ciencias Biomédicas UEM. [4]Hospital Universitario HM Sanchinarro. Madrid. [5]Hospital Universitario HLA Moncloa. Madrid.

Introducción y objetivos: Los entesofitos son formaciones que se desarrollan como consecuencia de la mineralización de las entesis fibrocartilaginosas y que siguen el trayecto del eje tendinoso correspondiente. Su aparición depende tanto de procesos adaptativos como patológicos y que dependientes de la interacción de las interleucinas IL17, IL22 e IL10, entre otras. Los entesofitos pueden encontrarse en sujetos sin enfermedad inflamatoria conocida y en pacientes con espondiloartritis. Son más habituales en las entesis de carga, esto es, aquellas que se encuentran en los miembros inferiores. Se sospecha que las características específicas de los entesofitos pueden permitir discriminar si están relacionados o no con el diagnóstico de espondiloartritis o con un proceso fisiológico adaptativo. El objetivo del presente estudio es determinar si existen diferencias en las características ecográficas de la entesofitosis en pacientes con espondiloartritis y controles en términos de distribución, número y aspecto. Resulta de especial interés distinguir la entesofitosis en pacientes de la de sujetos con una elevada demanda biomecánica debida a actividades deportivas.
Métodos: Se incluyeron estudios ecográficos de pacientes con espondiloartritis. Se reclutaron 38 sujetos sin enfermedad inflamatoria conocida y se emparejaron por edad (± 2 años) y sexo con los pacientes. Los controles se clasificaron como atletas por autovaloración y con un porcentaje de grasa corporal (impedanciometría) inferior al 15% en los hombres y al 14% en las mujeres. Todos los demás se clasificaron como no deportistas. El reclutamiento de controles se detuvo una vez que se obtuvieron dos controles con entesofitosis aquilea o rotuliana por cada paciente.
Resultados: Se incluyeron datos e imágenes de 19 pacientes con una edad media de 30,4 DE 5,9 años. De ellos, 11 (57,9%) eran varones. El tiempo transcurrido desde el diagnóstico fue de 113,1 DE 18,1 meses. La prevalencia de positividad para HLAB27 fue de 16/19 (84,2%), y la de actividad clínica periférica de 11/19 (57,9%). La proporción de entesofitos considerados delgados fue de 7/19 entre los pacientes y de 29/38 entre los controles (p = 0,004). La proporción de entesofitos localizados en la región distal de la entesis fue de 7/19 entre los pacientes y de 29/38 entre los controles (p = 0,004). La longitud máxima media de los entesofitos fue de 5,9 DE 2,1 entre los pacientes y de 7,5 DE 2,7 mm entre los controles (p < 0,001). El número medio de entesofitos entre los pacientes fue de 2,6 DE 0,7 y de 1,1 DE 0,3 entre los controles (p < 0,029). Se observó entesofitosis dentro del tendón y sin contacto cortical en 14 pacientes y dos controles. En el estudio de regresión logística binaria mediante selección hacia delante (condicional), el modelo tuvo un R^2 = 0,691. El modelo incluía la disposición distal (B = 32,6 p = 0,001), el número de entesofitos (B = 48,9, p < 0,001) y el carácter intratendinoso (B = 64,8, p < 0,001). Entre los controles sanos, los sujetos atléticos presentaban más entesofitosis distal que proximal que los controles no atléticos (p = 0,034).
Conclusiones: La disposición distal de los entesofitos, su carácter múltiple y su aparición dentro del propio tendón serían signos ultrasonográficos altamente sugestivos de un origen inflamatorio

relacionados con el diagnóstico de espondiloartritis. Estas características podrían ser útiles en la evaluación de pacientes con entesofitos y clínica incompleta para el diagnóstico de espondiloartritis.

P220. EVALUACIÓN DEL RIESGO DE AFECTACIÓN MUSCULOESQUELÉTICA EN PACIENTES CON HIDRADENITIS SUPURATIVA

Beatriz Esther Joven Ibáñez[1], Raquel Rivera Díaz[2], Concepción Postigo Llorente[2], Gema Hernández Ibarburu[3], Pablo L. Ortiz Romero[2] y José Luis Pablos Álvarez[1]

[1]Servicio de Reumatología. Hospital Universitario 12 de Octubre. [2]Servicio de Dermatología. Hospital Universitario 12 de Octubre. [3]TriNetX Europe NV. Sint-Martens-Latem. Bélgica.

Introducción: La hidradenitis supurativa (HS) o acné inverso, es una enfermedad inflamatoria crónica de la piel caracterizada por formación de nódulos, abscesos y fístulas en zonas intertriginosas. Aunque su principal manifestación es la dermatológica, en los últimos años se han venido reconociendo complicaciones extracutáneas, entre ellas musculoesqueléticas, con mecanismo y prevalencia no bien conocido.
Objetivos: Valorar la incidencia de enfermedades inflamatorias articulares en los pacientes con HS.
Métodos: estudio retrospectivo basado en los datos de historia electrónica incluido en Trinetx, red global de registros electrónicos con 155.646.458 pacientes en donde se identifican los pacientes con HS sin afectación musculoesquelética y se determina la incidencia de enfermedades reumáticas inflamatorias: artritis seronegativa (AR), artritis psoriásica (APs), artritis enteropática (AE), espondilitis anquilosante (EA), sacroilitis no clasificada, anquilosis articular u otras espondiloartritis con o sin sacroilitis u otras espondiloartropatías inflamatorias (EspA), de forma global e individual, mediante el riesgo relativo (RR) y el *hazard ratio* (HR) con sus intervalos de confianza (IC) 95% a 10 años de seguimiento. Se utiliza como comparador pacientes con nevus también sin afectación musculoesquelética. También se compara el riesgo entre pacientes con HS de menor y mayor gravedad, considerando éstos últimos los que reciben algún tratamiento biológico tras ser diagnosticados de HS. Para realizar el análisis, las cohortes se parearon por *propensity score matching* y se ajustaron por edad, sexo, raza, abuso de alcohol o tabaco, comorbilidades.
Resultados: Se identifican 161.237 pacientes con HS sin artropatía conocida de los cuales 3.166 desarrollan alguna artropatía inflamatoria frente a 2982 del grupo control, con un RR 1,06 (IC 1,01-1,12) y un HR 1,08 (IC 1,03-1,14), tras ajustar por *propensity score*. Si seleccionamos los pacientes más graves, en tratamiento biológico 13,724 (85% adalimumab), el RR aumenta a 3,14 (IC 2,65-3,70) y el HR 3,13 (IC 2,65-3,71), tras ajuste. Respecto al resto de pacientes con HS, los pacientes con HS más graves tienen un RR de 2,06 (IC 1,78-2,39) y un HR 1,98 (IC 1,71-2,30). Al desglosar por diagnósticos reumatológicos, los pacientes con HS más graves, tienen un mayor riesgo, por orden, de AE (HR 21,87, IC 6,88-69-48), APs (HR 13,03, IC 7,25-23,42), AR seronegativa (HR 9,53, IC 5,27-17,27), EA (7,32, IC 3,65-14,65). El asociar otra enfermedad inmunomediada aumenta el riesgo de padecer una enfermedad reumatológica: psoriasis (HR 4,77, IC 3,26-6,99), enfermedad inflamatoria intestinal (HR 3,601, IC 2,49-5,20) o pioderma gangrenoso (HR 3,75, IC 1,71-8,22).
Conclusiones: Los pacientes con HS tienen un mayor riesgo de padecer enfermedades reumatológicas, sobre todo los casos más graves, que llegan a requerir tratamiento biológico. Los principales diagnósticos que se han relacionado son artritis seronegativas (psoriásica, enteropática) y espondiloartritis. Asociar otras enfermedades inmunomediadas aumenta el riesgo de padecer enfermedades reumatológicas.

P221. ESCALADO DE DOSIS DE SECUKINUMAB EN PACIENTES CON ESPONDILOARTRITIS AXIAL RADIOGRÁFICA Y NO RADIOGRÁFICA: EXPERIENCIA MULTICÉNTRICA DE VIDA REAL

Dalifer Freites[1], Adela Gallego Flores[2], Alicia García Dorta[3], Andrea García-Valle[4], Marta Valero Expósito[5], Isabel de la Morena Barrio[6], Celia Arconada López[7], Cristina Valero Martínez[8], Manuel Fernández-Prada[9], Marta López Gómez[10], Antonio Álvarez de Cienfuegos[11], Rubén López-Sánchez[12] y Álvaro García Martos[13]

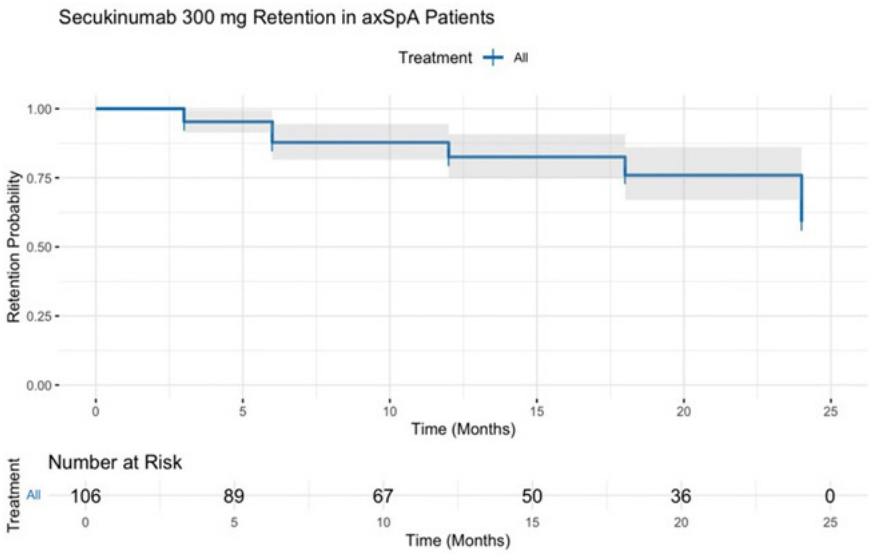
[1]Servicio de Reumatología. Hospital Universitario Clínico San Carlos. Madrid. [2]Servicio de Reumatología. Hospital Don Benito-Villanueva de la Serena. Badajoz. [3]Servicio de Reumatología. Hospital Universitario de Canarias. San Cristóbal de La Laguna. [4]Servicio de Reumatología. Complejo Asistencial de Palencia. [5]Servicio de Reumatología. Hospital Universitario Ramón y Cajal. Madrid. [6]Servicio de Reumatología. Hospital Clínico Universitario de Valencia. [7]Servicio de Reumatología. Hospital Universitario Infanta Elena. Madrid. [8]Servicio de Reumatología. Hospital Universitario de la Princesa. Madrid. [9]Servicio de Reumatología. Hospital Universitario de Guadalajara. [10]Servicio de Reumatología. Hospital Universitario de Araba. Álava. [11]Servicio de Reumatología. Hospital Vega Baja, Orihuela. [12]Servicio de Reumatología. Hospital Universitario Doctor Negrín. Las Palmas de Gran Canaria. [13]Servicio de Reumatología. Hospital Universitario del Tajo. Madrid.

Introducción y objetivos: La espondiloartritis axial (EspAax) es una enfermedad inflamatoria crónica del esqueleto axial, que incluye formas radiográficas (EspAax-r) y no radiográficas (EspAax-nr). Secukinumab, un anticuerpo monoclonal humano inhibidor específico de la IL-17A, se ha validado en diferentes ensayos clínicos a dosis de 150 mg/mes, con posibilidad de escalar a 300 mg/mes en casos graves. Este estudio analiza la efectividad, retención y seguridad del incremento de la dosis en la práctica real en España en pacientes con EspAax con respuesta parcial a 150 mg/mes.
Métodos: Estudio observacional, retrospectivo, multicéntrico de pacientes en 13 unidades de reumatología. Se incluyeron adultos ≥ 18 años diagnosticados con EspAax-r o EspAax-nr y respuesta parcial (ASDAS ≥ 2,1) tras ≥ 3 meses con tratamiento a 150 mg/mes de secukinumab, seguidos hasta un máximo de 24 meses. Los resultados evaluaron cambios de ASDAS tras el aumento de dosis, retención del tratamiento (Kaplan-Meier) y factores asociados con la interrupción (regresión de Cox). La seguridad se evaluó mediante la incidencia de eventos adversos (EA).
Resultados: Se incluyeron 106 pacientes con EspAax, de los cuales 77 (73%) tenían EspAax-r y 29 (27%) EspAax-nr. El 66% eran hombres en el grupo EspAax-r en comparación con el 52% del grupo EspAax-nr y con edades medias similares (48,98 vs. 45,72 años). Los factores de riesgo cardiovascular fueron comparables entre los grupos. La uveítis (21 vs. 3%) y la psoriasis (14 vs. 0%) fueron más comunes en la EspAax-r al igual que HLA-B27+ (79 vs. 59%). La mediana de tiempo desde el diagnóstico hasta el inicio de secukinumab fue de 8,0 años para la EspAax-r y de 2,0 años para la EspAax-nr, con antecedentes de tratamiento previo similares. El aumento de dosis de secukinumab a 300 mg/mes redujo significativamente el ASDAS en ambos subgrupos, especialmente en los primeros 6 meses, con mejorías sostenidas a los 24 meses (mediana de ASDAS de 4,12 a 1,97 en EspAax-r y de 4,12 a 1,49 en EspAax-nr). El análisis del modelo longitudinal mixto (LMM) confirmó reducciones consistentes de ASDAS a lo largo del tiempo sin diferencias significativas entre ellos (tabla). A los 6 meses, el 87,79% de los pacientes seguían en tratamiento con secukinumab, y el 59,07% a los 24 meses (fig.). El análisis de Kaplan-Meier no mostró diferencias significativas en retención entre EspAax-r y EspAax-nr. El análisis de regresión de Cox no encontró factores estadísticamente significativos asociados con la interrupción del tratamiento, aunque la edad y la positivi-

Variable	Coefficient	Standard Error	z-value	p-value	95% Confidence Interval
Intercept. Baseline ASDAS - CRP score	3.729	0.201	18.543	<0.001	(3.335 - 4.123)
Group (r-axSpA vs nr-axSpA)	-0.043	0.232	-0.185	0.853	(-0.498 - 0.412)
Average change in ASDAS (every 3 months)	-0.107	0.018	-5.932	<0.001	(-0.142 - -0.072)
nr-axSpA: Time Interaction	0.031	0.020	1.505	0.132	(-0.009 - 0.071)
Variability in response across patients	0.223	0.076	—	—	—

Group: r-axSpA (radiographic) vs nr-axSpA (non-radiographic). Time: follow-up time in months. axSpA: axial spondyloarthritis. r-axSpA: Radiographic axSpA. nr-Ax-SpA: Non-radiographic axial spondyloarthritis. ASDAS – CRP: Axial Spondyloarthritis Disease Activity Score'- C Reactive Protein.

P221 Tabla.



P221 Figura.

dad de HLA-B27 mostraron tendencias no significativas hacia una mayor interrupción. Se notificaron 15 EA, con una tasa de incidencia de 15,79 por 100 pacientes-año. Los EA más comunes fueron infecciones y reacciones cutáneas (20% cada uno), siendo más frecuentes después de seis meses tras la escalada. La mayoría de los tratamientos continuaron, con solo una interrupción permanente. No se observaron nuevos casos de uveítis, enfermedad inflamatoria intestinal o psoriasis.

Conclusiones: Estos hallazgos apoyan el uso de secukinumab 300 mg/mes como una opción terapéutica segura, eficaz y adaptable para los pacientes con EspAax con respuesta parcial a la dosis estándar. Las estrategias de dosificación personalizadas que aprovechan la flexibilidad de secukinumab pueden mejorar el manejo de la enfermedad y los resultados en entornos de vida real.

P222. NUEVOS HORIZONTES EN ESPONDILOARTRITIS AXIAL: ¿CÓMO DEFINIR EL DIFÍCIL MANEJO?

Manuel Juárez García, Victoria Navarro-Compán, Diana Peiteado, Carolina Tornero, Cristina Bohórquez, Ana Sánchez Calles, Eugenio de Miguel y Chamaida Plasencia-Rodríguez

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

Objetivos: Describir y comparar las características de los pacientes que recibieron dos terapias avanzadas con mismo o distinto mecanismo de acción de una cohorte de espondiloartritis axial (EspAax) de difícil manejo (DM), para explorar la mejor definición posible de esta.

Métodos: Se analizaron los datos de una cohorte prospectiva de pacientes con EspAax que iniciaron una primera terapia avanzada entre 2004-2019 en el Hospital Universitario La Paz, incluyéndose aquellos que cumplían la definición propuesta por nuestro grupo de DM (fallo a un mínimo de 2 FAME biológico - FAMEb -) o buenos respondedores (BR, mantenimiento del primer FAMEb durante al menos 3 años, o suspensión del mismo por remisión). Los pacientes clasificados como DM se subdividieron según si los dos primeros FAMEb que recibieron tenían el mismo (MMA) u otro (OMA) mecanismo de acción. Se recogieron datos clínicos y analíticos al inicio del primer FAMEb y medidas de actividad al inicio y a los 6 meses del primer FAMEb. Se realizaron análisis descriptivos y comparativos, usando los test de chi-cuadrado para las variables cualitativas y U de Mann-Whitney y Kruskal-Wallis para las variables cuantitativas, aplicando la corrección de Bonferroni en comparaciones múltiples.

Resultados: Se incluyeron 101 pacientes: 59 BR, 35 DM-MMA y 7 DM-OMA (tabla 1). Todos los pacientes DM-MMA recibieron tratamiento con iTNF como primer y segundo FAMEb, mientras que

Tabla 1. Análisis descriptivo y comparativo entre grupos

	Todos (n = 101)	DM-MMA (n = 35)	DM-OMA (n = 7)	BR (n = 59)
Clasificación (EspAax-r)	76 (75,2%)	26 (74,3%)	4 (57,1%)	46 (78%)
Edad (años)	42 (33-52)	40 (33-49)	35 (34-60)	44 (33-53)
Sexo (varón)	59 (58,4%)	19 (54,3%)	2 (28,6%)	38 (64,4%)
HLA-B27 positivo	75 (75%)	24 (68,6%)	3 (42,9%)	48 (82,8%)
Tabaquismo (fumador)	29 (19,8%)	13 (37,1%)*	0 (0%)	7 (11,9%)
Duración de la enfermedad hasta el primer FAMEb (años)	4,3 (1,4-12,7)	2,2 (0,5-6,3)*	2,4 (0,73-4,3)	7,7 (2,2-14,4)
Número de FAMEb/sd	1 (1-3)	3 (3-4)	3 (3-4)	1 (1-1)
Tiempo hasta fallo de 2 FAMEb (meses)	54,5 (28-73,8)	57 (30-86)	36 (23-57)	-
IMC (kg/m^2)	25,7 (23-29,5)	26,6 (23,2-31,4)	27,5 (22,8-31,1)	25,2 (22,7-28,8)
Trastornos del estado del ánimo	37 (36,6%)	20 (57,1%)*	3 (42,9%)	14 (23,7%)
Fibromialgia	7 (6,9%)	4 (11,4%)	2 (28,6%)	1 (1,7%)
Afectación periférica	87 (86,1%)	34 (97,1%)*	7 (100%)	46 (78%)
Entesitis	75 (74,3%)	33 (94,3%)*	7 (100%)	35 (39,3%)
Artritis	59 (58,4%)	26 (74,3%)	3 (42,9%)	30 (50,8%)
Dactilitis	10 (9,9%)	5 (14,3%)	0 (0%)	5 (8,5%)
MEM	39 (38,6%)	14 (40%)	3 (42,9%)	22 (37,3%)
Uveítis anterior	26 (25,7%)	7 (20%)	2 (28,6%)	17 (28,8%)
Psoriasis	9 (8,9%)	5 (14,3%)	0 (0%)	4 (6,8%)
EII	8 (7,9%)	5 (14,3%)	1 (14,3%)	2 (3,4%)
Uso concomitante AINE	78 (86,7%)	28 (96,6%)	7 (100%)	43 (81,1%)
Uso concomitante FAMEc	44 (43,6%)	16 (45,7%)	1 (14,3%)	27 (45,8%)
Suspensión 1.er FAMEb	47 (46,5%)	35 (100%)	7 (100%)	5 (8,5%)
Ineficacia primaria	8 (17%)	5 (14,3%)	3 (42,9%)	0 (0%)
Ineficacia secundaria	27 (57,4%)	23 (65,7%)	4 (57,4%)	0 (0%)
Otras causas	12 (25,5%)	7 (20%)	0 (0%)	5 (100%)

Las variables cualitativas se muestran como n (%) y las cuantitativas como mediana (RIC). DM-MMA: difícil manejo-mismo mecanismo de acción; DM-OMA: difícil manejo-otro mecanismo de acción; BR: buenos respondedores; EspAax-r: espondiloartritis axial radiográfica; IMC: índice de masa corporal; FAME: fármaco antirreumático modificador de la enfermedad (b: biológico; sd: sintético dirigido; c: convencional); MEM: manifestaciones extramusculoesqueléticas; EII: enfermedad inflamatoria intestinal; AINE: antiinflamatorios no esteroideos. Diferencias estadísticamente significativas (p < 0;05 global; p < 0;017 para comparaciones múltiples): *DM-MMA vs. BR; †DM-OMA vs. BR; ‡DM-MMA vs. DM-OMA.

Tabla 2. Medidas de actividad al inicio del primer FAMEb (basal) y a los 6 meses

	Todos (n = 101)	DM-MMA (n = 35)	DM-OMA (n = 7)	BR (n = 59)
Al inicio del primer FAMEb (basal)				
ASDAS	3,5 (2,8-4)	3,6 (2,7-4,4)	3,5 (3,1-4,3)	3,4 (2,6-3,8)
BASDAI	6 (4,8-7,3)	6,3 (5,6-7,5)	4,6 (4-8)	5,8 (4,3-6,9)
P1: fatiga	7 (5-8)	7 (5-8)	8 (7-8)	6 (4-7,5)
P2: dolor axial	7 (6-9)	7 (6-9)	8 (8-9)	7 (5,1-8)
P3: dolor o inflamación articular periférico	5 (3-7)	6 (2,6-7)	3 (0-6)	5 (3-7)
P4: dolor entesis	6 (4-8)	7 (5,3-8,8)	5 (1-9)	6 (2,3-8)
P5: gravedad de RM	7 (5-8,5)	8 (6-9)	8 (1-9)	6 (5-8)
P6: duración de RM	5 (3-7,5)	6 (4-9)*	5 (4-5)	5 (2-6)
NAD	0 (0-2)	1 (0-9)*	0 (0-4)	0 (0-1)
NAT	0 (0-0)	0 (0-2)	0 (0-0)	0 (0-0)
VGP	70 (50-80)	70 (55-80)	80 (40-90)	60 (50-70)
VGM	47,5 (30-60)	47,5 (31,3-60)	65 (50-90)†	40 (25-60)
EVN de dolor	60 (50-80)	50 (50-50)	90 (70-100)	60 (40-80)
PCR (mg/L)	6,4 (3-15)	4,7 (2,5-13,1)	9,6 (9-16,8)	6,4 (3,1-17,2)
VSG (mmh)	14 (7-27)	13 (6,2-21)	27 (9-40)	16 (6-28)
A los 6 meses del primer FAMEb				
ASDAS	2,1 (1,1-3,1)	3,1 (1,9-3,7)*	2,7 (2,5-3,6)†	1,6 (0,9-2,5)
ΔASDAS	1,1 (0,4-2,1)	0,5 (0,3-1,2)*	0,9 (0,4-1,0)	1,3 (0,9-2,5)
Mejoría clínica ASDAS	44 (47,3%)	8 (25%)*	0 (0%)†	36 (66,7%)
Gran mejoría ASDAS	27 (26%)	3 (9,4%)*	0 (0%)	23 (42,6%)
BASDAI	4 (2,5-6,1)	5,4 (4-7,1)*	6,1 (5,4-7,2)†	3,3 (1,9-4,7)
P1: fatiga	5 (3-7)	6 (4-8)*	7 (5-8)†	4 (2-6)
P2: dolor axial	5 (2-7)	7 (4-8)*	8 (7-8)†	4 (2-6)
P3: dolor o inflamación articular periférico	3 (1-6)	5,2 (2-8)*	3 (2-7)	2 (1-5)
P4: dolor entesis	4 (2-7)	6 (3-8)*	8 (6-8)†	2 (1-5)
P5: gravedad de RM	3 (1-5)	6 (3,6-8)*	7 (6-9)†	3 (1,8-5)
P6: duración de RM	3 (1-5)	4 (2-6,3)*	3 (2-5)	2 (1-4)
NAD	0 (0-2)	1 (0-5)*	0 (0-8)	0 (0-1)
NAT	0 (0-0)	0 (0-1)*	0 (0-2)	0 (0-0)
VGP	50 (20-70)	70 (43-73,3)*	60 (50-60)†	30 (19,8-60)
VGM	20 (10-30)	30 (11,3-60)*	25 (15,3-50)	15 (10-20)
EVN de dolor	70 (15-80)	90 (90-90)	80 (0-100)	60 (15-70)
PCR (mg/L)	1 (0,4-3,8)	3 (0,8-7,0)*	3,8 (1,6-15,8)†	0,8 (0,2-2,2)
VSG (mmh)	7 (5-14)	9 (6-20)	16 (6-24)	7 (4-9)

Las variables cualitativas se muestran como n (%) y las cuantitativas como mediana (RIC). DM-MMA: difícil manejo-mismo mecanismo de acción; DM-OMA: difícil manejo-otro mecanismo de acción; BR: buenos respondedores; FAMEb: fármaco antirreumático modificador de la enfermedad biológico; ASDAS: Axial Spondyloarthritis Diseases Activity Score; BASDAI: Bath Ankylosing Spondylitis Disease Activity Index; P: pregunta; RM: rigidez matutina; NAD: número de articulaciones dolorosas; NAT: número de articulaciones tumefactas; EVN: escala visual numérica; PCR: proteína C reactiva; VSG: velocidad de sedimentación globular. Diferencias estadísticamente significativas (p < 0;05 global; p < 0;017 para comparaciones múltiples): *DM-MMA vs. BR; †DM-OMA vs. BR; ‡DM-MMA vs. DM-OMA.

todos los DM-OMA recibieron la secuencia iTNF-iIL17 como primer y segundo FAMEb. En nuestra cohorte, los pacientes con DM-OMA eran más frecuentemente mujeres (71,4%) con mayor frecuencia de formas no radiográficas (42,9%), fibromialgia (28,6%) y suspensión del primer FAMEb por ineficacia primaria (42,9%) y menor frecuencia de HLA-B27 positivo (57,1%), respecto a los BR y DM-MMA, aunque sin diferencias significativas. Además, en ambos grupos DM (MMA y OMA), existía más frecuencia de afectación periférica (97,1% y 100%), principalmente por mayor frecuencia de entesitis (94,3% y 100%) respecto a los BR (86,1% y 74,3%), siendo las diferencias entre DM-MMA y BR significativas. Además, la duración de la enfermedad hasta el inicio de terapia avanzado en los dos grupos DM fue menor que en los BR (2,2, 2,4 y 7,7 años). La prescripción de FAME convencionales (FAMEc) fue mayor en los BR (45,8%) y DM-MMA (45,7%) que en los DM-OMA (14,3%) aunque sin diferencias significativas. Respecto a las medidas de actividad (tabla 2), antes de iniciar el primer FAMEb, el grupo DM-MMA puntuó más alto en la pregunta de BASDAI sobre duración de la rigidez matutina y el recuento de articulaciones dolorosas, y el DM-OMA tenía mayor valoración global de la enfermedad por el médico, no encontrándose diferencias significativas en el resto de los índices de actividad. A los 6 meses de tratamiento, ambos grupos DM puntuaron significativamente más alto que los BR en la mayoría de las medidas de actividad. Sin embargo, el grupo DM-MMA tendía a mayores puntuaciones de ASDAS y el grupo DM-OMA a mayores puntuaciones de BASDAI, especialmente en la pregunta 4 sobre entesitis, aunque sin diferencias significativas.

Conclusiones: Para la definición de EspAax-DM sería factible incluir el fracaso a 2 FAMEb con mismo o diferente mecanismo de acción. Sin embargo, podría existir un subgrupo de pacientes con actividad no inflamatoria, especialmente dentro de los DM-OMA, lo cual debería tenerse en cuenta en las futuras recomendaciones para el manejo de estos pacientes.

P223. SÍNDROME DE APNEA OBSTRUCTIVA DEL SUEÑO EN PACIENTES CON ARTRITIS PSORIÁSICA Y SU RELACIÓN CON LA ACTIVIDAD Y COMORBILIDAD

Esther Toledano Martínez[1], Carolina Cristina Chacón Vélez[2], Cristina Hidalgo Calleja[2], Belén Miguel Ibáñez[2], Laura Blanco Ramis[2], Ana Turrión[2], Olga Compán[2], Manuel Martín Martínez[2], Susana Gómez de Castro[2] y Carlos Montilla Morales[2,3]

[1]Servicio de Reumatología. Hospital Clínico Universitario San Carlos. Madrid. [2]Servicio de Reumatología. Hospital Universitario de Salamanca. [3]Facultad de Medicina. Universidad de Salamanca.

Introducción: El síndrome de apnea obstructiva del sueño (SAOS) es un trastorno respiratorio crónico en el que se produce un colapso intermitente de las vías respiratorias superiores durante el sueño. Este mecanismo puede desencadenar inflamación sistémica y disregulación metabólica. La artritis psoriásica (APs) se asocia con el síndrome metabólico y con trastornos de la esfera emocional, comorbilidades clásicamente asociadas con el SAOS. Dada la relación establecida entre la APs y el síndrome metabólico, sería esperable una asociación entre la artritis psoriásica y esta comorbilidad, a pesar de lo cual no existen estudios que hayan explorado esta potencial asociación.

Objetivos: Evaluar la presencia de SAOS y su asociación con características clínicas, inflamatorias, funcionales y con la calidad del sueño en una cohorte de pacientes con APs.

Métodos: Se realizó un estudio observacional transversal con 247 pacientes con APs, clasificados según la presencia (n = 22) o ausencia de SAOS (n = 225). Se recogieron variables demográficas, clínicas, funcionales, de actividad, funcionalidad, impacto de la enfermedad, calidad del sueño y comorbilidades. Se realizó un análisis de regresión logística con el fin de identificar factores asociados con el SAOS. Los pacientes firmaron un consentimiento informado para participar en el estudio. El estudio fue aprobado por el comité de ética del hospital (EO 20/19).

Resultados: Los pacientes con SAOS presentaron una edad media superior (58 vs. 54 años; p = 0,02), y un mayor índice de masa corporal (IMC) (29,7 vs. 25,4 kg/m^2; p = 0,02. En cuanto a parámetros de inflamación, presentaron mayor actividad de la enfermedad (DAPSA 13,2 vs. 10,6; p = 0,09) y un mayor número de entesitis según el mMASES (0,7 vs. 0,0; p = 0,3), aunque sin alcanzar la significación estadística. Funcionalmente, los pacientes con SAOS tuvieron un mayor deterioro según el HAQ-DI (HAQ-DI: 1,1 vs. 0,3; p = 0,002) y un mayor impacto de la enfermedad (PsAID-12: 3,8 vs. 2,8; p = 0,04) de forma estadísticamente significativa. Los pacientes con SAOS también tuvieron mayores niveles de fatiga (FACIT-F: 30,5 vs. 38; p = 0,04), ansiedad (HAD-A: 7 vs. 5; p = 0,02), depresión (HAD-D: 3,5 vs. 7; p = 0,005), y una peor calidad del sueño (ISI 9,3 vs. 7,0; p = 0,001). En el análisis de regresión logística, el IMC fue la única variable que demostró una asociación significativa con el SAOS (OR: 1,1; IC95%: 1,01-1,2; p = 0,04).

Características sociodemográficas, clínicas y relacionadas con la enfermedad en pacientes con artritis psoriásica

Variable	Total (n = 247)	SAOS (n = 22)	No SAOS (n = 225)	p
Edad*	55 (14)	58 (18)	54 (12,0)	0,02
Duración enfermedad (años)**	8 (9)	10,5 (8)	8,0 (9)	0,1
Tabaquismo n (%)				0,4
Fumador	72 (29)	4 (18)	68 (30)	
Exfumador	102 (41)	11 (50)	91 (41)	
No-fumador	73 (30)	7 (32)	66 (29)	
Tabaquismo, paquetes-año	13 (25,2)	28,5 (50,1)	12,8 (25,2)	0,1
scFAMEs, n (%)	146 (59)	16 (72)	130 (58)	0,1
Metotrexato	107 (73)	12 (76)	95 (73)	
Sulfasalazina	30 (21)	2 (12)	28 (22)	
Leflunomida	9 (6)	2 (12)	7 (5)	
sdFAMEs o bFAMEs, n (%)	64 (26)	6 (27)	58 (26)	0,8
i-TNF	44 (69)	5 (83)	39 (67)	
i-IL17	7 (11)	0 (0)	7 (12)	
Ustekinumab	3 (4)	1 (17)	2 (3)	
Guselkumab	2 (3)	0 (0)	2 (3)	
iJAKs	3 (5)	0 (0)	3 (6)	
Apremilast	5 (8)	0 (0)	5 (9)	
Fallo a sdDMARDs o bDMARDs, n (%)	25 (39)	3 (50)	22 (38)	0,6
Forma de presentación, n (%)				0,2
Periférica	206 (82)	21 (92)	185 (72)	
Mixta	34 (15)	1 (8)	33 (22)	
Axial	7 (3)	0 (0)	7 (6)	
Afectación cervical (%)	8 (3,2)	1 (4,5)	7 (3,1)	0,5
Dactilitis (%)	40 (18)	5 (12)	35 (22)	0,07
mMASES	0,5 (1,2)	0,7 (3)	0 (2)	0,3
PASI	0,4 (2,6)	1 (3,0)	0,2 (2,6)	0,5
FACIT-F	38 (18)	30,5 (22)	39 (17)	0,04
PCR (mg/dL)	0,2 (0,4)	0,2 (0,7)	0,2 (0,4)	0,1
Dolor (EVA)*	4 (4)	4,5 (4)	4 (4)	0,2
Actividad (EVA)*	4 (4)	4 (4,2)	4 (4)	0,7
NAD*	1 (2)	1, (1,0)	1 (2)	0,02
NAT*	1 (2,1)	2 (2,0)	1 (2)	0,8
cDAPSA*	11 (8,7)	13,2 (9,2)	10,6 (9,3)	0,09
ASDAS-PCR**	2 (0,8)	2,4 (1,6)	2 (1,8)	0,6
HAQ-DI*	0,5 (1)	1,1 (0,9)	0,3 (0,8)	0,002
BASFI**	2,6 (4,5)	5,2 (6,2)	2,5 (4,3)	0,1
PsAID-12	3,1 (3,7)	3,8 (4,8)	2,8 (3,6)	0,04
IMC (kg/m^2)	26 (5,8)	29,7 (8,1)	25,4 (5,6)	0,02
IL-6 (ng/mL)	2 (3,6)	3 (4,8)	2 (3,2)	0,1
TNF	7,7 (5)	8,8 (4,7)	7,5 (5,2)	0,3
HADS-A	5 (6)	7 (6,5)	5 (6)	0,02
HADS-D	3,5 (6)	7 (6,0)	3 (6)	0,005
ISI	8,1 ± 4,7	9,3 ± 4,9	7 ± 4,3	0,001

Conclusiones: El SAOS se asoció con la obesidad, un mayor impacto funcional, mayores niveles de fatiga, ansiedad, depresión y una peor calidad del sueño en pacientes con APs. Estos hallazgos destacan la importancia de establecer estrategias de detección precoz de comorbilidades y un enfoque multidisciplinar en la evaluación de pacientes con APs, incluyendo el SAOS.

P224. UPDATED LONG-TERM SAFETY AND TOLERABILITY OF BIMEKIZUMAB IN PATIENTS WITH AXIAL SPONDYLOARTHRITIS AND PSORIATIC ARTHRITIS: POOLED RESULTS FROM PHASE 2B/3 STUDIES

Ana García San Andrés[1], Philip J. Mease[2], Denis Poddubnyy[3,4], Rajan Bajracharya[5], Barbara Ink[5], Alexander Marten[6], Ute Massow[6], Vishvesh Shende[5], Myriam Manente[7], Luke Peterson[8], Katy White[5], Peter Nash[9] and Lianne S. Gensler[10]

[1]UCB Pharma. Madrid. [2]Department of Rheumatology. Providence-Swedish Medical Center and University of Washington. Seattle. WA. USA. [3]Department of Gastroenterology. Infectious Diseases and Rheumatology. Charité-Universitätsmedizin Berlin. Berlin. Germany. [4]Department of Epidemiology. German Rheumatism Research Centre. Berlin. Germany. [5]UCB. Slough. UK. [6]UCB. Monheim am Rhein. Germany. [7]UCB. Braine-l'Alleud. Belgium. [8]UCB. Morrisville. NC. USA. [9]School of Medicine. Griffith University. Brisbane. Australia. [10]Department of Medicine/Rheumatology. University of California. San Francisco. CA. USA.

Introduction: Bimekizumab (BKZ) is a monoclonal IgG1 antibody that selectively inhibits interleukin (IL)-17F in addition to IL-17A. BKZ was generally well tolerated by patients (pts) with axial spondyloarthritis (axSpA) and psoriatic arthritis (PsA) in phase 2b/3 studies, according to previous pooled safety data[1]. We present updated pooled safety data across integrated phase 2b/3 studies, with an additional one year of BKZ exposure from the ongoing phase 3 open-label extension (OLE) studies.

Methods: Safety data are reported for 2 pools, each comprising 3 phase 2b/3 studies and their OLEs, in patients with active axSpA (non-radiographic and radiographic) and active PsA, respectively (Figure)[1]. Exposure-adjusted incidence rates per 100 pt-years (EAIR/100 PY) are reported for treatment-emergent adverse events (TEAEs) among those who received ≥ 1 dose of BKZ 160 mg every four weeks (wks) (Q4W). The n (%) of pts experiencing TEAEs are also presented. Data are reported to the data-cut (July 2023) across all treatment periods. All phase 2b/3 studies were complete by the data-cut, except the BE MOVING and BE VITAL OLEs, in which ongoing patients had reached ~ 104 wks of total study participation (Figure).

Results: The axSpA and PsA safety pools included 848 pts (2,513.8 PY) and 1,409 pts (3,655.9 PY), respectively. Since the previous data-cut,[1] the EAIR for the majority of TEAEs remained stable with longer exposure to BKZ. The 3 most frequently reported TEAEs in pts with axSpA and PsA were SARS-CoV-2 (COVID-19) infection, nasopharyngitis and upper respiratory tract infection (Table). Safety topics of interest are reported in Table. The EAIR/100 PY of serious infections was 1.4 in pts with axSpA and 1.3 in pts with PsA. For fungal infections, the EAIR/100 PY was 8.4 in pts with axSpA and 7.9 in PsA. Most fungal infections were mucocutaneous and mild/moderate in severity, including oral candidiasis infections. Permanent discontinuation of BKZ due to oral candidiasis was infrequent (axSpA: 0.2/100 PY; PsA: 0.4/100 PY). No systemic fungal infections were reported. The EAIR/100 PY of hepatic events was 5.3 in pts with axSpA and 5.0 in PsA; most were transient liver enzyme abnormalities (Table; no confirmed cases of Hy's law). For adjudicated definite/probable inflammatory bowel disease (IBD), the EAIR/100 PY was 0.7 in axSpA and 0.2 in PsA, consistent with the higher background comorbidity of IBD often seen in axSpA compared with PsA.[2] Uveitis occurred at an EAIR/100 PY of 1.3 in axSpA and 0.1 in PsA. No cases of active tuberculosis or completed suicide were reported in any study; rates of suicidal ideation/behaviour and major adverse cardiac events are shown in Table. During the studies, there were 3 deaths reported among pts with axSpA and 5 deaths among pts with PsA (further details in Table). No deaths were considered drug-related by the investigators.

Summary of TEAEs reported up to the phase 3 data-cut (July 2023)

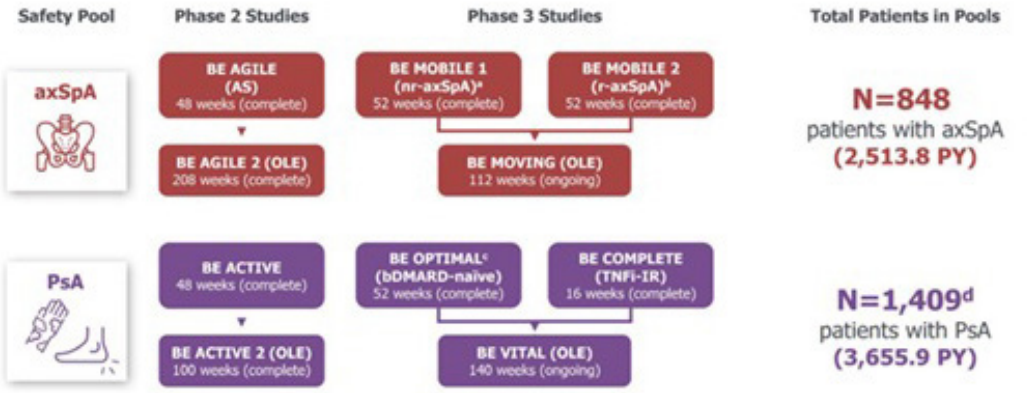
	axSpA	PsA
TEAEs n (%) [EAIR/100 PY]	BKZ 160 mg Q4W (N = 848; exposure 2,513.8 PY)	BKZ 160 mg Q4W (N = 1,409; exposure 3,655.9 PY)
Any TEAE	772 (91.0) [129.6]	1.239 (87.9) [126.9]
Severe TEAEs	78 (9.2) [3.2]	121 (8.6) [3.5]
Study discontinuations due to TEAEs	59 (7.0) [2.4]	104 (7.4) [2.9]
Drugrelated TEAEs[a]	410 (48.3) [25.2]	574 (40.7) [22.4]
Serious TEAEs	123 (14.5) [5.3]	197 (14.0) [5.8]
Deaths	3 (0.4) [0.1][b]	5 (0.4) [0.1][b]
Most common TEAEs, by preferred term[c,d]		
SARS-CoV-2 (COVID-19) infection	197 (23.2) [8.6]	294 (20.9) [9.0]
Nasopharyngitis	182 (21.5) [8.4]	221 (15.7) [6.8]
Upper respiratory tract infection	114 (13.4) [5.0]	191 (13.6) [5.7]
Oral candidiasis	83 (9.8) [3.5]	132 (9.4) [3.8]
Headache	62 (7.3) [2.6]	87 (6.2) [2.5]
Diarrhoea	55 (6.5) [2.3]	86 (6.1) [2.5]
Safety topics of interest		
Fungal infections	179 (21.1) [8.4]	253 (18.0) [7.9]
Systemic infections	0	0
Fungal infections NEC	82 (9.7) [3.5]	111 (7.9) [3.2]
Tinea infections	20 (2.4) [0.8]	21 (1.5) [0.6]
Candida infections	100 (11.8) [4.3]	161 (11.4) [4.7]
Oral candidiasis[d]	83 (9.8) [3.5]	132 (9.4) [3.8]
Serious infections	34 (4.0) [1.4]	46 (3.3) [1.3]
Active tuberculosis	0	0
Hepatic events[e]	119 (14.0) [5.3]	167 (11.9) [5.0]
Elevated liver enzymes[f]	91 (10.7) [3.9]	133 (9.4) [3.9]
> 3x ULN ALT or AST[g]	48 (5.7) [2.0]	68 (4.8) [1.9]
> 5x ULN ALT or AST[g]	21 (2.5) [0.8]	22 (1.6) [0.6]
Adjudicated MACE	4 (0.5) [0.2]	12 (0.9) [0.3]
Malignancies (excluding NMSC)[h]	9 (1.1) [0.4]	19 (1.3) [0.5]
Neutropenia[i]	12 (1.4) [0.5]	42 (3.0) [1.2]
Adjudicated SIB[j]	3 (0.4) [0.1]	2 (0.1) [0.1]
Serious hypersensitivity reaction	0	0
Administration/injection site reaction	27 (3.2) [1.1]	33 (2.3) [0.9]
Adjudicated definite or probable IBD	18 (2.1) [0.7][k]	8 (0.6) [0.2][l]
With prior history[m]	3 (20.0) [6.6]	1 (7.7) [2.9]
Without prior history[n]	15 (1.8) [0.6]	7 (0.5) [0.2]
Uveitis[o]	31 (3.7) [1.3]	3 (0.2) [0.1]
With prior history[p]	18 (13.8) [4.8]	1 (4.8) [2.4]
Without prior history[q]	13 (1.8) [0.6]	2 (0.1) [0.1]

Data to the most recent data-cut (July 2023) shown; includes all patients who received ≥ 1 dose of BKZ 160 mg Q4W. [a] Per investigator assessment; [b] By MedDRA v19.0 preferred term, axSpA: cardiac arrest, cardio-respiratory arrest, and road traffic accident; PsA: acute myocardial infarction, cardiac arrest, hepatobiliary neoplasm, sudden death, and traumatic shock (from a motorcycle accident). No deaths were considered drug-related by the investigator in any study; [c] TEAEs occurring in ≥ 6% of patients in both the axSpA and PsA patient pools; [d] MedDRA v19.0 preferred term (except SARS-CoV-2 [COVID-19] infection); [e] Includes events described as drug-related hepatic disorders, excluding liver neoplasms; [f] Elevated liver enzymes include the following preferred terms reported as adverse events: increased/abnormal levels of ALT, AST, blood bilirubin, gamma-glutamyltransferase, hepatic enzyme, liver function test, total bile acids, or transaminases; [g] axSpA: n = 847; PsA: n = 1,407; [h] Includes all TEAEs identified using the SMQ = "Malignant tumours (SMQ)"; [i] Neutropenia includes additional preferred terms identified based on UCB-defined search criteria; [j] All patients had a history of psychiatric disorders or ongoing traumatic and stressful circumstances; [k] 9 (1.1%) patients with Crohn's disease, 6 (0.7%) ulcerative colitis, 4 (0.5%) unclassified; [l] 2 (0.1) patients with Crohn's disease, 2 (0.1) ulcerative colitis, 4 (0.3) unclassified; [m] axSpA, n = 15; PsA, n = 13; [n] axSpA, n = 833; PsA, n = 1,396; [o] Includes the preferred terms autoimmune uveitis, uveitis, iridocyclitis and iritis; [p] axSpA, n = 130; PsA, n = 21; [q] axSpA, n = 718; PsA, n = 1,388. ALT: alanine transaminase; AST: aspartate aminotransferase; axSpA: axial spondyloarthritis; BKZ: bimekizumab; EAIR: exposure-adjusted incidence rate; IBD: inflammatory bowel disease; MACE: major adverse cardiovascular event; NEC: not elsewhere classifiable; NMSC: non-melanoma skin cancer; PsA: psoriatic arthritis; PY: patient-years; Q4W: every four weeks; SARS-CoV-2: severe acute respiratory syndrome coronavirus 2; SIB: suicidal ideation or behaviour; SMQ: Standardised MedDRA Query; TEAE: treatmentemergent adverse event; ULN: upper limit of normal.

Conclusions: With an additional year of exposure, the long-term safety profile of BKZ in pts with axSpA and PsA remained consistent with prior studies; no new safety signals or concerns were raised.[1]

Funding: UCB. Editorial support: Costello Medical. Previously presented at ACR 2024.

Figure. The two safety pools (axSpA, PsA) of patients treated with BKZ 160 mg Q4W across six phase 2b/3 studies and their open-label extensions



Data to the most recent data-cut (July 2023) shown; includes all patients who received ≥1 dose of BKZ 160 mg Q4W. Duration of overall treatment period shown; BKZ treatment duration by data-cut varied between patients, depending on study duration and initial randomisation in the feeder studies. [a] Patients with nr-axSpA met ASAS classification criteria. Patients with radiographic sacroiliitis were excluded; [b] Patients with r-axSpA met modified New York criteria and fulfilled ASAS classification criteria, therefore the terms r-axSpA and AS may be used interchangeably;[3] [c] BE OPTIMAL also included an adalimumab treatment arm. Data from patients while receiving adalimumab are not included in the PsA safety pool; [d] Since the previous data-cut (July 2022),[1] 2 additional patients started receiving BKZ in BE VITAL (originally randomised to adalimumab).
AS: ankylosing spondylitis; ASAS: Assessment of SpondyloArthritis international Society; axSpA: axial spondyloarthritis; bDMARD: biologic disease-modifying antirheumatic drug; BKZ: bimekizumab; nr-axSpA: non-radiographic axSpA; OLE: open-label extension; PsA: psoriatic arthritis; PY: patient-year; Q4W: every 4 weeks; r-axSpA: radiographic axSpA; TNFi-IR: tumor necrosis factor inhibitor inadequate response.

BE AGILE: NCT02963506; BE AGILE 2: NCT03355573; BE MOBILE 1: NCT03928704; BE MOBILE 2: NCT03928743; BE MOVING: NCT04436640; BE ACTIVE: NCT02969525; BE ACTIVE 2: NCT03347110; BE OPTIMAL: NCT03895203; BE COMPLETE: NCT03896581; BE VITAL: NCT04009499.

P224 Figure.

References
1. Mease PJ. Arthritis Rheumatol. 2023;75(suppl 9).Abstract 05110.
2. Mease PJ. Rheumatol Ther. 2019;6:529-42.
3. Van der Heijde D. Ann Rheum Dis. 2024;83:547-9.

P225. PATIENT-REPORTED SYMPTOMS IMPROVED WITH STRINGENT CONTROL OF SWOLLEN JOINTS IN PATIENTS WITH PSORIATIC ARTHRITIS: RESULTS FROM TWO PHASE 3 STUDIES OF BIMEKIZUMAB

Ana García San Andrés[1], M. Elaine Husni[2], Philip J. Mease[3], Dafna D. Gladman[4], Barbara Ink[5], Jérémy Lambert[6], Patrick Healy[7] and Laure Gossec[8]

[1]UCB Pharma. Madrid. [2]Department of Rheumatic and Immunologic Diseases. Cleveland Clinic. Cleveland. Ohio. USA. [3]Department of Rheumatology. Providence-Swedish Medical Center and University of Washington. Seattle. Washington. USA. [4]Schroeder Arthritis Institute. Krembil Research Institute. Toronto Western Hospital. University Health Network. University of Toronto. Ontario. Canada. [5]UCB. Slough. UK. [6]UCB. Colombes. France. [7]UCB. Morrisville. North Carolina. USA. [8]Sorbonne Universite and Pitie-Salpetriere Hospital. Paris. France.

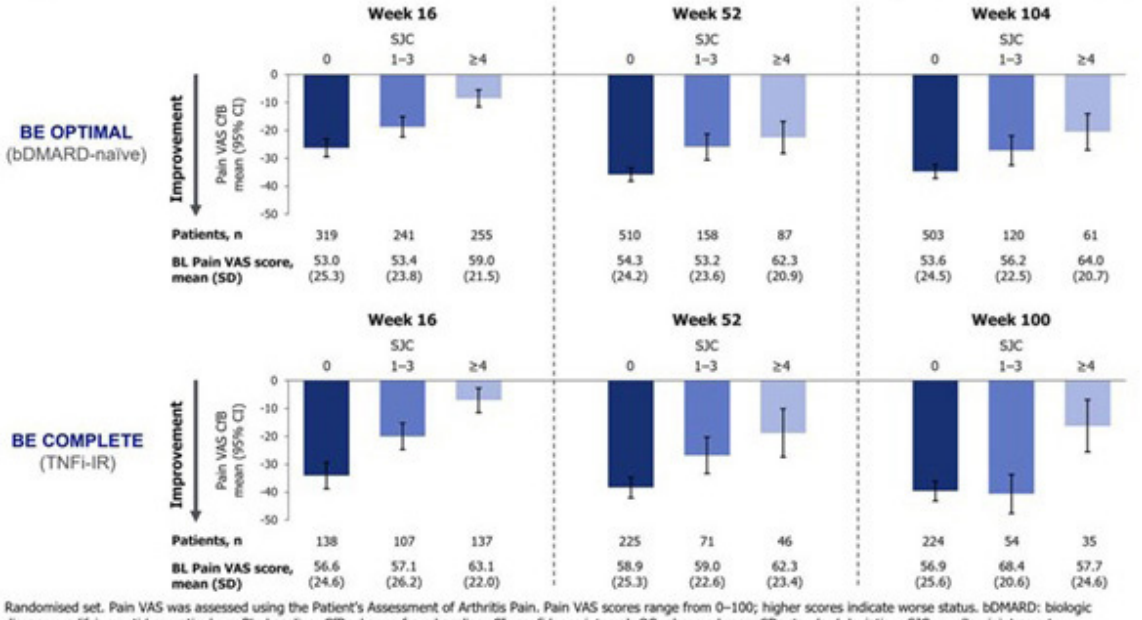
Introduction: Psoriatic arthritis (PsA) is characterised by joint and skin inflammation, and associated with debilitating symptoms of pain and fatigue[1]. Previous research has shown that pain and fatigue in patients (pts) with PsA may be driven by inflammatory symptoms[2,3]. Consequently, understanding the association between clinically-assessed inflammatory features and ptreported symptoms is of interest. We investigated the association between achieving stringent control of swollen joint count (SJC) and reductions in ptreported pain and fatigue severity in pts with PsA up to 2 years, using data from two phase 3 studies.
Methods: We analysed the association between SJC (0 [complete resolution], 1-3, ≥ 4) and improvements in pt-reported pain and fatigue, assessed using the arthritis Pain Visual Analog Scale (Pain VAS) and Functional Assessment of Chronic Illness Therapy (FACIT)Fatigue (observed case). Pts with SJC 1-3 were pooled due to low pt numbers in these groups. Pts with PsA from two clinical studies evaluating subcutaneous bimekizumab (BKZ) 160 mg every 4 weeks (Q4W), BE OPTIMAL (NCT03895203; biologic DMARD [bDMARD]-naïve) and BE COMPLETE (NCT03896581; TNF inhibitor inadequate response/intolerance [TNFiIR]), were included. Both had a 16-week (wk) double-blind, placebo-controlled period; BE OPTIMAL included a reference arm (adalimumab 40 mg Q2W). Pts completing Wk 52 of BE OPTIMAL or Wk 16 of BE COMPLETE were eligible for BE VITAL (NCT04009499; open-label extension), in which all pts received BKZ. Data are reported here for all pts, pooled regardless of treatment arm. Associations are reported at Wks 16, 52 and 104 for BE OPTIMAL; Wks 16, 52/40 and 100/88 for BE COMPLETE (FACIT-Fatigue collected at Wks 40 and 88).
Results: Overall, 710/852 (83.3%) bDMARD-naïve and 322/400 (80.5%) TNFi-IR pts completed Wk 104/100. At baseline, bDMARD-naïve pts had slightly lower SJC and pain and fatigue scores compared with TNFi-IR pts: bDMARD-naïve/TNFi-IR mean (standard deviation) SJC 9.2 (6.7)/9.9 (7.7), Pain VAS 55.2 (23.9)/59.5 (24.3), FACIT-Fatigue 37.0 (9.7)/35.6 (10.3). Pts achieving lower SJC demonstrated greater improvements in Pain VAS from baseline at Wk 16; these trends persisted through Wk 52/40 and Wk 104/100 (Figure). Similarly, greater proportions of pts with lower SJC achieved ≥ 50% improvement in Pain VAS (substantial improvement in pain)[4] or Pain VAS score ≤ 15 at Wks 16 and 52; both were sustained to Wk 104/100 (Table). A similar trend emerged for FACITFatigue improvements, though these results were less pronounced than Pain VAS, possibly due to the multifaceted nature of fatigue in PsA (Table)[5].
Conclusions: Attaining stringent control of SJC was associated with greater improvements in ptreported pain and fatigue, sustained up to 2 years in pts with PsA. Notably, the most substantial improve-

Table P225
Association of SJC with Pain VAS ≤ 15, Pain50 and FACIT-Fatigue at Weeks 16, 52/40 and 104/100/88 (OC)

	BE optimal (bDMARD-naïve) SJC			BE complete (TNFi-IR) SJC		
	0	1-3	≥ 4	0	1-3	≥ 4
≥ 50% improvement in Pain VAS (Pain50; OC),[a] n/N (%)						
Week 16	170/319 (53.3)	103/241 (42.7)	50/255 (19.6)	92/138 (66.7)	43/107 (40.2)	25/137 (18.2)
Week 52	356/510 (69.8)	87/158 (55.1)	35/87 (40.2)	159/225 (70.7)	31/71 (43.7)	18/46 (39.1)
Week 104/100[b]	355/503 (70.6)	64/120 (53.3)	19/61 (31.1)	169/224 (75.4)	35/54 (64.8)	10/35 (28.6)
Pain VAS ≤ 15 (OC), n/N (%)						
Week 16	145/320 (45.3)	73/241 (30.3)	38/255 (14.9)	74/138 (53.6)	34/107 (31.8)	16/137 (11.7)
Week 52	303/510 (59.4)	70/158 (44.3)	25/87 (28.7)	123/225 (54.7)	26/71 (36.6)	11/46 (23.9)
Week 104/100[b]	313/503 (62.2)	50/120 (41.7)	12/61 (19.7)	136/224 (60.7)	19/54 (35.2)	5/35 (14.3)
FACIT-Fatigue score change from baseline (OC), mean (95%CI)						
Week 16	4.6 (3.7, 5.4)	3.2 (2.2, 4.2)	2.0 (1.0, 3.0)	6.1 (4.5, 7.6)	3.6 (1.9, 5.3)	1.6 (-0.1, 3.2)
Baseline score, mean (SD)	37.9 (8.6) (n = 318)	36.9 (9.8) (n = 240)	36.5 (10.3) (n = 255)	36.8 (9.9) (n = 138)	36.3 (10.0) (n = 107)	34.3 (10.8) (n = 137)
Week 52/40[c]	6.4 (5.7, 7.2)	4.5 (3.2, 5.8)	3.2 (1.6, 4.8)	6.3 (5.1, 7.5)	6.3 (4.3, 8.4)	3.6 (1.4, 5.8)
Baseline score, mean (SD)	37.6 (9.3) (n = 510)	36.3 (9.9) (n = 158)	35.8 (10.2) (n = 87)	36.9 (9.8) (n = 212)	33.0 (11.2) (n = 76)	34.5 (10.5) (n = 67)
Week 104/88[c]	5.5 (4.8, 6.3)	4.4 (2.7, 6.1)	5.2 (2.4, 8.0)	6.1 (5.0, 7.3)	6.2 (3.9, 8.4)	5.9 (2.6, 9.3)
Baseline score, mean (SD)	38.0 (9.4) (n = 502)	35.5 (9.6) (n = 120)	31.6 (11.0) (n = 61)	37.0 (10.2) (n = 216)	33.8 (9.2) (n = 61)	33.5 (12.2) (n = 45)
FACIT-Fatigue MCID (OC),[d] n/N (%)						
Week 16	158/318 (49.7)	105/240 (43.8)	99/255 (38.8)	79/138 (57.2)	48/107 (44.9)	52/137 (38.0)
Week 52/40[c]	285/510 (55.9)	76/158 (48.1)	46/87 (52.9)	129/212 (60.8)	42/76 (55.3)	28/67 (41.8)
Week 104/88[c]	284/502 (56.6)	58/120 (48.3)	30/61 (49.2)	122/216 (56.5)	40/61 (65.6)	23/45 (51.1)

Randomised set. Pain VAS was assessed using the Patient's Assessment of Arthritis Pain. Pain VAS scores range from 0-100; higher scores indicate worse status. FACIT-Fatigue scores range from 0-52, lower scores indicate worse status. [a] ≥ 50% improvement in Pain VAS represents a substantial improvement in pain;[3] [b] Pain VAS collected at Week 100 in BE Complete; [c] FACIT-Fatigue collected at Week 40 and Week 88 in BE COMPLETE; [d] FACIT-Fatigue MCID defined as change from baseline ≥ 4 in patients with FACITFatigue ≤ 48 at baseline. bDMARD: biologic disease-modifying antirheumatic drug; CI: confidence interval; FACIT: Functional Assessment of Chronic Illness Therapy; MCID: minimal clinically important difference; OC: observed case; Pain50: ≥ 50% improvement in Pain VAS; SD: standard deviation; SJC: swollen joint count; TNFi-IR: tumor necrosis factor inhibitor inadequate response or intolerance; VAS: visual analogue scale.

Figure. Association of SJC with improvement from baseline in Pain VAS at Weeks 16, 52, and 104/100 (OC)



Randomised set. Pain VAS was assessed using the Patient's Assessment of Arthritis Pain. Pain VAS scores range from 0–100; higher scores indicate worse status. bDMARD: biologic disease-modifying antirheumatic drug; BL: baseline; CfB: change from baseline; CI: confidence interval; OC: observed case; SD: standard deviation; SJC: swollen joint count; TNFi-IR: tumor necrosis factor inhibitor inadequate response or intolerance; VAS: visual analogue scale.

P225 Figure.

ments were observed with SJC = 0, underscoring the pivotal role of complete resolution as a treatment target.

Funding: UCB. Editorial support: Costello Medical. Previously presented at ACR 2024.

References

1. Gudu T. Expert Rev Clin Immunol 2018;14:405-17.
2. Mease PJ. Curr Opin Rheumatol 2024;36:282-8.
3. Skougaard M. J Rheumatol 2020;47:548-52.
4. Dworkin RH. J Pain 2008;9:105-21.
5. Krajewska-Włodarczyk M. Reumatologia 2017;55:125-30.

P226. INFLUENCIA DEL SÍNDROME METABÓLICO SOBRE LA ACTIVIDAD INFLAMATORIA MEDIDA POR DAPSA EN PACIENTES CON ARTRITIS PSORIÁSICA

Luis María Jiménez Liñán[1], Raúl Veroz González[2], Antonio Cardenal Escarcena[3] y José Luis Álvarez Vega[4]

[1]Servicio de Reumatología. Hospital Universitario de Valme. Sevilla. [2]Servicio de Reumatología. Hospital de Mérida. [3]Servicio de Reumatología. Hospital Don Benito-Villanueva. Badajoz. [4]Servicio de Reumatología. Complejo Hospitalario Universitario de Badajoz.

Variable	Sin síndrome metabólico N 92	Con síndrome metabólico N= 64	P
Edad (años). Media (DE)	51,3 (10,7)	58,9 (11,7)	<0,001
Sexo. N (%)			0,140
Mujer	44 (47,8%)	29 (45,3%)	
Hombre	48 (52,2%)	35 (54,7%)	
Tiempo evolución de enf. Mediana (RIC)	7,0 (8)	7,0 (8)	0,360
Hábito tabáquico. N (%)			0,300
Fumador	18 (19,6%)	12 (19,0%)	
Exfumador	18 (19,6%)	19 (30,2%)	
Hipertensión arterial. N (%)	15 (16,3%)	37 (57,8%)	<0,001
Dislipemia. N (%)	21 (22,8%)	51 (79,7%)	<0,001
Diabetes mellitus. N (%)	0 (0,0%)	16 (25,0%)	<0,001
Grado de obesidad. N (%)			<0,001
Sobrepeso	40 (44,0%)	27 (42,2)	
Grado I	8 (8,8%)	22 (34,4%)	
Grado II	1 (1,1%)	6 (9,4%)	
Grado III	1 (1,1%)	4 (6,3%)	
IMC (kg/m2). Mediana (RIC)	25,4 (4,9)	30,2 (5,6)	<0,001
Perímetro abdominal (cm). Mediana (RIC)	93 (15)	105 (11)	<0,001
Antecedentes ECV. N (%)			<0,001
Cardiopatía isquémica	0 (0,0%)	8 (12,5%)	
Ictus/AIT	0 (0,0%)	1 (1,6%)	
Afectación cutánea. N (%)	88 (95,7%)	59 (92,2%)	0,114
BSA. N (%)			0,005
Leve (<3%)	84 (91,3%)	42 (71,2%)	
Moderada (3-10%)	8 (8,7%)	15 (23,8%)	
Grave (>10%)	0 (0%)	2 (3,2%)	
Tipo afectación articular. N (%)			0,024
Periférica	75 (81,5%)	47 (73,4%)	
Axial	11 (12,0%)	4 (6,3%)	
Mixta	6 (6,5%)	13 (20,3%)	
Patrón de la artritis periférica. N (%)			0,525
Monoarticular	17 (18,5%)	11 (17,2%)	
Oligoarticular	51 (55,4%)	38 (59,4%)	
Poliarticular	13 (14,1%)	11 (17,2%)	
Afectación ungueal. N (%)	50 (54,3%)	42 (65,6%)	0,159
Dactilitis. N (%)	25 (27,2%)	21 (32,8%)	0,447
Entesitis. N (%)	23 (25,3%)	8 (12,5%)	0,05
Enfermedad Inflamatoria intestinal. N (%)	2 (2,2%)	1 (1,6%)	0,782
Uveítis. N (%)	4 (4,3%)	2 (3,1%)	0,693
Nivel DAPSA. N (%)			0,058
Remisión (=4)	41 (46,6%)	23 (40,6%)	
Actividad Baja (=14)	32 (36,4%)	17 (26,6%)	
Actividad Moderada (=28)	15 (17,0%)	19 (29,7%)	
Actividad alta (>28)	0 (0%)	2 (3,1%)	
MDA. N (%)			0,158
No	36 (41,4%)	32 (50,8%)	
MDA	24 (27,6%)	20 (31,7%)	
Remisión (VLDA)	27 (31,0%)	11 (17,5%)	
HAQ. Mediana (RIC)	0,250 (0,750)	0,375 (0,875)	0,141
Tratamiento con FAMEsc. N (%)			0,196
Metotrexato	38 (41,3%)	34 (53,1%)	
Sulfasalazina	1 (1,1%)	2 (3,1%)	
Leflunomida	1 (1,1%)	2 (3,1%)	
Tratamiento con FAMEde/sd			0,649
Apremilast	13 (14,1%)	7 (10,9%)	
Jakinibs	3 (3,3%)	1 (1,6%)	
Tratamiento con FAMEb. N (%)			0,066
Anti-TNF	35 (38,0%)	17 (26,6%)	
Anti-IL 12/23	3 (3,3%)	8 (12,5%)	
Anti-IL 23	3 (3,3%)	1 (1,6%)	
Anti-IL 17	5 (5,4%)	8 (12,5%)	

DE: desviación estándar; RIC: rango intercuartílico; IMC: índice de masa corporal; BSA: body surface área (superficie de área corporal); DAPSA: Disease Activity in Psoriatic Arthritis; MDA: Minimal Disease Activity; HAQ: Health Assessment Questionnaire; FAME: fármaco modificador de enfermedad; sc: sintético convencional; de: diana específica; sd: sintético dirigido; b: biológico; PCR: proteína C reactiva; VSG: volumen de sedimentación globular.

Diferencias clínicas entre paciente con artritis psoriásica sin y con síndrome metabólico.

Introducción: Es conocida la importante comorbilidad cardiovascular y metabólica asociada a la artritis psoriásica (APs). Aparte de la inflamación propia de la enfermedad, la obesidad y el síndrome metabólico (SM) también producen un estado inflamatorio crónico de bajo grado, debido a la producción de citocinas proinflamatorias por el tejido graso visceral, siendo, además, un predictor negativo de respuesta al tratamiento. Son pocos los estudios acerca de cómo el propio SM puede afectar a la actividad inflamatoria de la enfermedad.

Objetivos: Describir las características clínicas de pacientes con APs con y sin síndrome metabólico asociado y evaluar la influencia sobre la determinación de la actividad inflamatoria medida por DAPSA y MDA.

Métodos: Estudio observacional transversal de pacientes diagnosticados de APs en tres áreas hospitalarias de Badajoz. Se recogieron variables clínicas y de laboratorio, se estudió si cada paciente reunía criterios para SM, de acuerdo con los criterios de ATP III revisados en 2005 por la NHLBI/AHA, y evaluamos la actividad de la enfermedad mediante DAPSA (Disease Activity in Psoriatic Arthritis) y MDA (Minimal Disease Activity). De forma inicial se realizó un análisis univariable para valorar la relación entre la presencia o no de SM y el DAPSA, con posterior ajuste de las variables de confusión y realización de un análisis de regresión lineal multivariable.
Resultados: Se incluyeron 156 pacientes, 73 mujeres (46,8%) y 83 hombres (53,2%). Se clasificaron a los pacientes en dos grupos: con SM (41%) y sin SM (59%). La edad media en el grupo con SM es de 58,9 años (DE 11,7) y en el grupo sin SM de 51,3 años (DE 10,7). En la tabla se reflejan las características de los pacientes estratificadas en función de la presencia de SM. Se estudió la relación entre síndrome metabólico y la actividad inflamatoria medida por DAPSA y por MDA. En el análisis univariable, el SM se relaciona con DAPSA, y los pacientes con SM tienen 2,7 puntos más de DAPSA que los pacientes sin SM, coeficiente β: 2,7, IC95%: 0,3 a 5,1, p = 0,029. Tras ajustar por las variables de confusión en el análisis de regresión lineal multivariable, el SM, por el contrario, no influye en el DAPSA: coeficiente β 1,6, IC95%: - 0,6 a 3,7, p = 0,145. Por otro lado, aunque había un mayor porcentaje de pacientes que alcanzaron remisión o mínima actividad medida por MDA en pacientes sin SM, no era estadísticamente significativo (p = 0,158).
Conclusiones: En este estudio se puede observar la tendencia existente entre presentar SM y una mayor actividad inflamatoria en la APs, especialmente mediante DAPSA, pudiéndose explicar por la mayor carga cardiometabólica de la enfermedad y una mayor perpetuación del estado inflamatorio. Es fundamental en los pacientes con APs, independientemente del tratamiento inmunosupresor, realizar un control estricto sobre los factores de riesgo cardiovascular. El diseño del estudio no permite establecer esta relación de confianza y no se pueden extraer conclusiones de causalidad, siendo necesarios estudios con mayor potencia y tamaño muestral para establecer dicha relación.

P227. WHY DO SOME PSORIATIC ARTHRITIS PATIENTS FAIL TREATMENT? EXPLORING THE PROFILE OF DIFFICULT-TO-TREAT PATIENTS

Laia de Daniel Bisbe, Jesús Rodríguez Moreno, Laura Berbel Arcobé, Joan Miquel Nolla Solé, Martí Aguilar Coll, Montserrat Roig and Diego Benavent Núñez

Servicio de Reumatología. Hospital Universitario de Bellvitge. Barcelona.

Introduction: Psoriatic arthritis (PsA) is a chronic inflammatory disease combining psoriasis (Pso) and arthritis. Despite the availability of multiple therapeutic options, many patients experience residual disease activity and fail to achieve remission or low disease activity. Similar to rheumatoid arthritis, where the concept of "difficult-to-treat" (D2T) has emerged as defined by EULAR, studies are exploring its application to PsA.
Objectives: This study compared the characteristics of D2T PsA patients with those of "good responders" to biologic disease-modifying antirheumatic drugs (bDMARDs).
Methods: A retrospective analysis was conducted on PsA patients treated with at least one bDMARD for two or more years between 2010 and 2024 at Bellvitge University Hospital. Patients were stratified into two groups: D2T-PsA and Good Responders. D2T was defined as failure to ≥ 1 conventional synthetic DMARD (csDMARD) and ≥ 2 bDMARDs, while "good responders" failed ≥ 1 csDMARD and < 2 bDMARDs used for at least two years. Demographic, clinical, diagnostic, disease activity scores (DAPSA, PASI) at baseline, 6, and 12 months, and therapeutic data were collected. The number of bDMARDs and reasons for discontinuation were also recorded. Data were presented as frequencies and percentages for qualitative variables, and as mean and standard deviation (SD) for quantitative variables. Comparisons used chi-squared or Fisher's exact tests for qualitative data and Student's t-tests for quantitative data.
Results: Among 103 PsA patients, 40 (38.8%) were categorized as D2T. Clinical characteristics of both groups are summarized in the table. Gender distribution was similar (47.6 vs. 51.5%), but D2T patients were significantly younger than good responders (p = 0.022). Mean Pso duration was around 28 years, and PsA ranged 16-17 years in both groups. Cardiovascular risk factors, including smoking, hypertension, dyslipidemia, diabetes mellitus, and body mass index, showed no differences between groups. However, fibromyalgia (FM), diagnosed by a rheumatologist, was more prevalent in the D2T group (p = 0.006). No differences were observed in peripheral or extra-musculoskeletal manifestations, nail involvement, or serological features, including HLA-B27 positivity. Baseline DAPSA scores were similar, but at 6 and 12 months post-bDMARD initiation, DAPSA scores were significantly higher in the D2T group (p = 0.010 and 0.048, respectively). Baseline PASI scores were higher in the D2T group (15.58 ± 8.45, p = 0.017), though no differences were noted at 6 and 12 months. Tumor necrosis factor inhibitors were the most used bDMARDs in both groups, with adalimumab most frequent in good responders and etanercept in D2T patients. As shown in the figure, primary inefficacy (52%) was the main reason for discontinuation in good responders, while secondary inefficacy (40%) was predominant in the D2T group.

Table 1. Comparison of demographic, clinical and therapeutical characteristics of good responders and D2T PsA patients

Variables	Good responders n=63	D2T n=40	p-value
Women (n,%)	30 (47.6)	21 (52.5)	0.688
Age, years, mean ± SD	58.1 ± 12.5	51.4 ± 12	**0.022**
Cardiovascular risk factors			
Smoker (ever) (n,%)	49 (78)	30 (75)	0.661
Hypertension (n,%)	17 (28)	12 (30)	1
Dyslipidemia (n,%)	26 (43)	17 (42.5)	1
Diabetes (n,%)	10 (17)	5 (12.5)	0.776
BMI (kg/m2), mean ± SD	26.2 ± 3.9	27.7 ± 6	0.206
PsA disease duration, year, median	15.7 ± 10.5	16.9 ± 10.9	0.730
Psoriasis duration, year, median	26.7 ± 13.5	27.8 ± 15	0.837
PsA types			
Axial involvement, n (%)	3 (5)	3 (8)	0.675
Polyarticular involvement, n (%)	31 (49)	18 (45)	0.683
Oligoarticular, n (%)	25 (40)	18 (45)	1
Distal interphalangeal, n (%)	26 (36)	10 (28)	0.516
Enthesitis, ever, n (%)	32 (52)	21 (52)	1
Dactylitis, ever, n (%)	28 (45)	14 (36)	0.410
Nail involvement, ever, n (%)	40 (68)	25 (68)	1
Serological features			
RF positivity, n (%)	6 (10)	4 (10)	1
Anti-CCP positivity, n (%)	3 (5)	0 (0)	0.262
HLA-B27 positivity, n (%)	4 (7)	4 (11)	0.707
Presence of fibromyalgia	5 (8)	12 (30)	**0.006**

ANA: antinuclear antibody; Anti-CCP: anti-cyclic citrullinated peptide; BMI: Body Mass index; D2T: Difficult-to-treat; RF: rheumatoid factor; PsA: psoriatic arthritis; HLA-B27: human leukocyte antigen B27; SD: standard deviation. n: number of patients.
Bold values are significant at $p<0.05$.

Conclusions: Approximately one-third of PsA patients requiring bDMARDs met D2T criteria. This subset was characterized by younger patients with higher disease activity, more severe Pso, and

Table 2. Comparison of disease activity characteristics of good responders and D2T PsA patients

Variables	Good responders n=63	D2T n=40	p-value
DAPSA			
Before bDMARDs	28.59 ± 12.64	30.79 ± 9.73	0.628
After 6 months	11.08 ± 8.82	17.9 ± 8.40	**0.010**
After 12 months	7.31 ± 5.45	17.47 ± 13.96	**0.048**
PASI			
Before bDMARDs	9.47 ± 5.91	15.58 ± 8.45	**0.017**
After 6 months	3.2 ± 4.13	3.26 ± 3.85	0.967
After 12 months	0.98 ± 1.39	1.44 ± 2.16	0.530
CPR (mg/L)			
Before bDMARDs	8.91 ± 11.50	7.54 ± 7.09	0.824
After 6 months	5.15 ± 6.79	3.66 ± 6.17	0.142
After 12 months	2.76 ± 3.00	6.01 ± 8.36	0.416

ASDAS: Ankylosing Spondylitis Disease Activity Score; bDMARD: biologic disease-modifying antirheumatic drugs; CRP: C-reactive protein; DAPSA, Disease Activity Score for Psoriatic Arthritis; PASI: Psoriasis Area Severity Index

Bold values are significant at p<0.05. All values are expressed as mean and standard deviation

P227 Table 2.

a higher prevalence of FM, with no baseline differences in DAPSA or other variables. Further research is needed to identify predictors of refractory disease to improve management.

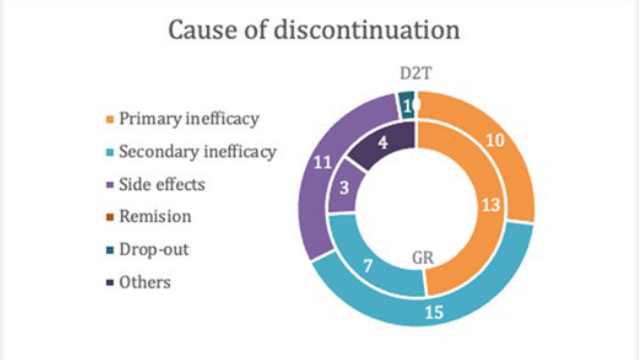


Figure 1: Comparison of the cause of discontinuation of the first bDMARD of good reponders and D2T

P228. JAKINHIBS EN LA ENFERMEDAD PSORIÁSICA: ANÁLISIS DEL PERFIL DE EFICACIA/SEGURIDAD EN LA PRÁCTICA CLÍNICA REAL

Francesco Fulvio Bizzarri[1], Lucía Menéndez Muros[1], Isabel María Madroñal García[1], Pilar Morales Garrido[1], Ricardo Ruiz Villaverde[2] y Enrique Raya Álvarez[1]

[1]Servicio de Reumatología. Hospital Universitario Clínico San Cecilio. Granada. [2]Servicio de Dermatología. Hospital Universitario Clínico San Cecilio. Granada.

Introducción: La enfermedad psoriásica (Epso) es una condición inflamatoria heterogénea que afecta múltiples dominios, incluidos la piel, las articulaciones y las entesis, con comorbilidades sistémicas y cardiovasculares significativas. Entre los avances terapéuticos, los inhibidores de la quinasa Janus (JAKinhibs) han surgido como agentes prometedores debido a su eficacia rápida, administración oral y modulación de múltiples vías proinflamatorias. Sin embargo, la evidencia proveniente de la práctica clínica real sigue siendo limitada.

Objetivos: Este estudio evalúa la eficacia y seguridad de tofacitinib y upadacitinib en pacientes con EPso refractaria a fármacos antirreumáticos modificadores de la enfermedad (FAME) biológicos (b) en un entorno multidisciplinario.

Métodos: Este estudio observacional, retrospectivo y unicéntrico incluyó a 32 pacientes con EPso tratados con JAKinhibs entre diciembre de 2021 y diciembre de 2023. Todos los pacientes cumplieron los criterios CASPAR, fallaron al menos un FAMEb y no presentaban contraindicaciones mayores para los JAKinhibs. Se administró tofacitinib (5 mg BID o 11 mg QD) o upadacitinib (15 mg QD). Los resultados clínicos, incluidos el índice de actividad de la enfermedad para la artritis psoriásica (DAPSA), el índice de área y gravedad de la psoriasis (PASI) y las tasas de respuesta del Colegio Americano de Reumatología (ACR), se evaluaron al inicio y a los tres meses. Los análisis estadísticos incluyeron pruebas t pareadas o pruebas de rango con signo de Wilcoxon.

Resultados: De los 32 pacientes (24 mujeres; edad media de 45,25 años), el 75% recibió tofacitinib. La actividad de la enfermedad al inicio era moderada para la artritis (DAPSA medio 24,56) y leve para la psoriasis (PASI mediano 3,7). A los tres meses, se observaron mejoras significativas en el DAPSA (reducción media: 11,02 puntos, $p < 0,001$), PASI (reducción mediana: 2,9, $p < 0,001$), recuentos de articulaciones dolorosas/inflamadas y niveles de proteína C reactiva. Las tasas de respuesta ACR20, ACR50 y ACR70 fueron del 66,66%, 50% y 26,66%, respectivamente, y el PASI75 se alcanzó en el 58,33%. Upadacitinib demostró tasas de respuesta PASI75 ligeramente superiores (80%) en comparación con tofacitinib (52,63%). Las tasas de retención fueron altas (93,75%), con solo dos pacientes interrumpiendo el tratamiento debido a eventos adversos leves, incluyendo reflujo gastroesofágico y diarrea. No se reportaron eventos adversos graves, infecciones significativas o complicaciones cardiovasculares.

Conclusiones: Los JAKinhibs, particularmente tofacitinib y upadacitinib, demostraron perfiles de alta eficacia y seguridad en pacientes con EPso refractaria a FAMEb, logrando mejoras rápidas y clínicamente significativas en la enfermedad articular y cutánea. Estos hallazgos respaldan su papel como opciones terapéuticas efectivas en la práctica clínica real.

RESULTADOS

	Total patients (n=32)	UPADACITINIB (n=8)	TOFACITINIB (n=24)
Baseline demographics			
Age, yrs	45.25 ± 10.71	38.88 ± 12.10	47.38 ± 9.55
Sex, M/F, n (%)	8/24 (25/75)	1/8 (12.5/87.5)	7/17 (29.17/70.83)
Disease characteristics			
PsA duration, yrs	7.88 ± 5.22	11.25 ± 7.89	
Radiographic lesions, n (%)	6 (20.63)	0	6 (25)
Prior biological therapies	3.53 ± 2.12	4.5 ± 2.93	3.21 ± 1.74
Concomitant csDMARD, n (%)	7 (21.87)	2 (25)	5 (20.83)
Methotrexate	1 (3.13)	1 (12.5)	0
Leflunomide	5 (15.63)	1 (12.5)	4 (16.67)
Sulfasalazine	1 (3.13)	0	1 (4.17)
Concomitant glucocorticoids, n (%)	10 (31.25)	4 (50)	6 (25)
Number of tender joints	5 [3 - 7.25]	4 ± 2.45	6.08 ± 3.59
Number of swollen joints	3 [2 - 4]	2.38 ± 1.06	3 [2 - 4.25]
VAS pain	73.44 ± 14.28	71.25 ± 16.42	74.17 ± 13.81
VAS activity	70.94 ± 15.73	67.50 ± 17.53	72.08 ± 15.32
VAS doctor	64.38 ± 17.03	57.50 ± 16.69	66.67 ± 16.85
CRP, mg/L	4.7 [1.48 - 12.9]	9.3 [2.33 - 24.7]	4.3 [1.3 - 9.7]
ESR, mm/h	19.5 [7 - 28.5]	23 ± 13.09	20 [5 - 28.5]
PASI[a]	3.7 [2.1 - 5.3]	2.42 ± 0.88	4.8 ± 3.23
Mild, n (%)	21 (80.77)	5 (100)	16 (76.19)
Moderate, n (%)	5 (19.23)	0	5 (23.81)
Severe, n (%)	0	0	0
DAPSA[b]	24.56 ± 7.97	22.57 ± 6.88	25.23 ± 8.32
Remission, n (%)	0	0	0
Low, n (%)	2 (6.25)	1 (12.5)	1 (4.17)
Moderate, n (%)	22 (68.75)	6 (75)	16 (66.67)
High, n (%)	8 (25)	1 (12.5)	7 (29.17)

TABLA 1: Los valores se expresan como mediana [RIC] o media ± DE; PASI (Psoriasis Area and Severity Index); DAPSA (Disease Activity Index for Psoriatic Arthritis); CRP (proteína C reactiva); csDMARD (fármaco antirreumático modificador de la enfermedad sintético convencional); ESR (velocidad de sedimentación globular); VAS (Escala Visual Analógica)

	Baseline			Month 3		
	TOTAL (n =32)	UPADACITINIB (n=8)	TOFACITINIB (n=24)	TOTAL (n=30)	UPADACITINIB (n=8)	TOFACITINIB (n=22)
Number of tender joints	5 [3 - 7.25]	4 ± 2.45	6.08 ± 3.59	2 [0.25 - 4.75]*	2.38 ± 2.45*	2 [0.25 - 4.75]*
Number of swollen joints	3 [2 - 4]	2.38 ± 1.06	3 [2 - 4.25]	0 [0 - 2]*	1.38 ± 1.6*	0 [0 - 1.75]*
CRP, mg/L	4.7 [1.48 - 12.9]	9.3 [2.33 - 24.7]	4.3 [1.3 - 9.7]	2.25 [1 - 10.1]*	2.4 [1.55 - 10.35]	2.15 [0.7 - 9.68]
ESR, mm/h	19.5 [7 - 28.5]	23 ± 13.09	20 [5 - 28.5]	13.5 [10 - 29.25]	12 [10 - 19.5]	14.5 [6.25 - 33]
PASI[a]	3.7 [2.1 - 5.3]	2.42 ± 0.88	4.8 ± 3.23	0.8 [0 - 2.23]*	0 [0 - 0.8]*	1.58 ± 1.55*
Mild, n (%)	21 (80.77)	5 (100)	16 (76.19)	24 (100)	5 (100)	19 (100)
Moderate, n (%)	5 (19.23)	0	5 (23.81)	0	0	0
Severe, n (%)	0	0	0	0	0	0
DAPSA[b]	24.56 ± 7.97	22.57 ± 6.88	25.23 ± 8.32	13.54 ± 8.21*	14.76 ± 7.63*	13.10 ± 8.54*
Remission, n (%)	0	0	0	1 (3.33)	0	1 (4.55)
Low, n (%)	2 (6.25)	1 (12.5)	1 (4.17)	17 (56.57)	4 (50)	13 (59.09)
Moderate, n (%)	22 (68.75)	6 (75)	16 (66.67)	10 (33.33)	4 (50)	6 (27.27)
High, n (%)	8 (25)	1 (12.5)	7 (29.17)	2 (6.67)	0	2 (9.09)
ACR20[c] response, n (%)	-	-	-	20 (62.5)	6 (75)	14 (63.63)
ACR50[c] response, n (%)	-	-	-	15 (46.88)	4 (50)	11 (50)
ACR70[c] response, n (%)	-	-	-	8 (25)	1 (12.5)	7 (31.84)
PASI75[d], n (%)	-	-	-	14 (58.33)	4 (80)	10 (52.63)

TABLA 2: Los valores se expresan como mediana [RIC] o media ± DE; * p < 0,05 frente al valor inicial. PASI (Psoriasis Area and Severity Index); DAPSA (Disease Activity Index for Psoriatic Arthritis); ACR20/50/70: según criterios del American College of Rheumatology; PASI75 (reducción del 75% o más en la puntuación PASI desde el inicio del tratamiento), CRP (proteína C reactiva); ESR (velocidad de sedimentación globular); VAS (Escala Visual Analógica).

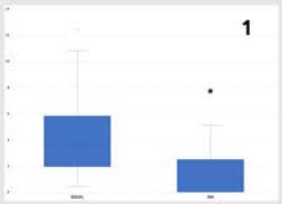
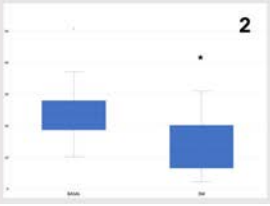


Gráfico 1: Diferencias en la puntuación de actividad de la PsA medida con DAPSA entre el inicio y los 3 meses de tratamiento en 32 pacientes que recibieron un JAKinihb.
* p < 0,05 frente al valor inicial.

Gráfico 2: Diferencias en la puntuación de actividad de PsO medida por PASI entre el inicio y los 3 meses de tratamiento en los 26 pacientes con psoriasis al inicio del estudio que recibieron un JAKinhib.
* p < 0,05 frente al valor inicial.



P228 Figura.

P229. EFICACIA Y SEGURIDAD CON BIMEKIZUMAB EN VIDA REAL EN PACIENTES CON ARTRITIS PSORIÁSICA: ESTUDIO DE PERSISTENCIA A 6 MESES

José Antonio Pinto Tasende[1], Carlos García Porrúa[2], Francisco J. Maceiras Pan[3], Ángeles Hernández del Río[4], Sara Alonso[5], Rafael Melero González[6], Evelin Cecilia Cervantes Pérez[7], Carlota Iñiguez Ubiaga[8], María Caeiro Aguado[7], David Fernández Fernández[3], Víctor Quevedo[9], Norma Calleja[5], Ivonne Mamani[3], Lara Davila Seijo[1] y Rubén Queiro Silva[5]

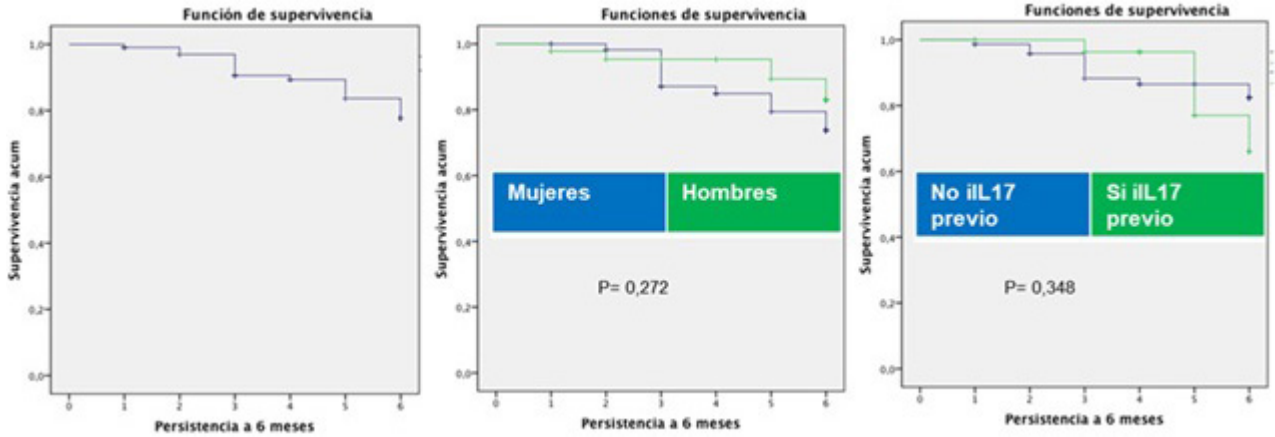
[1]Servicio de Reumatología del CHU A Coruña-INIBIC. [2]Servicio de Reumatología del Hospital Universitario Lucus Augusti. Lugo. [3]Servicio de Reumatología. CHU de Vigo. [4]Servicio de Reumatología. CHU Arquitecto Marcide de Ferrol. [5]Servicio de Reumatología. Hospital Universitario Central de Asturias. Oviedo. [6]Servicio de Reumatología. CHU de Ourense. [7]Servicio de Reumatología. CHU de Pontevedra. [8]Servicio de Reumatología. CHU de Ponferrada. [9]Servicio de Reumatología. Hospital de Monforte de Lemos.

Introducción: El bimekizumab (BKZ) es un anticuerpo monoclonal diseñado para inhibir dos citocinas clave implicadas en la inflamación crónica asociada a enfermedades como la artritis psoriásica (APs), IL-17A e IL-17F.

Objetivos: Realizar un estudio descriptivo retrospectivo de pacientes con APs que iniciaron tratamiento con BKZ en práctica clínica real y analizar su persistencia en el mismo a los 6 meses.

Métodos: Se trata de un estudio multicéntrico, observacional, descriptivo y no intervencionista realizado en pacientes con APs (cumplían criterios CASPAR) que iniciaron tratamiento con BKZ entre el 1 de febrero de 2024 y el 1 de diciembre de 2024, en el que se recogieron datos demográficos, clínicos, biológicos y radiológicos. Se evaluaron mediante el índice DAPSA en el momento de iniciar el tratamiento, y su estado de cumplimiento del MDA. Se recogieron los acontecimientos adversos ocurridos durante el periodo de seguimiento. Se realizó un estudio de persistencia (curva de Kaplan-Meier) del tratamiento en los primeros 6 meses de seguimiento. Para el análisis se utilizó el programa SPSS 23.0. Los pacientes firmaron un consentimiento informado para permitir la recogida y el análisis anonimizados de datos y su inclusión en un registro de estudio de pacientes con APs (código de registro: 2015/671).

Resultados: El número total de pacientes con APs incluidos fue de 103, 56,3% mujeres, con una edad media de 54 años, (DE 11), sin diferencias entre sexos (p = 0,754). Había 50 pacientes con afectación articular periférica (48,5%) y 45 con afectación mixta, periférica y axial (43,7%). El 26% tenía 1 o más entesitis y el 11% dactilitis.



P229 Figura. *Tasas de retención con bimekizumab a los 6 meses en pacientes con artritis psoriásica, y en función género y del tratamiento previo con otro inhibidor de la IL17.*

El 27,1% presentaba erosiones en las radiografías de la articulación mano-pie y el 29,2% neoformaciones óseas. A nivel axial, el 16,5% tenía sindesmofitos y el 32,6% afectación de articulaciones sacroilíacas. El 21,4% eran fumadores, el 36% dislipidemias, el 31% hipertensión arterial, el 9,7% diabetes mellitus, el 9,9% síndrome metabólico, el 14,6% esteatosis hepática, el 16,5% fibromialgia y el 34% síndrome depresivo. El 4,9% tenía antecedentes de uveítis (no activa actualmente), y ninguno tenía antecedentes conocidos de enfermedad inflamatoria intestinal. Ocho pacientes no habían recibido previamente terapia avanzada; en 21 (20,4%) era su segundo biológico; en 21 su tercer biológico y en 18 su cuarto biológico (17,5%). El 29% restante habían recibido 5 o más tratamientos avanzados. El 24% tenía un FAME asociado. Ninguno de los pacientes cumplía el MDA basal, y la media de DAPSA era de 25 (DE 8). Hubo 3 acontecimientos adversos que condujeron a la retirada del tratamiento (1 candidiasis grave, 1 estomatitis oral grave y 1 enfermedad inflamatoria intestinal). Hubo 8 fracasos primarios (6 articulares y 2 cutáneos) y 7 secundarios. A los 6 meses de seguimiento, el 82,5% de los pacientes continuaron con el tratamiento, sin diferencias significativas entre los pacientes *naïve* a los inhibidores de la IL17 (85,5% continuaron) y los pacientes que ya habían sido tratados con otro inhibidor de la IL17 (76% continuaron), p = 0,348. Tampoco se observaron diferencias con respecto al género (fig.).

Conclusiones: Este estudio complementa el conocimiento sobre bimekizumab en APs, demostrando su alta persistencia en pacientes con o sin experiencia previa con inhibidores de IL17, sin diferencias géneros, y con efectos adversos como los observados en los ensayos clínicos.

P230. COMPARACIÓN DE LA EFICACIA DE LA INFILTRACIÓN ECODIRIGIDA DE TRIAMCINOLONA Y LA IONTOFORESIS EN EL MANEJO SINTOMÁTICO DE LA RIZARTROSIS: RESULTADOS DE UN ESTUDIO PROSPECTIVO COMPARATIVO MULTICÉNTRICO

Olga Rusinovich Lovgach[1], A. Liso Andrino[1], M.C. Sánchez Fernández[1], P. Navarro Alonso[2], M. Cantalejo Moreira[2], A. Díaz Oca[2], P. Navarro Palomo[1], M. Machattou[1], M. Alonso de Francisco[1], C. Navarro Joven[1], A. Martínez Rodado[1], L. Ramos Ortiz de Zárate[1], A. Martín Bescos[1], P. Mozo Amoros[1], M. Fernández Castro[1], H. Godoy Tundidor[1], N. de la Torre Rubio[1], C. Merino Argumánez[1], B. García Magallon[1], C. Barbadillo Mateos[1], J. Sanz Sanz[1] y J.L. Andréu Sánchez[1]

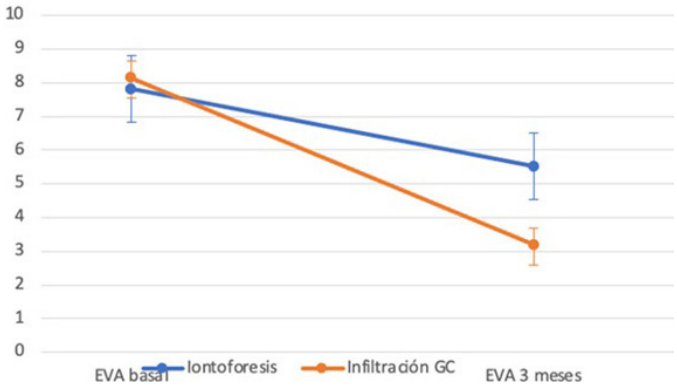
[1]Hospital Universitario Puerta de Hierro Majadahonda. Madrid. [2]Hospital Universitario de Fuenlabrada.

Introducción: La artrosis trapeciometacarpiana es una patología degenerativa de alta prevalencia que se asocia a dolor crónico y pérdida progresiva de la funcionalidad de la base del pulgar. Se estima que afecta entre el 16 y el 25% de la población, siendo más frecuente en mujeres de mediana edad. El tratamiento inicial consiste medidas conservadoras, como el uso de analgésicos, ortesis e infiltraciones intraarticulares con corticoides o ácido hialurónico, además de medidas terapéuticas como la iontoforesis. En pacientes refractarios se recurre a cirugía.

Objetivos: Comparar el efecto sobre el dolor de la infiltración intraarticular (IIA) eco-dirigida de triamcinolona acetónido con el de la iontoforesis en pacientes con artrosis trapeciometacarpiana sintomática.

Métodos: Se realizó un estudio prospectivo comparativo de dos brazos en pacientes diagnosticados de rizartrosis sintomática, consecutivos, atendidos en las consultas externas de Reumatología de dos centros de Madrid. Se realizó evaluación basal, seguida de aplicación de iontoforesis o realización de IIA eco-dirigida de triamcinolona acetónido, según el criterio del médico, y de revisión posterior a los 3 meses. Se recogieron las características demográficas y clínicas de los pacientes, así como los valores de la escala analógica visual (EVA), tanto basal como en la revisión a los 3 meses. Se utilizó la prueba de Chi-cuadrado para analizar la diferencia de distribución por sexos. Se empleó la prueba t de Student no pareada para evaluar la diferencia de edad entre los grupos y la eficacia (EVA basal - EVA posintervención) comparativa, y la prueba t pareada para analizar la diferencia de EVA en cada grupo (basal-posintervención).

Resultados: En el estudio se incluyeron 56 pacientes (47 mujeres (83,9%) y 9 varones (16,1%)) con una edad media de 64 años (46-85), siendo la mediana de duración de la enfermedad de 3 años. En 2 pacientes (3,57%) se ha produjo una mejoría espontánea del dolor y no se realizó ninguna intervención. Se recomendó el uso de férula para rizartrosis en ambos grupos. Los dos grupos (iontoforesis e IIA) eran comparables en edad (p = 0,718), duración de la enfermedad (p = 0,548) y EVA basal (p = 0,205), pero no en sexo (p = 0,015). Los resultados de la aplicación de iontoforesis e infiltración eco-dirigida de triamcinolona acetónido se muestran en la tabla. La infiltración eco-dirigida de triamcinolona acetónido ha demostrado ser significativamente más eficaz que la iontoforesis (p = 0,003). No se han reportado efectos adversos en ninguno de los dos grupos.



EVA basal y posintervención.

Conclusiones: La infiltración eco-dirigida de triamcinolona acetónido es útil en pacientes con rizartrosis sintomática y ha demostrado ser más eficaz que la iontoforesis en nuestro medio. Se necesitan estudios con un mayor tamaño muestral para confirmar estos resultados.

P231. VALORACIÓN DE RESPUESTA TERAPÉUTICA EN PACIENTES TRATADOS CON PLASMA RICO EN PLAQUETAS INTRAARTICULAR ADMINISTRADO EN RODILLA CON GONARTROSIS

Miguel Medina Malone[1], Laura Lázaro[1] y Belén Arroyo Vicelis[2]

[1]Hospital de Calahorra. [2]Osasunbidea.

Métodos: Se realiza estudio retrospectivo en forma de recogida directa de la historia clínica de los pacientes de La Rioja baja atendidos en el hospital de Calahorra en el año 2023. Se evalúan paciente > 18 años con diagnóstico de OAR por radiografía simple grado 2-4 de la Escala de Kellgren y Lawrence, siendo refractarios a infiltraciones con corticoides, ácido hialurónico de elevado peso molecular (AHEPM) en dosis única (preparado comercial), y también pacientes previamente tratados con PRP con buena respuesta anterior. La extracción de sangre se realizará por parte del personal de enfermería y se extraen 6 tubos de hemograma para un resultado, con un resultado de media de 1 ml, para el final del proceso de 6 ml. Envío de los tubos a Laboratorio para su posterior centrifugado durante 8 minutos a 1.800 rpm. El pipeteado debe realizarse inmediatamente después de la centrifugación de los tubos de coagulación. Para la activación del PRP se añade previo a la infiltración, 0,30 ml de citrato cálcico, para posterior por facultativo especialista de

Tabla P231

		< 30%	30-49%	50-89%	> 90%	Total	p
OAR	2	3,57% (5)	2,14% (3)	42,14% (59)	7,14% (10)	55% (77)	0,0001
	3	4,99% (7)	5,71% (8)	21,4% (30)	0	32,1% (45)	
	4	4,3% (6)	2,87% (4)	5,73% (8)	0	12,9% (18)	
Sexo	H	2,85% (4)	5,71% (8)	34,97% (49)	3,57% (5)	47,1% (66)	0,158
	M	10,01% (14)	5% (7)	34,31% (48)	3,57% (5)	52,9 (74)	
Nº rodillas	1	9,28% (13)	8,57% (12)	47,12% (66)	6,43% (9)	71,4% (100)	0,427
	2	3,33% (5)	2% (3)	20,62% (31)	0,67% (1)	26,6% (40)	
Infiltración	Sí	9,28 (13)	8,57% (12)	59,4% (79)	2,86% (4)	77,1% (108)	0,027
	No	3,58% (5)	2,15% (3)	12,88% (18)	4,29% (6)	22,9% (32)	
IMC	Normal 18,5-24,99	0,71% (1)	2,86% (4)	15,71% (22)	0,71% (1)	20% (28)	0,611
	Sobrepeso 25-29,99	6,42% (9)	4,28% (6)	32,11% (45)	4,28% (6)	47,1% (66)	
	Obesidad > 30	5,72% (8)	3,58% (5)	21,46% (30)	2,15% (3)	32,9% (46)	
Edad	< 55	1,4% (2)	2,15% (3)	13,6% (19)	0,72% (1)	17,9% (25)	0,706
	55-64	5,71% (8)	2,14% (3)	25,7% (36)	2,14% (3)	35,7% (50)	
	> 65	6,1% (8)	6,96% (9)	32,4% (42)	4,64% (6)	46,4% (65)	

*Entre paréntesis número de pacientes.

área, en receso lateral de la rodilla. Se realiza 3 infiltraciones de PRP. Se determina la respuesta terapéutica por la Escala visual analógica (EVA). Se evalúa a las 4 semanas tras PRP. Se registraron datos demográficos, lateralidad, Índice de masa corporal (IMC), respuesta valorada por EVA.

Resultados: Se incluyeron un total de 140 pacientes con diagnóstico de OAR grado II-IV, con una media de 16,7 días entre el total de las infiltraciones de PRP, de los cuales 108 recibieron infiltración previa, de los cuales 52 fueron con AHEPM. El 52,9% eran mujeres. La edad más prevalente fue del > 65 años en un 46,4%. El 80% presentaba algún tipo de sobre peso siendo un 32,9% de obesidad. Eran fumadores el 14,3%. El 47,9% estaba jubilado al momento del procedimiento. No se encontraron ningún efecto adverso asociado a la administración del PRP. Se realizaron infiltración bilateral de rodilla en en el 28,8% de los casos. El porcentaje de los pacientes según el grado de gonartrosis era grado II un 55%, III un 32,1% y IV 12,9% respectivamente. El 60% de los pacientes presento un EVA pre-PRP entre 6-7. El 87,1% presento respuesta favorable tras procedimiento completo, siendo buena en 69,3% y total en el 7,1% de los casos. En el cuadro se observa la respuesta comparativa con el sexo, IMC, edad, lateralidad, grado de OAR e infiltración previa.

Conclusiones: En nuestro estudio hemos observado una buena respuesta a la infiltración con PRP en paciente con OAR, incluso en paciente con respuesta parcial o nula a infiltraciones previas con corticoides y AHEPM. Es importante comentar, el mayor porcentaje de respuesta terapéutica según a menor grado de OAR y si ha sido infiltrado previamente. También cabe recalcar la buena respuesta analgésica, valorado por mejoría del EVA inicial, independiente de su edad, IMC e infiltraciones previas. El tratamiento con PRP se muestra como una alternativa terapéutica, rápida y muy económica en los pacientes con OAR, incluso en grado avanzado de la enfermedad.

P232. USO DE NANOPARTÍCULAS DE POLI(3-HIDROXIBUTIRATO-CO-3-HIDROXIVALERATO) COMO SISTEMA DE LIBERACIÓN SOSTENIDA DEL FACTOR DE CRECIMIENTO TRANSFORMANTE β3 EN LA REGENERACIÓN DEL CARTÍLAGO

Ana Isabel Rodríguez Cendal[1], María Piñeiro Ramil[1], José Señarís Rodríguez[2], Tania María Sampayo Roca[1], Loreto Cabarcos Mouzo[3], María del Carmen Veiga Barbazán[3], Francisco Javier de Toro Santos[4], Isaac Manuel Fuentes Boquete[5] y Silvia María Díaz Prado[5]

[1]Grupo de Investigación en Terapia Celular y Medicina Regenerativa. Fundación Pública Galega de Investigación Biomédica-CHUAC-SERGAS. Centro Interdisciplinar de Química y Biología CICA- Universidade da Coruña. [2]Grupo de Investigación en Terapia Celular y Medicina Regenerativa. Fundación Pública Galega de Investigación Biomédica-CHUAC-SERGAS. Servicio de Cirugía Ortopédica y Traumatología. CHUAC-SERGAS. Centro de Interdisciplinar de Química y Biología CICA-Universidade da Coruña. [3]Grupo de Investigación en Bioingeniería Ambiental y Control de Calidad. Facultad de Ciencias y Centro de Interdisciplinar de Química y Biología CICA-Universidade da Coruña. [4]Grupo de Investigación en Terapia Celular y Medicina Regenerativa. Fundación Pública Galega de Investigación Biomédica-CHUAC-SERGAS. Servicio de Reumatología. CHUAC-SERGAS. Centro de Investigación Biomédica en Red de Bioingeniería, Biomateriales y Nanomedicina (CIBER-BBN). Madrid. Departamento de Fisioterapia, Medicina y Ciencias Biomédicas de la Facultad de Ciencias de la Salud-Universidade da Coruña. [5]Grupo de Investigación en Terapia Celular y Medicina Regenerativa. Fundación Pública Galega de Investigación Biomédica-CHUAC-SERGAS. Centro de Investigación Biomédica en Red de Bioingeniería, Biomateriales y Nanomedicina (CIBER-BBN). Madrid. Departamento de Fisioterapia, Medicina y Ciencias Biomédicas de la Facultad de Ciencias de la Salud y Centro de Interdisciplinar de Química y Biología CICA-Universidade da Coruña.

Introducción: El poli(3-hidroxibutirato-co-3-hidroxivalerato) (PHBV) es un biopolímero biodegradable y biocompatible. El factor de crecimiento transformante β3 (TGFβ3) es clave para la diferenciación condrogénica de células madre mesenquimales (MSCs). Su combinación podría restaurar la función articular y regenerar cartílago.

Objetivos: Evaluar la citotoxicidad, perfil de liberación, viabilidad celular, proliferación, diferenciación y formación de matriz extracelular (ECM) en cultivos 2D, 3D y un modelo de reparación in vitro de las nanopartículas (NPs).

Métodos: Se realizaron ensayos de citotoxicidad según ISO 10993-12:2021. La liberación de TGFβ3 se evaluó durante 28 días en medio de diferenciación condrogénica sin células. En cultivos 2D, se analizaron viabilidad, proliferación y diferenciación mediante inmunofluorescencia para colágeno I (COL I) y II (COL II). En cultivos 3D y el modelo de reparación, se usaron tinciones de tricrómico de Masson (TM) para colágeno y safranina O (SO) para proteoglicanos, junto con inmunohistoquímica para COL I, COL II, agrecano (ACAN) y el antígeno nuclear de células en proliferación (PCNA). La calidad del tejido se valoró con la escala modificada de la Sociedad Internacional de Reparación de Cartílago (ICRS II).

Resultados y conclusiones: El biomaterial purificado con cloroformo y etanol, ya sea por precipitación simple (85,69% ± 14,17%) o segunda precipitación (87,71% ± 3,58%), no mostró citotoxicidad (fig. 1). La liberación de proteínas fue sostenida, con un promedio

diario de 143,21 ± 41,07 pg/ml y un máximo el día 4 (235 pg/ml) (fig. 2). En cultivos 2D, el análisis de inmunofluorescencia mostró que las células tratadas con NPs de TGF-β3 tuvieron mayor intensidad integrada normalizada en unidades arbitrarias (u.a.) para COL II (3,07 ± 0,33 u.a.) frente al control positivo con TGF-β3 libre (1,38 ± 0,07 u.a.). Para COL I, el control positivo mostró valores mayores (1,38 ± 0,20 u.a.) comparado con las NPs de TGF-β3 (0,77 ± 0,07 u.a.) (fig. 3). La tinción con TM indicó más áreas teñidas con colágeno en micromasas tratadas con NPs de TGF-β3 (36,20 ± 4,01%) frente a las NPs vacías (10,54 ± 2,83%), mientras que la safranina SO evidenció una mayor producción de proteoglicanos con NPs de TGF-β3 (45,66 ± 3,70%) frente a NPs vacías (10,40 ± 0,61%) (fig. 4). Además, se observaron lagunas pericelulares (fig. 5) y mayor presencia de proteoglicanos y colágeno, incluyendo COL II y ACAN, con menor formación de COL I asociado al fibrocartílago (figs. 6 y 7). En el modelo in vitro, la puntuación ICRS II fue superior en micromasas tratadas con NPs de TGF-β3 (62%) frente al control positivo (53%) y las NPs vacías (48%) (tabla). Las NPs de PHBV no fueron citotóxicas y permitieron la liberación sostenida de TGFβ3, promoviendo diferenciación condrogénica y formación de ECM con características de cartílago.

Agradecimientos: Instituto de Salud Carlos III-Subdirección General de Evaluación y Fomento de la Investigación-Fondo Europeo de Desarrollo Regional (FEDER) "Una manera de hacer Europa" (PI20/00933), ayudas para proyectos Semilla-Disruptivos entre grupos del CICA 2021 (POLIBIOMED) de la Universidade de A Coruña, Grupos con Potencial de Crecimiento, Xunta de Galicia (ED431B 2020/55 y ED431B 2023/58) y Fundación Pública Galega de Investigación Biomédica (INIBIC), proyectos de Desarrollo y Transferencia 2022 y 2024.

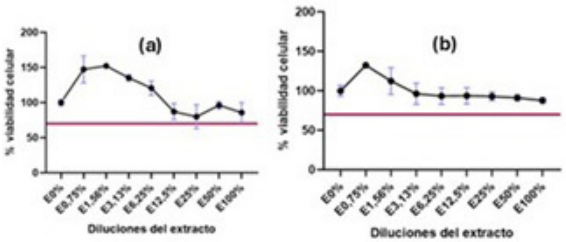


Figura 1. Viabilidad celular (%) en presencia de diferentes concentraciones de extracto. (a) biomaterial purificado por precipitación única con cloroformo y etanol al 86%; (b) biomaterial purificado por una segunda precipitación con cloroformo y etanol al 86%.

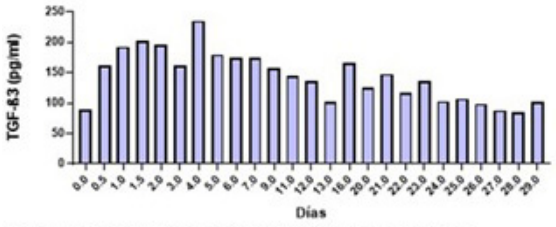


Figura 2. Perfil de liberación del TGF-β3 durante 29 días.

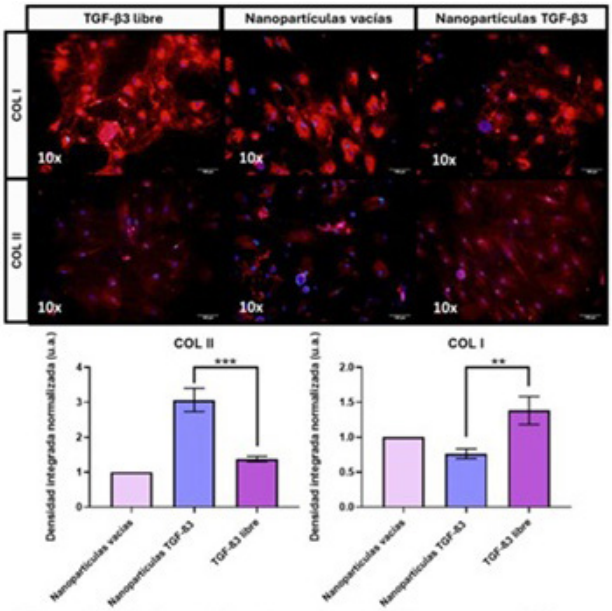


Figura 3. (a) Inmunofluorescencia en diferentes condiciones: tratamiento con TGF-β3 libre, NPs vacías y NPs cargadas con TGF-β3; (b) Densidad integrada normalizada a NPs vacías para las diferentes condiciones: tratamiento con TGF-β3 libre y NPs cargadas con TGF-β3.

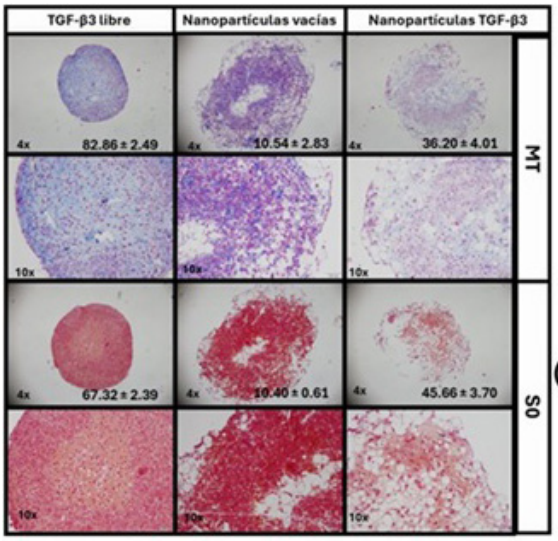


Figura 4. Tinción histológica de TM y SO de micromasas cultivadas en diferentes condiciones: tratamiento con TGF-β3 libre, NPs vacías y NPs cargadas con TGF-β3. Todos los datos mostrados en las imágenes son en % de área coloreada.

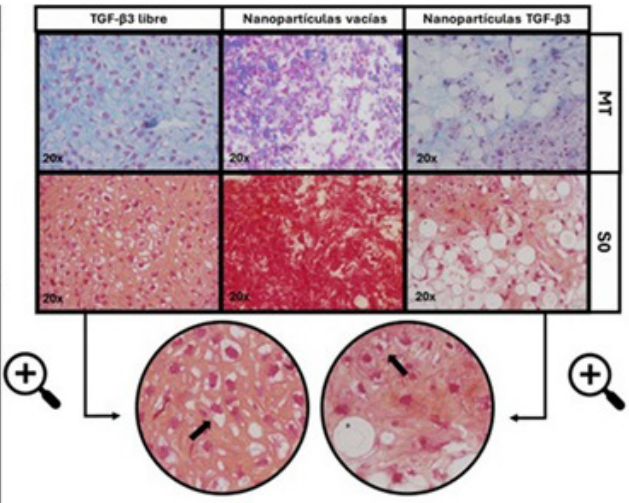


Figura 5. La laguna pericelular de las células en micromasas cultivadas en diferentes condiciones: tratamiento con TGF-β3 libre, NPs vacías y NPs cargadas con TGF-β3.

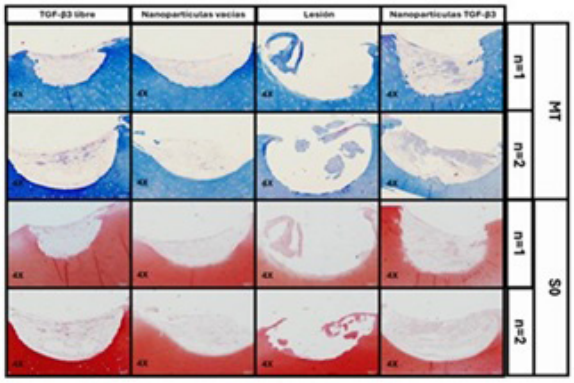


Figure 6. Tinción histológica de TM y SO en el modelo de reparación in vitro cultivado en diferentes condiciones: tratamiento con TGF-β3 libre, NPs vacías, lesión vacía y NPs cargadas con TGF-β3.

Parameter	Free TGF-β3	Empty NPs	TGF-β3 NPs
Tissue morphology	12%	7%	32%
Matrix staining	13%	10%	31%
Cell morphology	6%	2%	22%
Chondrocyte clustering	100%	100%	100%
Surface architecture	100%	85%	98%
Basal integration	85%	85%	90%
General rating	53%	48%	62%

Tabla 1. Evaluación obtenida en el modelo de reparación in vitro basado en la escala ICRS II modificada.

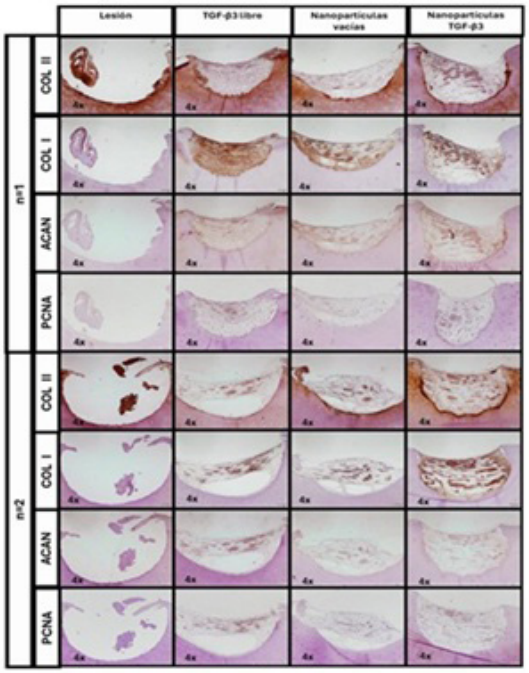


Figura 7. Tinción inmunohistoquímica para COL I, COL II, ACAN y PCNA realizada en el modelo de reparación in vitro cultivado en diferentes condiciones: lesión de control, tratamiento con TGF-β3 libre, NPs vacías y NPs cargadas con TGF-β3.

P232 Figura.

P233. CONSERVACIÓN DE LOS PERFILES PROTEICOS DE OSTEOARTRITIS EN VESÍCULAS EXTRACELULARES DE CÉLULAS REPROGRAMADAS

Ana Isabel Rodríguez Cendal[1], María Piñeiro Ramil[1], Selva Riva Mendoza[2], José Señarís Rodríguez[3], Tania María Sampayo Roca[1], Francisco Javier de Toro Santos[4], Isaac M. Fuentes Boquete[5] y Silvia M. Díaz Prado[5]

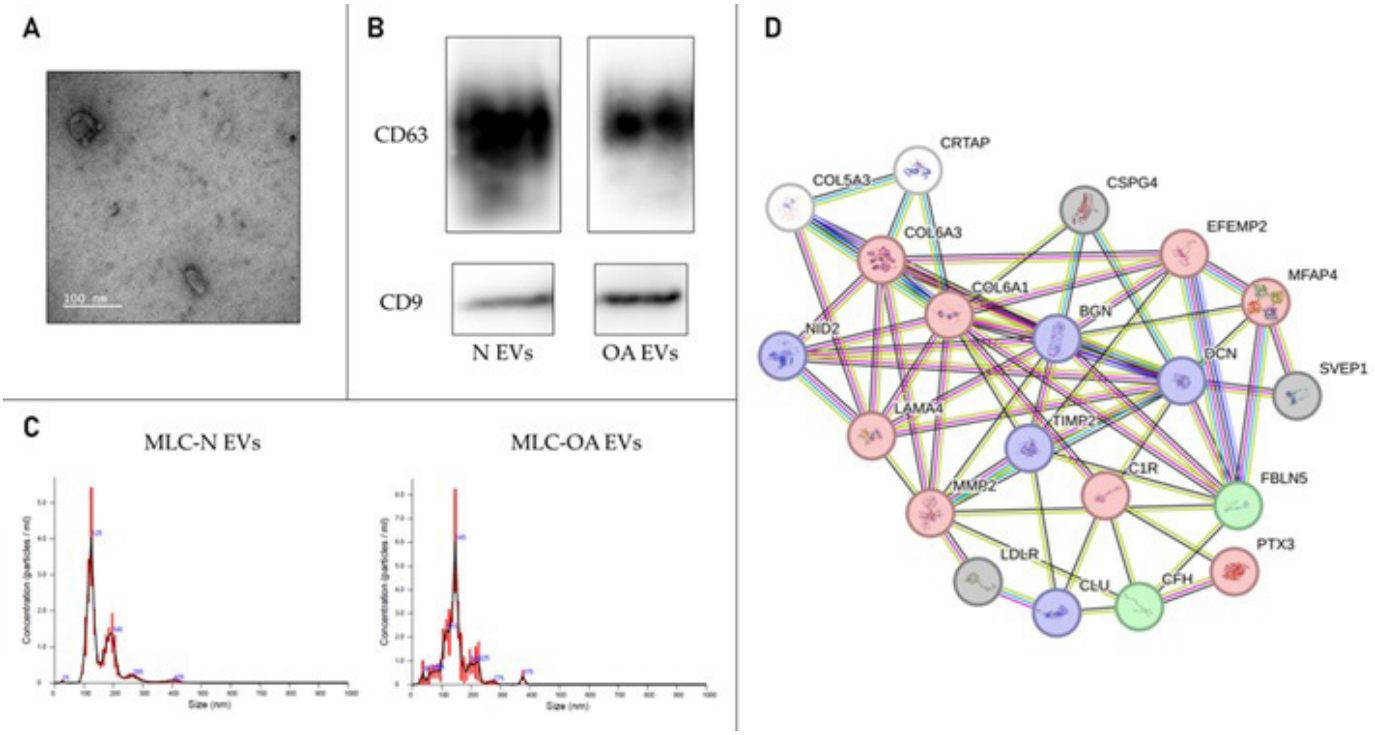
[1]Grupo de Investigación en Terapia Celular y Medicina Regenerativa. Fundación Pública Galega de Investigación Biomédica-CHUAC-SERGAS. Centro de Interdisciplinar de Química y Biología-Universidade da Coruña. [2]Grupo de Investigación en Reumatología. Unidad de Proteómica. Fundación Pública Galega de Investigación Biomédica-CHUAC-SERGAS. [3]Grupo de Investigación en Terapia Celular y Medicina Regenerativa. Fundación Pública Galega de Investigación Biomédica-CHUAC-SERGAS. Servicio de Cirugía Ortopédica y Traumatología. CHUAC-SERGAS. Centro Interdisciplinar de Química y Biología CICA-Universidade da Coruña. [4]Grupo de Investigación en Terapia Celular y Medicina Regenerativa. Fundación Pública Galega de Investigación Biomédica-CHUAC-SERGAS. Servicio de Reumatología. CHUAC-SERGAS. Centro de Investigación Biomédica en Red de Bioingeniería, Biomateriales y Nanomedicina (CIBER-BBN). Madrid. Departamento de Fisioterapia, Medicina y Ciencias Biomédicas de la Facultad de Ciencias de la Salud-Universidade da Coruña. [5]Grupo de Investigación en Terapia Celular y Medicina Regenerativa. Fundación Pública Galega de Investigación Biomédica-CHUAC-SERGAS. Centro de Investigación Biomédica en Red de Bioingeniería, Biomateriales y Nanomedicina (CIBER-BBN). Madrid. Departamento de Fisioterapia, Medicina y Ciencias Biomédicas de la Facultad de Ciencias de la Salud y Centro de Interdisciplinar de Química y Biología CICA-Universidade da Coruña.

Introducción: La osteoartritis (OA) es una enfermedad articular crónica marcada por la degradación del cartílago en un microambiente proinflamatorio. Las vesículas extracelulares (sEVs) derivadas de células madre mesenquimales (MSCs) son investigadas para terapias en OA, pero su aplicación está limitada por la variabilidad del donante, disponibilidad restringida y capacidad proliferativa finita. Las MSCs derivadas de células madre pluripotentes inducidas (iPSC), conocidas como células similares a mesenquimales (MLCs), ofrecen una fuente celular ilimitada con características similares.

Objetivos: Explorar el potencial terapéutico de las sEVs derivadas de MLCs en el tratamiento de OA.

Métodos: Se utilizaron dos líneas de iPSC, una de un paciente con OA y otra de un donante sano, diferenciadas hacia MLCs mediante formación de cuerpos embrionarios. Las sEVs se caracterizaron mediante microscopía electrónica de transmisión (TEM), Western blot para marcadores de superficie, análisis de seguimiento de nanopartículas (NTA) y análisis proteómico.

Resultados y conclusiones: Las sEVs de MLCs tenían forma esférica y en copa (fig. 1A), y expresaron los marcadores CD9 y CD63 (fig. 1B). Su tamaño fue mayor en las sEVs de OA (145 nm) frente a las de donantes sanos (125 nm) (fig. 1C). El análisis de red STRING reveló que 20 de 25 proteínas estaban estrechamente interconectadas (fig. 1D). De estas proteínas, algunas de ellas que se muestran en rojo en la figura 1D han sido previamente asociadas con la OA y la degradación del cartílago: proteína relacionada con pentraxina (PTX3), subcomponente del complemento C1r (C1R), cadena alfa-3(VI) del colágeno (COL6A3), cadena alfa-1(VI) del colágeno (COL6A1), metaloproteinasa de matriz 2 (MMP2) y subunidad alfa-4 de laminina (LAMA). Por otro lado, otras proteínas marcadas en púrpura en la figura 1D también se han descrito como sobreexpresadas en OA, pero exhiben efectos condroprotectores o procondrogénicos: Inhibidor de la metaloproteinasa 2 (TIMP2), decorina (DCN), biglicano (BGN), clusterina (CLU) y nidógeno-2 (NID2). También se muestran en verde en la figura 1D proteínas con actividad antiinflamatoria y anticatabólica y en blanco, proteínas relacionadas con la formación ósea y, potencialmente, con la formación de osteofitos. Finalmente, tres proteínas con efectos desconocidos o inciertos sobre el cartílago se muestran en color gris. Las MLCs y sEVs derivadas de iPSC



P233 Figura.

retienen los perfiles proteicos específicos de la OA del donante, lo que podría limitar su eficacia terapéutica. Evaluar cuidadosamente los perfiles específicos de la enfermedad en los sEVs es clave para aplicaciones regenerativas.

Agradecimientos: Instituto de Salud Carlos III-Subdirección General de Evaluación y Fomento de la Investigación-Fondo Europeo de Desarrollo Regional (FEDER) "Una manera de hacer Europa" (PI20/00933), Grupos con Potencial de Crecimiento, Xunta de Galicia (ED431B 2020/55 y ED431B 2023/58) y Fundación Pública Galega de Investigación Biomédica (INIBIC), proyectos de Desarrollo y Transferencia 2022 y 2024.

P234. CONTRIBUCIÓN DE LOS NIVELES CIRCULANTES DE MIR-140-5P Y LA ADHERENCIA A LA DIETA MEDITERRÁNEA EN LA INCIDENCIA DE ARTROSIS DE RODILLA

María del Carmen de Andrés González[1], Margarita Blanco-Blanco[1], Ignacio Rego-Pérez[1], Carmen Núñez-Carro[1], Nicola Veronese[2] y Francisco J. Blanco[1,3]

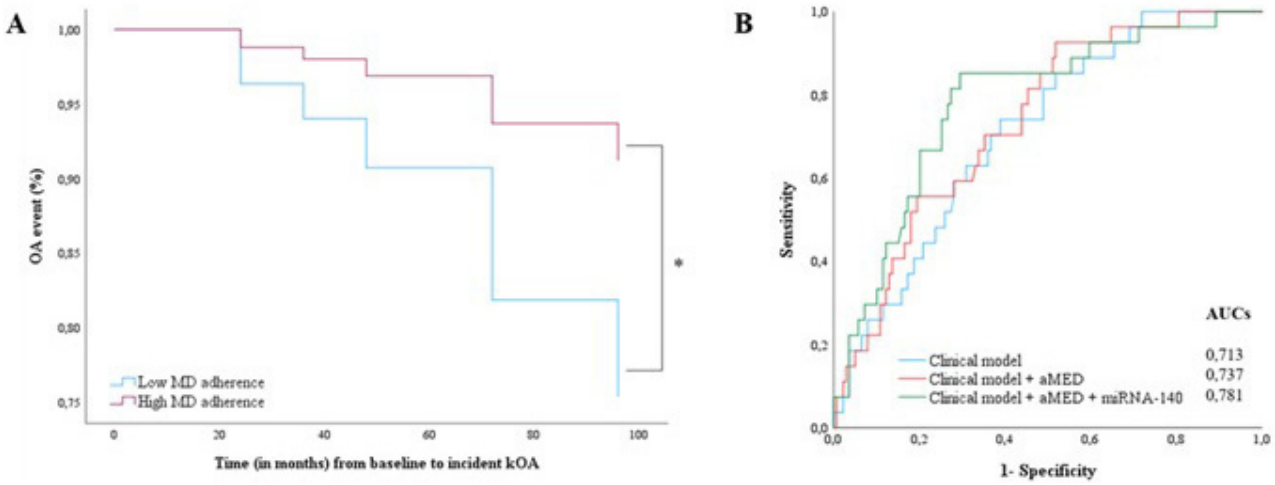
[1]Instituto de Investigación Biomédica de A Coruña. Grupo de Investigación de Reumatología (GIR). A Coruña. [2]Geriatric Unit. Department of Internal Medicine and Geriatrics. University of Palermo. Palermo. Italia. [3]Grupo de Investigación de Reumatología y Salud (GIR-S). Departamento de Fisioterapia, Medicina y Ciencias Biomédicas. Facultad de Fisioterapia. Universidad de A Coruña.

Introducción: Los microARN (miARN) han emergido como biomarcadores prometedores para la identificación de enfermedades de forma mínimamente invasiva, asequible y fiable. Actualmente no existen medidas disponibles efectivas para el diagnóstico precoz de artrosis (OA), antes de que se detecten cambios radiográficos irreversibles. La dieta puede ser un factor ambiental importante en la prevención o el tratamiento de la OA y, concretamente, existen evidencias de que la dieta mediterránea (DM) está asociada con una menor prevalencia de esta enfermedad. Por otra parte, se ha visto que la dieta puede modular la expresión endógena de miARN. En este estudio se analizó si la adherencia a la DM y los miARN son biomarcadores útiles para predecir el riesgo de incidencia de OA de rodilla.

Métodos: Se examinó de forma prospectiva la asociación entre los niveles de expresión de miARN en la visita inicial y el riesgo de OA de rodilla utilizando datos disponibles de forma pública de la cohorte *Osteoarthritis Initiative*, incluidos los niveles de cumplimiento de la DM. En estas muestras se analizó un panel de 14 miARN específicos relacionados con la OA. Se definieron dos grupos de la siguiente manera: el grupo incidente (n = 27) y el grupo no incidente (n = 139), ambos sin OA radiográfica clínicamente relevante al inicio del estudio (KL = 0-1) en ambas rodillas. La incidencia radiográfica de la OA de rodilla se definió por la adquisición de un grado KL ≥ 2 durante el seguimiento. Los análisis estadísticos se llevaron a cabo mediante el software SPSS.

Resultados: Una mayor adherencia a la DM disminuye el riesgo de incidencia de OA de rodilla (p = 0,011) (fig. 1A). Después de categorizar todos los niveles de expresión de miARN en tertiles, los principales hallazgos mostraron que miR-140-5p se asoció significativamente con el riesgo de desarrollar OA de rodilla incidente. El modelo que incluía edad, sexo e IMC mostró que los participantes incluidos en el tertil más bajo tenían el mayor riesgo de desarrollar OA de rodilla incidente. El modelo exclusivamente clínico arrojó un área bajo la curva (AUC) de 0,713; sumando la puntuación de adherencia a la DM, el modelo aumentó la capacidad de predicción (AUC: 0,737). El modelo completo después de la adición de los niveles de expresión de miR-140-5p mejoró significativamente la capacidad de predecir kOA incidente, arrojando un AUC de 0,781 (fig. 1B).

Conclusiones: Nuestros hallazgos revelaron un modelo clínico que incluye covariables clínicas junto con niveles de adherencia a la DM más niveles de expresión de miR-140-5p, que tiene potencial para mejorar la capacidad de predecir la incidencia de OA de rodilla en la práctica clínica (fig.).



P234 Figura. *A. Valor pronóstico de la adherencia a la DM en la de OA de rodilla. Curva de supervivencia de Kaplan-Meier estimada durante el período de seguimiento de 96 meses. La línea azul representa el grupo de pacientes con baja adherencia a la DM y la línea roja el grupo de pacientes con alta adherencia a la DM. *Nivel de significancia inferior a 0,05 según la prueba log-rank. B. Curvas características operativas del receptor y área bajo las curvas (AUC) para los diferentes modelos predictivos del riesgo de incidencia de OA de rodilla. Solo covariables clínicas (línea azul), covariables clínicas en combinación con la puntuación aMED (línea roja) y covariables clínicas en combinación con la puntuación aMED y niveles de expresión de miR-140-5p (modelo completo) (línea verde).*

P235. INTEGRACIÓN DE LA ARTROSCOPIA, LA RESONANCIA MAGNÉTICA Y LA HISTOPATOLOGÍA SINOVIAL COMO PATRONES ORO EN EL DIAGNÓSTICO DE LA ARTROSIS DE RODILLA DE INICIO

Gabriel Herrero-Beaumont[1], Javier Fernández-Jara[2], Irene Sánchez-Platero[1], Javier Llorca[3], María D. Garmendia[2], Ignacio Masa[4], Álvaro Auñón[4], Patricia Rodríguez-Zamorano[4], Aránzazu Mediero[1], Felipe López-Oliva[4] y Raquel Largo[1]

[1]Laboratorio de Reumatología y Patología Ósea. IIS-Fundación Jiménez Díaz UAM. Madrid. [2]Servicio de Radiología. Hospital Universitario-Fundación Jiménez Díaz. Madrid. [3]Departamento de Medicina. Universidad de Cantabria. Santander. [4]Servicio de Traumatología y Cirugía Ortopédica. Hospital Universitario Fundación Jiménez Díaz. Madrid.

Introducción: La artrosis (OA) en fases tempranas no se conoce bien, ya que la mayoría de los estudios se han realizado en pacientes con OA en fase terminal. La artroscopia detecta lesiones articulares con mayor precisión que la resonancia magnética (RMN) en fases tempranas[1], aunque la RMN es necesaria para detectar otras lesiones como las de la médula ósea. Ambas técnicas son esenciales para el diagnóstico de la artrosis de rodilla (KOA) de inicio. También es importante conocer la contribución de la membrana sinovial en el inicio de la enfermedad. Quisimos caracterizar clínicamente un grupo de pacientes con síntomas iniciales de KOA basándonos en los resultados de la artroscopia, la RMN y la histopatología sinovial.
Métodos: Reclutamos 80 pacientes mayores de 18 años con dolor de rodilla de más de tres meses de duración, recomendados para artroscopia diagnóstica. Se excluyó a pacientes con enfermedades musculoesqueléticas, trastornos reumáticos o rotura aguda de menisco. No hubo otros criterios de exclusión. Se recopilaron datos demográficos y clínicos de los pacientes, evaluando el dolor con la escala analógica visual y el WOMAC. Se realizaron radiografías en bipedestación con las rodillas en ligera flexión. La RMN se realizó con escáneres de 1,5T y 3T, y se analizó con el WORMS (Whole-Organ Magnetic Resonance Imaging Score). Durante la artroscopia se evaluaron (*score* Outerbridge) las lesiones del cartílago del cóndilo femoral medial (CFM). Se tomaron biopsias sinoviales de la zona patelar medial y grasa de Hoffa, y se evaluó la fibrosis (tinción de tricrómico de Masson) y el infiltrado macrófagico (inmunohistoquímica CD68), que se cuantificaron con el programa ImageJ. Las medias de las variables continuas se analizaron mediante la prueba t de Student.
Resultados: Ningún paciente tuvo una puntuación de Kellgren-Lawrance mayor a 2. Según la artroscopia, 25 pacientes se clasificaron como KOA de inicio (EKOA, Outerbridge 0-2), y 55 como KOA moderada (MKOA, Outerbridge 3-4). No hubo diferencias significativas en el WOMAC entre los grupos (EKOA: 51,8 ± 21,7 vs. MKOA: 57,0 ± 20,6, p = 0,309). La valoración WORMS de la RMN no detectó diferencias en lesión del cartílago CFM (EKOA 2,2 ± 4,2 vs. MKOA: 2,0 ± 3,1, p = 0,845) ni en otros compartimentos entre los dos grupos. La fibrosis sinovial fue mayor el grupo MKOA (EKOA: 26,0 ± 22,1 vs. MKOA: 38,8 ± 23,6; p = 0,034), y también la infiltración de macrófagos en las zonas analizadas (patelar medial: EKOA: 0,93 ± 0,78 vs. MKOA: 2,3 ± 2,1, p = 0,004; Hoffa: EKOA: 0,38 ± 0,42 vs. MKOA: 2,1 ± 1,8, p < 0,001). Se observaron asociaciones estadísticamente significativas entre la infiltración de macrófagos sinoviales y las puntuaciones WOMAC de dolor (p = 0,020, R = 0,226) y WOMAC total (p = 0,05, R = 0,187) en los pacientes.
Conclusiones: Nuestros datos indican que la artroscopia es más sensible que la RM para detectar lesiones tempranas del cartílago en KOA. La fibrosis sinovial y el infiltrado inflamatorio son apreciables en las fases iniciales de la enfermedad. Los estudios en las fases iniciales de la OA deberían considerar la inclusión de la artroscopia, la RM y la histopatología sinovial como métodos *gold-standard* fiables, sobre todo en los estudios clínicos que estudien el efecto de fármacos modificadores de la enfermedad en la OA.

Bibliografía

1. Sánchez-Platero I, et al. Arthroscopy has a higher discriminative capacity than MRI in detecting mild cartilage lesions. Rheumatology (Oxford) 2024.doi:10,1093/rheumatology/keae591.

P236. NUEVO MODELO DE PREDICCIÓN EN OSTEOARTRITIS DE PROGRESIÓN ESTRUCTURAL RÁPIDA DE RODILLA MEDIANTE *MACHINE LEARNING*

María Fernanda González Hernández[1], Ignacio Rego-Pérez[1], Isabel Rodríguez-Valle[1], Jorge Vázquez-García[1], Vanesa Balboa-Barreiro[2], Sara Relaño[1], María C. de Andrés[1], Lucía Lourido[1], Valentina Calamia[1], Rocío Paz-González[1], Patricia Quaranta[1], Patricia Fernández-Puente[1], Nicola Veronese[3], Cristina Ruiz-Romero[1], Natividad Oreiro[1] y Francisco J. Blanco[1]

[1]Servicio de Reumatología. Instituto de Investigación Biomédica de A Coruña. Complexo Hospitalario Universitario de A Coruña.

Sergas. Universidade da Coruña. [2]Unidad de Epidemiología Clínica y Bioeostadística. Instituto de Investigación Biomédica de A Coruña. Complexo Hospitalario Universitario de A Coruña. Sergas. Universidade da Coruña. [3]Geriatric Unit. Department of Internal Medicine and Geriatrics. University of Palermo. Palermo. Italy.

Introducción: La osteoartritis (OA) es la enfermedad articular crónica más frecuente, caracterizada por daño estructural en el cartílago y huesos, produciendo dolor y discapacidad. No existe un vínculo claro entre el daño estructural articular y el nivel de dolor experimentado. Se proponen tres subgrupos de pacientes con OA:OA con progresión estructural, OA con progresión de dolor, OA con progresión dolor + estructural. La falla de intervenciones terapéuticas puede deberse a la dificultad para identificar a los pacientes con alto riesgo tanto de dolor como de progresión estructural. Distinguir entre progresión estructural rápida (PER) y no rápida podría mejorar el manejo del dolor. El aprendizaje automático genera modelos predictivos precisos, legibles y fáciles de automatizar. En este caso los datos clínicos y de imagen, han permitido definir un panel de candidatos a biomarcadores (20 proteínas, 8 SNP nucleares y 3 haplogrupos mitocondriales) relacionados con la artrosis. Pudiendo facilitar el desarrollo de algoritmos que identifiquen patrones vinculados a diferentes subgrupos dentro de la cohorte.

Objetivos: Desarrollar un modelo predictivo para la progresión estructural rápida de la osteoartritis mediante la integración de datos clínicos, genómicos, proteómicos y epigenéticos utilizando técnicas de *machine learning* en una cohorte prospectiva, como la OAI.

Métodos: La progresión estructural rápida se definió según los criterios GIR, en pacientes con un aumento en la puntuación de Kellgren-Lawrence (KL) de ≤ 1 a ≥ 3, o de KL = 2 a KL = 4, o reemplazo articular durante un período de seguimiento de 48 meses. Filtrando los datos obtenidos utilizando una estrategia de selección de características para construir los modelos. Se incluyeron SNP significativos ($p < 10^{-7}$) resultantes de GWAS. También se definió el puntaje de riesgo poligénico (PRS). Se estudiaron seis modelos de aprendizaje automático, dividiendo 75% para entrenamiento y 25% para pruebas, e identificar el mejor modelo (fig. 1).

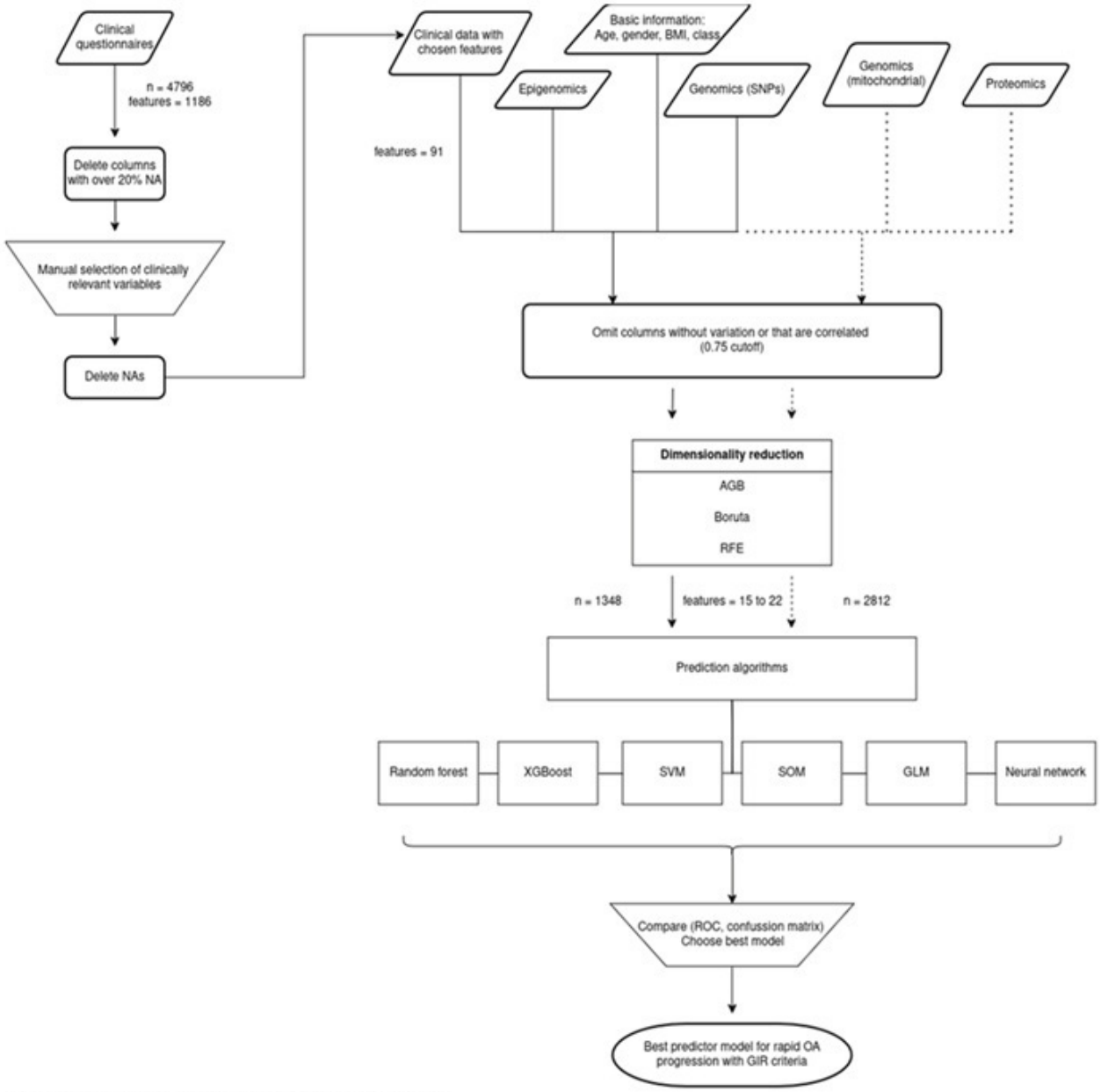
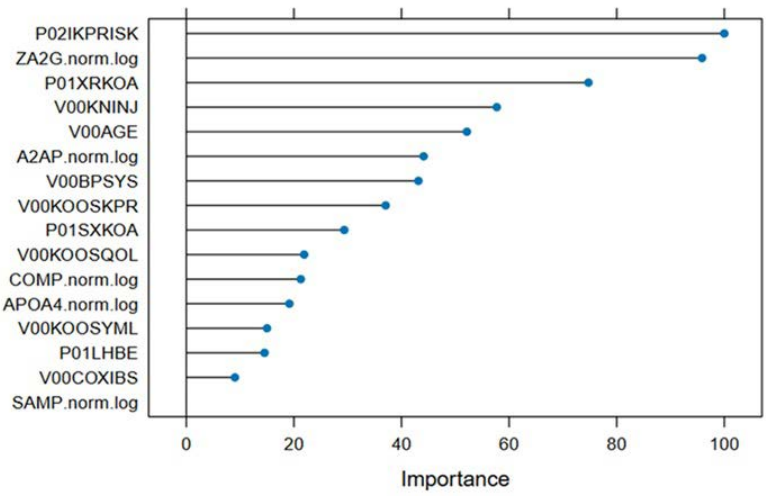


Figura 1. Diagrama de flujo del analisis

Figura2. Importancia de variables en modelo GLMnet



Abbreviations: *P02IKPRISK* (Either knee symptom status at IEI); *ZA2G.norm.log* (normalized values of protein ZA2G (Alpha-2-Glycoprotein 1, Zinc- Binding); *P01XRKOA* (Baseline radiographic knee OA status by person); *V00KNINJ* (Either knee, injections for treatment of arthritis, past 6 months); *V00AGE* (Age when entering study); *A2AP.norm.log* (normalized values of protein A2AP (Alpha 2-antiplasmin); *V00BPSYS* (Blood pressure: systolic); *V00KOOSKPR* (Right knee, KOOS Pain Score); *P01SXKOA* (Baseline symptomatic knee OA status by person); *V00KOOSQOL* (KOOS Quality of Life Score); *COMP.norm.log* (normalized values of protein COMP (Cartilage oligomeric matrix protein); *APOA4.norm.log* (normalized values of protein APOA4 (Apolipoprotein A4); *V00KOOSYML* (KOOS Symptoms Score); *P01LHBE* (Left hand exam: total number of bony enlargements); *V00COXIBS* (Used COXIBS for joint pain or arthritis more than half the days of the month, past 30 days). *SAMP.norm.log* (normalized values of protein SAMP (Small Archaeal Modifier Protein).

P236 Figura 2.

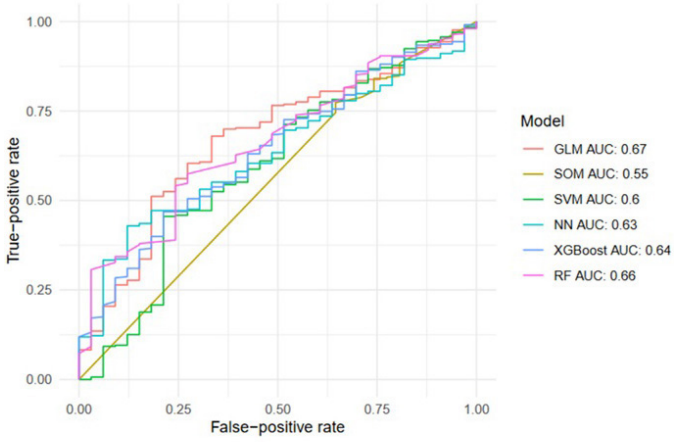


Figura 3. *Comparación del curvas ROC entre los diferentes modelos.*

Resultados: El análisis GWAS en el OAI mostró los cinco SNP más significativos: rs34968734 en el gen CPNE4, rs143480123 en NPCC, rs151232509 en CTD-2015G9,2, rs117288372 en RP11-324L3,1 y rs149600528 en ZNF823. Utilizando el método de validación dividida de Lassosum, separando la cohorte original del OAI en dos para la validación y el cálculo del PRP. Los puntajes fueron significativos en el modelo que incorporaba el SRP, así como edad (AUC 0,552, p < 0,001), sexo (AUC 0,541, p < 0,001) e IMC (AUC 0,575, p < 0,001), con un AUC global de 0,694. Mediante la técnica de Eliminación de Características Recursivas (RFE) y, después del preprocesamiento, redujimos el número de variables a 44 con potencial para proporcionar más información, obteniendo una base de datos con 2812 individuos, 240 progresores rápidos. Se aplicaron diferentes algoritmos de aprendizaje automático, identificamos 16 variables predictivas (fig. 2). El algoritmo de mejor rendimiento tanto en el entrenamiento como en la prueba fue GLMnet, con un AUC de 0,760 y 0,67 respectivamente (fig. 3).

Conclusiones: Si bien el modelo es prometedor, su potencial completo requiere validación con cohortes adicionales para garantizar su fortaleza. Esta herramienta podría ser crucial para identificar de manera temprana los pacientes con alto riesgo de PER, facilitando intervenciones oportunas que mejoraren los resultados y la efectividad de estrategias de tratamiento.

Premios Pfizer Grand ADVANCE Nº Grand Agreement NPM/64122119.

P237. APRENDIZAJE AUTOMÁTICO APLICADO AL ANÁLISIS DE DATOS PROTEÓMICOS PARA DEFINIR NUEVOS ENDOTIPOS DE ARTROSIS DE RODILLA

Patricia Quaranta[1], Patricia Fernández-Puente[1,2], Diego Fernández-Edreira[3], José Linares-Blanco[3], Lucía Lourido[1], Cristina Ruiz Romero[1-4], Natividad Oreiro[5], M. Teresa Silva Díaz[5], Mercedes Freire González[5], Alfonso Soto González[6], Marisa Crespo[7], José Luis Díaz Díaz[8], Enrique Miguez Rey[9], Álvaro Mena de Cea[9], Guillermo Vázquez[10], Francisco J. Blanco-García[1-5] y Valentina Calamia[1]

[1]Instituto de Investigación Biomédica de A Coruña. [2]Centro Interdisciplinar de Química y Biología. Universidad de A Coruña. [3]Machine Learning in Life Sciences Lab. Dept. of Computer Science and Information Technologies. Universidade da Coruña. [4]CIBER-BBN. [5]Reumatología. Hospital Universitario A Coruña. [6]Endocrinología. Hospital Universitario A Coruña. [7]Cardiología. Hospital Universitario A Coruña. [8]Medicina Interna. Hospital Universitario A Coruña. [9]Enfermedades Infecciosas. Hospital Universitario A Coruña. [10]Avances en Telemedicina e Informática Sanitaria. Hospital Universitario A Coruña.

Introducción: La integración de datos proteómicos con enfoques computacionales representa una poderosa herramienta para avanzar en la comprensión de la heterogeneidad de la artrosis, definir nuevos endotipos de artrosis de rodilla (OAr) y promover el desarrollo de terapias dirigidas.

Objetivos: El objetivo principal de este trabajo es identificar distintos endotipos de OAr asociados con perfiles proteicos específicos mediante el análisis de datos proteómicos y el uso de aprendizaje automático.
Métodos: Las muestras analizadas en este estudio pertenecen a la cohorte PIE (proyecto financiado por el ISCIII, código 16/00054) conformada por 4.262 pacientes que proceden de diferentes colecciones: enfermedades reumáticas (osteoartritis), insuficiencia cardíaca avanzada y trasplante cardíaco (cardiomiopatía isquémica o cardiomiopatía dilatada idiopática), enfermedades metabólicas (dislipidemia), diabetes/obesidad y factores de riesgo cardiovascular (diabetes tipo II) y enfermedades infecciosas (VIH). 44 pacientes con diagnóstico radiográfico de OAr con grado K/L≤ 2 fueron seleccionados para el análisis proteómico. El perfil proteico del plasma se obtuvo mediante un análisis proteómico al azar por espectrometría de masas (EM). Se aplicaron técnicas de aprendizaje automático no supervisado por k-*means* para la clusterización del proteoma de las muestras. Para la caracterización de los endotipos se emplearon las proteínas diferencialmente expresadas (*p* valor-ajustado ≤ 0,05; log2 *fold change* ≥ 1). A continuación, se llevó a cabo la selección de las proteínas candidatas para la validación mediante un análisis de características operativas del receptor (curvas ROC). Posteriormente, se realizaron inmunoensayos convencionales (ELISA) para validar los resultados obtenidos por EM.
Resultados: Se identificaron 1075 proteínas en el plasma de los pacientes artrósicos analizados. Tras el filtrado de los datos, se seleccionaron 395 proteínas para su inclusión en el análisis de clusterización. El análisis del número óptimo de clústeres indicó la presencia de tres grupos (o endotipos) claramente diferenciados: endotipo 1 (n = 20), endotipo 2 (n = 9) y endotipo 3 (n = 15) (fig. 1). El endotipo 1 se caracteriza por 43 proteínas, de las cuales 29 proteínas se encuentran significativamente aumentadas (fig. 2A). Estas proteínas están involucradas en distintos procesos: glucólisis aeróbica, activación plaquetaria y señalización. En el endotipo 2, se identificaron 32 proteínas con niveles significativamente reducidos relacionadas con procesos metabólicos y plaquetarios (fig. 2B). El endotipo 3 se define por la presencia de 24 proteínas, de las cuales 23 están significativamente aumentadas y se asocian principalmente con el sistema inmunológico (fig. 2C). Cuatro proteínas biomarcadoras del endotipo 1 fueron validadas mediante inmunoensayo en la misma subcohorte: TSP1 (p = 0,0036; AUC = 0,77), SPARC (p = 0,0047; AUC = 0,78), PLF4 (p = 0,0015; AUC = 0,79) y CXCL7 (p = 0,0001; AUC = 0,878).

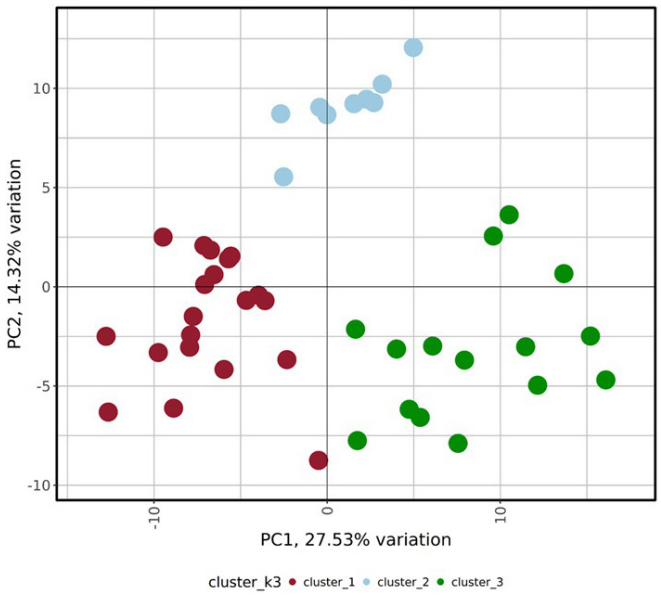


Figura 1. *Visualización de los 3 endotipos (o clústeres) mediante el análisis de componentes principales (PCA).*

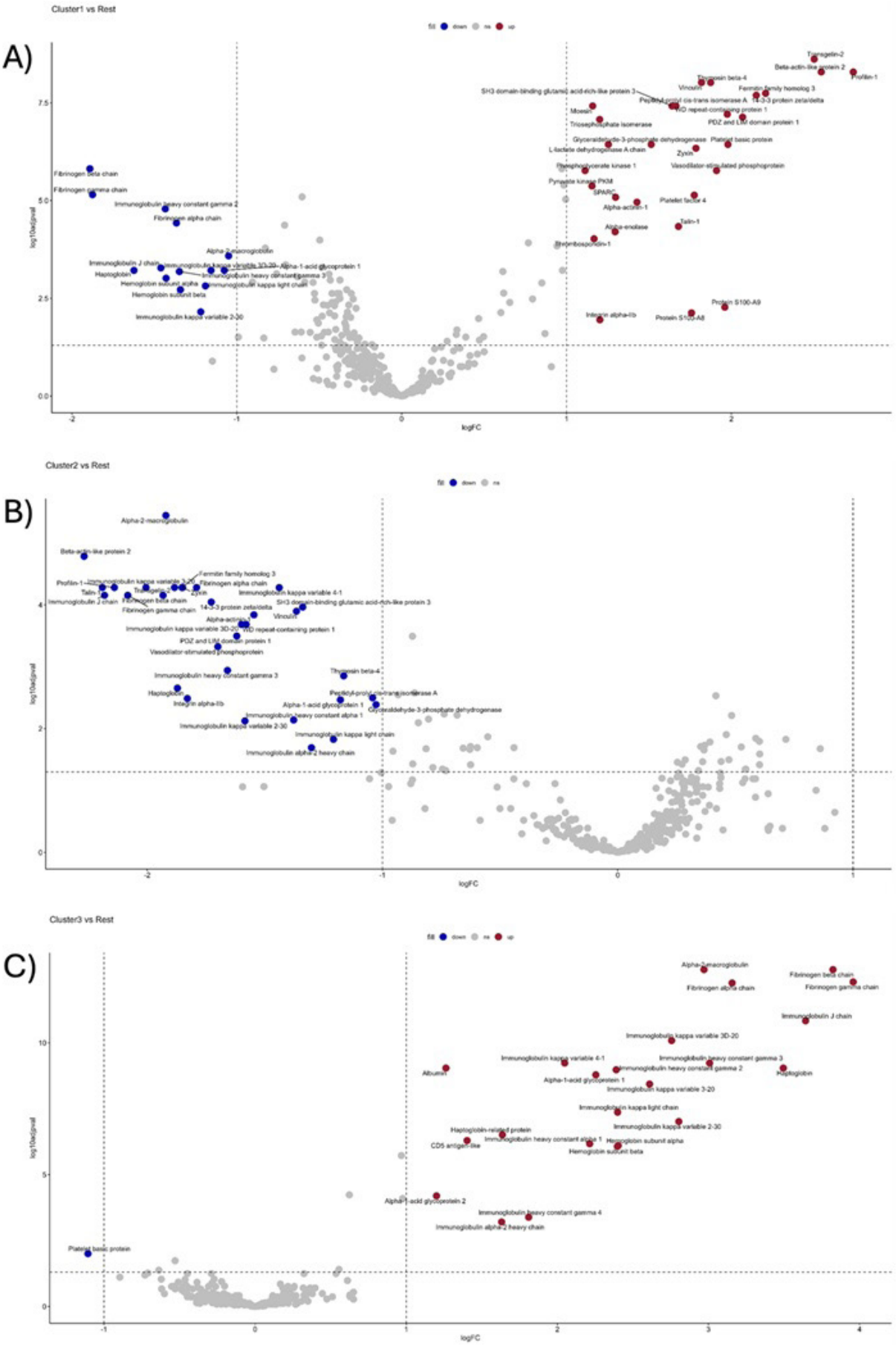
Conclusiones: Nuestros hallazgos ponen de manifiesto la existencia de posibles biomarcadores proteicos para la estratificación de pacientes con OA de rodilla temprana (KL ≤ 2). Este estudio marca un significativo avance en la comprensión de la heterogeneidad de la OAr favoreciendo el desarrollo de terapias dirigidas para cada endotipo de pacientes: su relevancia traslacional se podría traducir en la optimización del diseño de futuros ensayos clínicos.

P238. EFICACIA Y SEGURIDAD DE LA INYECCIÓN INTRAARTICULAR DE GLUCOCORTICOIDES GUIADA POR ECOGRAFÍA EN ARTICULACIONES INTERFALÁNGICAS DE PACIENTES CON ARTROSIS DE MANO

David Lobo Prat[1], Emma Brugarolas[1,2], Teresa Clavaguera[1,2], Marta Valls[1,2] y Patricia Reyner[1,2]

[1]Servicio de Reumatología. Hospital Universitari Dr. Josep Trueta. Girona. [2]Servicio de Reumatología. Hospital Santa Caterina. Girona.

Introducción y objetivos: Según las últimas recomendaciones EULAR para el manejo de la artrosis de mano, las inyecciones intraarticulares de glucocorticoides no deben usarse de manera rutinaria. Sin embargo, su uso puede considerarse en pacientes con afectación de articulaciones interfalángicas cuando estas son dolorosas[1]. Este estudio tiene como objetivo principal evaluar la eficacia y seguridad de la inyección intraarticular de glucocorticoides guiada por ecografía en articulaciones interfalángicas de pacientes con artrosis de mano sintomática.
Métodos: Estudio observacional descriptivo unicéntrico en pacientes diagnosticados de artrosis de articulaciones interfalángicas según los criterios EULAR 2023[2] con un EVA de dolor basal ≥ 5. Se realizó una inyección intraarticular ecoguiada de acetónido de triamcinolona 40 mg/mL (0,8 mL) + mepivacaína 2% (0,2 mL) en la articulación interfalángica más sintomática. Los pacientes fueron evaluados a las 6 semanas tras el procedimiento, analizando las siguientes variables: EVA dolor, EVA movilidad, percepción de mejora (mucha mejora, poca mejora, sin cambios, un poco peor, mucho peor) y efectos adversos de la inyección.
Resultados: Se incluyeron un total de 24 pacientes (22 mujeres y 2 hombres) con edad media de 62,4 ± 9,1 DE años. En el 70,8% de los casos, la articulación infiltrada fue la interfalángica distal (IFD). La EVA de dolor inicial media fue de 7,17 ± 1,0 DE, reduciéndose de manera estadísticamente significativa a 3,54 ± 1,9 DE tras la inyección (p < 0,001). La EVA de movilidad inicial media fue de 4,71 ± 2,1 DE, disminuyendo de manera estadísticamente significativa a 3,46 ± 1,72 DE. La mejora en la movilidad fue significativamente mayor (p = 0,022) en los pacientes en que se infiltró la articulación IFP (mejora media de 2,71 ± 1,8 DE) en comparación con los que se infiltró la IFD (mejora media de 0,65 ± 0,86 DE). En cuanto a la percepción de mejora de los pacientes a las 6 semanas del procedimiento, el 54,2% (13 pacientes) reportó "mucha mejora", el 25% (6 pacientes) "poca mejora" y el 20,8% (5 pacientes) no observó cambios. Ningún paciente refirió empeoramiento después del procedimiento. No hubo diferencias estadísticamente significativas en la percepción de mejora entre los infiltrados en IFP e IFD (p = 0,428). Respecto a los efectos adversos, 3 pacientes (12,5%) presentaron atrofia subcutánea.
Conclusiones: La inyección intraarticular de glucocorticoides guiada por ecografía en articulaciones interfalángicas resulta en una mejora significativa del dolor y la movilidad de los pacientes con artrosis de mano con afectación sintomática de articulaciones interfalángicas, además de ser una técnica segura. Sin embargo, se requieren ensayos clínicos aleatorizados con muestras más amplias para confirmar estos hallazgos.



P237 Figura 2. *Volcano plots con las proteínas aumentadas (rojo) y disminuidas (azul) en cada endotipo: Endotipo 1 (panel A); Endotipo 2 (panel B) y Endotipo 3 (panel C).*

P239. IMPACTO DEL DOLOR Y LAS LIMITACIONES FUNCIONALES EN PACIENTES CON ARTRITIS REUMATOIDE EN FASE TEMPRANA: UN ESTUDIO CUALITATIVO

Laura Cano García[1,2], María Gamez-Guijarro[3], Eva López-Reca[3], Ana Belén Ortega-Ávila[2,3], Andrés Reinoso-Cobo[3], Salvador Díaz-Miguel[3], Gabriel Gijón-Noguerón[2,3] y Laura Ramos-Petersen[3]

[1]Hospital Regional Universitario de Málaga [2]Instituto de Investigación Biomédica de Málaga. [3]Departamento de Enfermería y Podología. Universidad de Málaga.

Introducción: La artritis reumatoide (AR) es una enfermedad inflamatoria crónica que afecta a las articulaciones periféricas, con impacto significativo en la funcionalidad y calidad de vida de los pacientes. Los síntomas en los pies, como dolor y deformidades, son frecuentes y limitan actividades cotidianas incluso en etapas tempranas de la enfermedad.
Objetivos: Explorar cómo los pacientes con AR de reciente diagnóstico perciben el dolor en los pies y su impacto en la realización de actividades diarias.
Métodos: Se realizó un estudio cualitativo mediante entrevistas estructuradas utilizando la versión española del Foot Function Index (FFI-Sp). Se reclutaron 25 pacientes con AR diagnosticada en menos de 5 años desde el Servicio de Reumatología del Hospital Virgen de las Nieves (Granada). El análisis temático siguió el marco de Braun y Clarke, asistido por el software MAXQDA.
Resultados: Se identificaron cuatro temas principales: Limitaciones en actividades diarias: Los pacientes informaron dificultad para caminar, estar de pie prolongadamente y realizar tareas domésticas, lo que impacta negativamente su vida social y emocional. Descripción del dolor: El dolor se describió mayoritariamente como punzante y quemante, con mayor intensidad por la mañana y al final del día. Respuestas emocionales: El dolor y las limitaciones funcionales generaron frustración, tristeza y sentimientos de dependencia, mientras que algunos pacientes reportaron estrategias de adaptación. Cambios en movilidad y fuerza: Se observaron pérdidas progresivas en el equilibrio y la fuerza muscular, aunque algunos pacientes notaron mejoras con tratamientos farmacológicos y ortopodológicos.
Conclusiones: El dolor y las limitaciones funcionales en los pies tienen un impacto significativo en la calidad de vida de pacientes con AR temprana. Es fundamental implementar un enfoque multidisciplinario que combine tratamiento farmacológico, intervenciones ortopédicas y apoyo psicosocial para optimizar la funcionalidad y el bienestar emocional en estos pacientes.

P240. SATISFACCIÓN DEL PACIENTE CON LAS CONSULTAS DE ENFERMERÍA EN REUMATOLOGÍA

Silvia García Díaz[1], D. Roig-Vilaseca[2], P. Estrada-Alarcón[2], D. Cerdà-Gabaroi[2], V. Navarro-Ángeles[2], S. Heredia-Martín[2], O. Camacho-Armando[2], M. López-Gómez[2] y D. Reina-Sanz[2]

[1]Complex Hospitalari Universitari Moisès Broggi. Barcelona. [2]Servicio de Reumatología. Complex Hospitalari Universitari Moisès Broggi. Barcelona.

Introducción: La satisfacción es uno de los elementos clave destacados para evaluar la calidad asistencial y la perspectiva en los pacientes con enfermedades reumáticas[1-4].
Objetivos: Evaluar la satisfacción de los pacientes atendidos en las consultas de enfermería en el servicio de reumatología de nuestro hospital.
Métodos: Estudio descriptivo transversal, en pacientes con enfermedades reumáticas. La recogida de datos se realizó a través de un cuestionario de satisfacción, desarrollado para dicho propósito y compuesto por 18 ítems, con posibilidad de respuesta de 1 "totalmente de acuerdo (TA)" a 5 "totalmente desacuerdo (TD)" (Escala Likert 5 puntos). Dichos ítems se seleccionaron conjuntamente con el equipo de reumatología, extrayendo del cuestionario de satisfacción de Leeds los elementos más relevantes aplicables a nuestro entorno. Se incluyen aspectos relacionados con el trato y la amabilidad, accesibilidad, información al paciente, decisiones compartidas con el paciente, resolución de dudas, facilidad para contactar telefónica/telemáticamente, y satisfacción general, entre otros. El acceso al cuestionario fue de 2 maneras: 1) presencial en la consulta externa posvisita por la enfermera de Reumatología, depositando el cuestionario en un buzón fuera de la consulta. 2) telemático, enviado vía WhatsApp a todos los pacientes registrados en nuestra línea telefónica. Ambos de forma anónima. El estudio fue llevado a cabo en las consultas externas de enfermería de nuestro hospital durante el período de cuatro semanas en noviembre 2024. Para el análisis estadístico se utilizó el paquete SPSS 26.00.
Resultados: Se incluyeron n = 317 cuestionarios (9 fueron descartados por falta de documentación), de los cuales 97% fueron *online* y 92% cumplimentados por el propio paciente. El 68% fueron mujeres, con un nivel de estudios secundarios mayoritariamente (44%) y con una edad media de 56,8 ± 13,4años. En la mayoría de los ítems los pacientes seleccionaron estar de acuerdo o totalmente de acuerdo con el buen trato y la buena satisfacción con la atención en general. Sin embargo, en algunas preguntas, como la facilidad en conseguir una cita, el acceso telefónico/telemático y el impacto de los consejos en hábitos de vida, mostraron un porcentaje de indecisión o desacuerdo (tabla).

Cuestionario de satisfacción sobre la consulta de enfermería, n = 317

En la consulta de enfermería:	TA (%)	DA (%)	NS (%)	D (%)	TD (%)
Q1: Estoy en buenas manos	74	24	2	0	0
Q2: Obtengo información sobre mi enfermedad y medicación	69	27	3	1	0
Q3: Me solucionan mis dudas r/c mi enfermedad y medicación	62	32	5	1	0
Q4: La duración de la visita es adecuada	62	35	2	1	0
Q5: Es fácil conseguir una visita	33	38	22	5	2
Q6: Estoy satisfecho/a con el acceso telefónico/telemático	59	32	5	3	1
Q7: Se considera mi opinión en las decisiones sobre mi tratamiento	54	38	7	1	0
Q8: Se me anima a contactar telefónica/telemáticamente si problemas	63	29	6	1	1
Q9: Se me proporcionan consejos saludables r/c la dieta	50	34	12	3	1
Q10: Se me proporcionan consejos saludables r/c el ejercicio físico	51	35	10	3	1
Q11: Se me proporcionan consejos saludables r/c el consumo de tabaco	63	26	8	1	2
Q12: Se me proporcionan consejos saludables r/c el consumo de alcohol	61	27	8	1	3
Q13: He hecho cambios en mis hábitos de vida (dieta, ejercicio físico, tabaco, alcohol) gracias a la consulta con enfermería	36	42	14	7	1
Q14: Se me ayuda al control de mis comorbilidades: tensión arterial	43	34	17	3	3
Q15: Se me ayuda al control de mis comorbilidades: obesidad	36	38	19	4	3
Q16: Se me ayuda a mejorar el automanejo (control) de mi enfermedad reumática	45	41	10	3	1
Q17: El trato que recibo es correcto	79	19	1	1	0
Q18: En general, estoy satisfecho/a con la atención que recibo	72	24	3	1	0

TA: Totalmente de acuerdo; DA: De acuerdo; NS: No estoy Seguro; D: Desacuerdo; TD: Totalmente en desacuerdo.

Conclusiones: La satisfacción general de los pacientes atendidos en la consulta de enfermería en reumatología fue valorada positivamente en la mayoría de los aspectos estudiados, aunque en

algunos ítems, como la facilidad en conseguir una cita, el acceso telefónico/telemático y el impacto de los consejos en hábitos de vida, podría haber oportunidades de mejora. En global, nuestro estudio indica que los pacientes valoran positivamente el papel de la enfermería en la gestión integral de su enfermedad (control de comorbilidades, automanejo, etc.) y están altamente satisfechos con el trato y la atención recibida en la consulta de enfermería.

Bibliografía

1. Escarrabill et al. 2020. Elementos clave que influyen en la experiencia del paciente. Patient Reported Experience Measurements (PREM). GenCat: Agència de Qualitat i Avaluació Sanitàries de Catalunya.
2. Muñoz-Fernández S, et al. 2017.
3. Nolla JM, et al. 2016.
4. Muñoz-Fernández S, et al. 2013.

P241. ENFERMERA DE ATENCIÓN ESPECIALIZADA EN REUMATOLOGÍA: ENLACE CLAVE ENTRE LA ATENCIÓN PRIMARIA Y EL HOSPITAL

Maria Àngels Sendra Lluís[1], Susana Fernández Sánchez[1,2], César Díaz Torné[2], Ivan Castellví Barranco[2], Ana Maria Laiz Alonso[2], Hey Sang Park[2], Luis Sainz Comas[2], Cristina Ríos Balada[1], Rubén Medina Maestro[1] y Hèctor Corominas Macias[2]

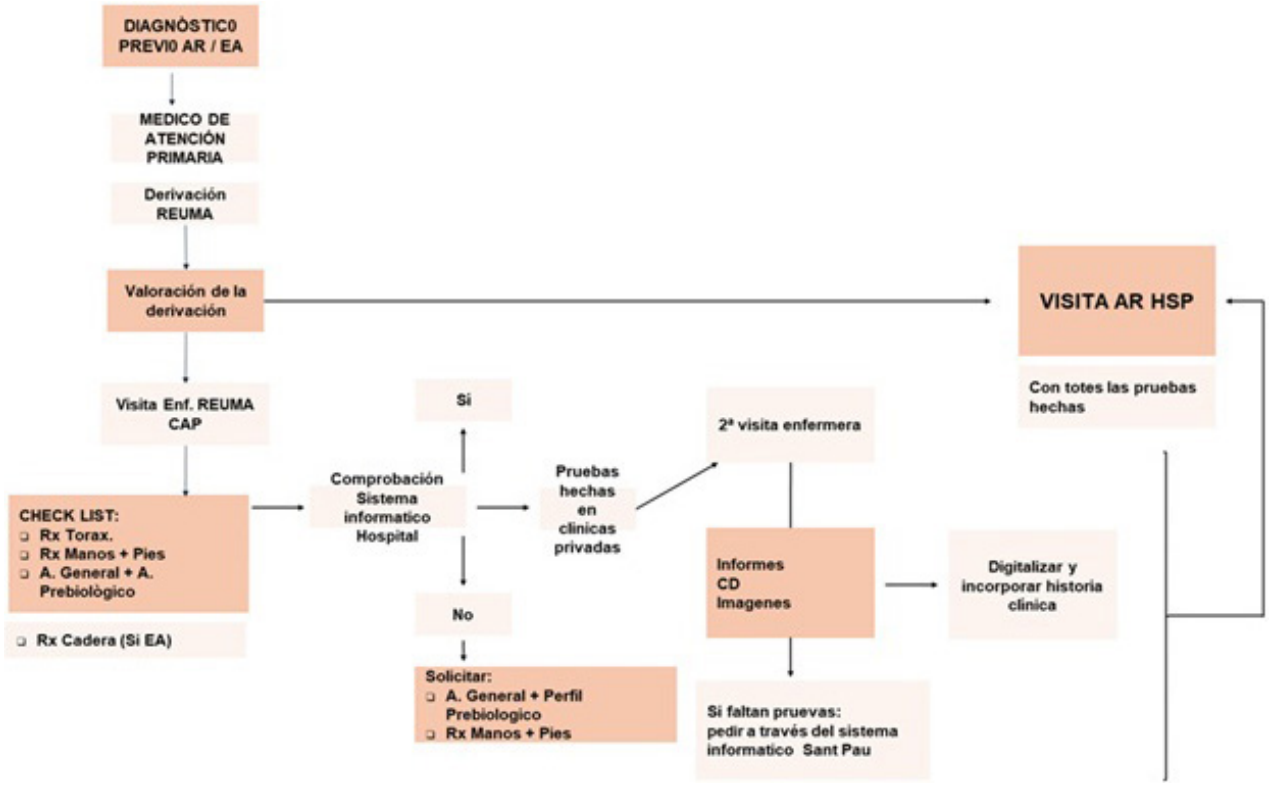
[1]Enfermería. Hospital de la Santa Creu i Sant Pau. Barcelona. [2]Servicio de Reumatología. Hospital de la Santa Creu i Sant Pau. Barcelona.

Introducción: Las enfermedades reumáticas son el principal problema crónico de salud en Cataluña, afectando a personas de todas las edades. La detección precoz y el inicio temprano del tratamiento son esenciales para prevenir daños irreversibles. La enfermera de Atención Especializada en Reumatología cumple un rol crucial como enlace entre atención primaria y hospitalaria, gestionando de manera eficiente los procesos de derivación para evitar retrasos en el circuito asistencial.

Objetivos: Evaluar el papel de la enfermera de atención especializada en Reumatología como enlace estratégico en la coordinación entre atención primaria y hospitalaria para asegurar una atención integral y efectiva de los pacientes con enfermedades reumáticas. Diseñar y evaluar el circuito de derivación de pacientes que tras ser visitados por el reumatólogo en atención primaria requieren control y seguimiento en el hospital, con el propósito de garantizar que lleguen con las pruebas necesarias completadas.

Métodos: Estudio descriptivo y observacional, realizado el último trimestre del año 2024 en el que se diseña de forma integral junto a los equipos de reumatología hospitalaria, un circuito para optimizar la coordinación de la derivación y preparación de pacientes con enfermedades inmunomediadas. Se incluyen 20 pacientes afectos de artritis reumatoides, artritis psoriásica y otras patologías inmunomediadas que requieren ser visitados en el hospital para control seguimiento o inicio del tratamiento. Se describe la cartera de servicios de la consulta enfermera de atención especializada en Reumatología poniendo especial atención en la educación de los pacientes con patologías reumáticas y el manejo de tratamientos farmacológicos y no farmacológicos. También se realiza un registro de las patologías y de las actividades enfermeras realizadas en dicha consulta.

Resultados: Se adjunta el diagrama de la nueva ruta de enlace asistencial para la agilización en inicios de tratamientos avanzados en el anexo (fig.). En el último trimestre de 2024, 20 pacientes fueron derivados mediante la nueva ruta asistencial creada. En un 90% (18 pacientes) se consiguió llegar a la primera visita hospitalaria con todas las pruebas necesarias realizadas. La mayor parte de la actividad efectuada en la consulta enfermera de atención especializada reumatológica se centra en la educación de los pacientes en su enfermedad y en la administración del tratamiento así como en la capacitación de los enfermos para administrarse la terapia de manera autónoma. La fibromialgia y la osteoporosis son las patologías más frecuentes en la consulta enfermera especializada y a estas enfermedades dedica gran parte de su tiempo el profesional encargado de esta consulta.



P241 Figura. *Circuito de derivación de pacientes de Atención primaria Especializada a Hospitalaria.*

Conclusiones: El circuito de derivación de pacientes es efectivo para optimizar para garantizar un inicio rápido control, seguimiento e inicio de tratamiento si así lo requiere. La enfermera de atención especializada facilita la integración de la atención primaria y hospitalaria, optimizando el flujo de información entre niveles asistenciales. Asegura que los pacientes lleguen al hospital con las pruebas y los diagnósticos necesarios, lo que reduce los tiempos de inicio del tratamiento. Además, su papel en la educación y adherencia terapéutica mejora la calidad de vida de los pacientes. Este rol integrador no solo garantiza una atención coordinada y personalizada, sino que también mejora la eficiencia del sistema sanitario y los resultados en salud.

P242. LA FATIGA RESIDUAL EN PACIENTES CON ARTRITIS REUMATOIDE EN REMISIÓN: UNA REALIDAD CLÍNICA FÁCIL DE MEDIR. ESTUDIO MULTICÉNTRICO

Núria Sapena Fortea[1], Yolanda Romero Hidalgo[1], Imma Pérez Nadales[2], Anna Roig Izquierdo[3], Lola Tobalina Maestre[1] José A. Gómez-Puerta[1] y Rosa M. Morlà Novell[1]

[1]Servicio de Reumatología. Hospital Clínic de Barcelona. [2]Hospital Mútua de Terrassa. [3]Hospital de la Vall d'Hebron. Barcelona.

Introducción: La fatiga es un síntoma frecuente y molesto en pacientes con artritis reumatoide (AR) que a menudo no se evalúa en las visitas de seguimiento. Se ha descrito una fatiga residual en pacientes en remisión o con baja actividad clínica, medida con la Escala Visual Analógica (EVA) de fatiga, utilizando puntos de corte de 2 (presencia) y 5 (nivel alto).1-2. Este estudio analiza la prevalencia y las características clínicas, sociodemográficas, de laboratorio, obtenidas de cuestionarios y las terapias asociadas a la fatiga en pacientes con AR establecida en remisión clínica, comparando si estos factores difieren según la gravedad de la fatiga.

Métodos: Se incluyeron pacientes con AR (criterios ACR, 2010), excluyendo aquellos con Síndrome de Fatiga Crónica, reclutados consecutivamente durante visitas periódicas en diferentes Servicios de Reumatología de Cataluña (grupo de estudio ARCat) durante 6 meses. Los pacientes en remisión clínica estricta (DAS28 < 2,6) se dividieron en dos grupos: grupo F2 (EVA_Fatiga > 2) y grupo F5 (EVA_Fatiga > 5). Se estudiaron variables sociodemográficas, variables de la enfermedad (erosivas, evolución de la enfermedad), comorbilidades, actividad clínica de la enfermedad (TJC28, SJC28, CDAI, SDAI y DAS28CRP), marcadores de laboratorio (FR, ACPA, ESR y CRP), farmacoterapia (glucocorticoides o FAME) y datos obtenidos de los cuestionarios: MDHAQ (incluyendo PGA, VAS_Pain, VAS_Fatigue, ROS60 y los índices integrados RAPID3, FAST3, FAST4 y MSD2), FACIT-Fatiga Global y RAID global.

Resultados: De 243 pacientes reclutados, el 39,1% (n = 95) estaban en remisión clínica (DAS28ESR < 2,6). La prevalencia de fatiga residual fue del 55,4% (n = 51) en el grupo F2 y del 19,5% (n = 18) en el grupo F5. La mayoría de las variables asociadas a la fatiga fueron similares en ambos grupos. Las diferencias estadísticas entre sexos (mujeres más afectadas) se observaron solo en el grupo F2. Se encontraron tasas más altas de osteoartritis y depresión en pacientes con fatiga en el grupo F2, pero no en el grupo F5. Se observó una asociación positiva entre los diferentes índices de actividad clínica y la fatiga en ambos grupos. Sin embargo, el recuento de articulaciones (TJC28 y SJC28) y la VSG se asociaron con fatiga solo en el grupo F5. La EVA_dolor fue mayor en pacientes fatigados de ambos grupos. Se encontraron diferencias significativas en todos los ítems del MDHAQ (incluyendo RAPID3, FAST3, FAST4 y MSD2), RAID global y FACIT-Fatiga global en ambos grupos (tablas 1 y 2; únicas variables con diferencias estadísticamente significativas).

Conclusiones: La fatiga residual es una realidad a tener en cuenta en pacientes con artritis reumatoide debido a su alta prevalencia. Los factores clínicos asociados a esta fatiga son similares, ya sea moderada o severa, pero la actividad inflamatoria parece desempeñar un papel importante en los casos de fatiga residual severa.

Bibliografía

1. Tournadre A, et al. Sarcopenia. Joint Bone Spine. 2019;86:309-14.
2. Pollard LC, et al. Fatigue in rheumatoid arthritis reflects pain, not disease activity. Rheumatology. 2006;45:885-9.

Variables	EVA_Fatiga < 2 (N = 41)	EVA_Fatiga ≥ 2 (N = 51)	*p*-valor	OR ($IC_{95\%}$)
SOCIODEMOGRAFICAS				
Sexo femenino, n (%)	27 (65,9)	43 (84,3)	**0,039**	2,79 (1,03; 7,52)
ENFERMEDADES CONCOMITANTES				
Artrosis, n (%)	3 (7,3)	12 (23,5)	**0,048**	3,90 (1,02; 14,91)
Depresión, n (%)	-	8 (15,7)	**0,008**	
ACTIVIDAD CLINICA				
DAS28PCR, mediana (RIQ)	1,69 ± 0,29	2,00 ± 0,55	**0,002**	5,69 (1,74; 18,57)
CDAI ≥ 2,8	7 (17,1)	34 (67,8)	**<0,001**	9,71 (3,57; 26,42)
SDAI ≥ 3,3	8 (19,5)	32 (62,7)	**<0,001**	6,95 (2,66; 18,12)
CUESTIONARIOS, n (%)				
EVA_Dolor ≥ 2,5, n (%)	42 (9,8)	32 (62,7)	**<0,001**	15,58 (4,80; 50,57)
PGA ≥ 2,5, n (%)	2 (4,9)	38 (74,5)	**<0,001**	57,0 (12,05; 269,7)
RAPID 3 ≥ 10,n (%)	-	22 (43,1)	**<0,001**	-
ROS60 ≥ 6,5, n (%)	13 (31,7)	32 (64,0)	**0,003**	3,83 (1,60; 9,19)
ROS60_Depression+, n (%)	2 (4,9)	18 (36,0)	**<0,001**	10,97(2,37; 50,85)
ROS60_Fatiga+, n (%)	3 (7,3)	24 (48,0)	**<0,001**	11,69 (3,19; 42,89)
MDS2 + , n (%)	4 (9,8)	22 (44,9)	**<0,001**	7,54 (2,33; 24,41)
FAST3_Dolor +, n (%)	-	9 (17,6)	**0,004**	
FAST3_Fatiga + , n (%)	-	9 (17,6)	**0,004**	
FAST4_Fatiga + , n (%)	-	5 (9,8)	**0,063**	
FACIT global, mediana (RIQ)	45,7 ± 4,5	32,8 ± 10,2	**<0,001**	0,79 (0,71; 0,87)
RAID global, mediana (RIQ)	0,9 ± 0,9	3,8 ± 1,9	**<0,001**	4,83 (2,51; 9,31)

P242 Tabla 1. *Factores asociados a la fatiga (EVA_ fatiga> 2) en pacientes con AR en remisión.*

Variables	EVA_ Fatiga		*p*-valor	OR ($IC_{95\%}$)
	< 5 (N = 74)	≥ 5 (N = 18)		
ACTIVIDAD CLINICA				
TJC28 > 0, n (%)	6 (8,1)	5 (27,8)	**0,036**	4,36 (1,16; 16,43)
SJC28 > 0, n (%)	4 (5,4)	4 (22,2)	**0,044**	5,00 (1,12; 22,41)
VSG ≤ 12, n (%)	46 (62,2)	17 (94,4)	**0,009**	10,35 (1,31; 82,07)
DAS28PCR, mediana(RIQ)	1,79 ± 0,42	2,17 ± 0,56	**0,002**	4,62 (1,60; 13,36)
CDAI ≥ 2,8, n (%)	27 (36,5)	14 (77,8)	**0,003**	6,09 (1,82; 20,39)
SDAI ≥ 3,3, n (%)	27 (36,5)	13 (72,2)	**0,008**	4,53 (1,46; 14,08)
CUESTIONARIOS				
EVA_Dolor ≥ 2,25, n (%)	22 (29,7)	14 (77,8)	**<0,001**	8,27 (2,45; 27,96)
VGP ≥ 2,5, n (%)	24 (32,4)	16 (88,9)	**<0,001**	16,67 (3,54; 78,40)
RAPID3 ≥ 10, n (%)	9 (12,2)	13 (72,2)	**<0,001**	18,78 (5,41; 65,21)
ROS60 ≥ 6,5, n (%)	29 (39,7)	16 (88,9)	**<0,001**	12,14 (2,60; 56,78)
ROS60_Depresión+,n (%)	11 (15,1)	9 (50,0)	**0,003**	5,64 (1,83; 17,36)
ROS60_Fatiga +, n (%)	16 (21,9)	11 (61,1)	**0,003**	5,60 (1,87; 16,78)
MDS2 +, n (%)	16 (22,2)	10 (55,6)	**0,009**	4,38 (1,48; 12,92)
FAST3_Dolor + , n(%)	3 (4,1)	6 (33,3)	**0,001**	11,83 (2,60; 53,83)
FAST3_F atiga + , n (%)	3 (4,1)	6 (33,3)	**0,001**	11,83 (2,60; 53,83)
FAST4_Fatiga + , n (%)	-	5 (27,8)	**<0,001**	
FACITglobal,mediana (RIQ)	42,2 ± 7,0	24,2 ± 9,4	**<0,001**	0,78 (0,70; 0,88)
RAID global, mediana(RIQ)	1,8 ± 1,6	5,0 ± 1,8	**<0,001**	2,49 (1,66; 3,74)
TRATAMIENTO				
FAME biológico, n (%)	36 (48,6)	14 (77,8)	**0,035**	3,69 (1,11; 12,28)

P242 Tabla 2. *Factores asociados a la fatiga (EVA_ fatiga> 5) en pacientes con AR en remisión (DAS28VSG < 2,6); solo resultados con diferencia significativa (p < 0,05).*

P243. EVALUACIÓN DE LA ADHERENCIA AL PROGRAMA DE DETECCIÓN DE CÁNCER DE CÉRVIX EN MUJERES CON LUPUS ERITEMATOSO SISTÉMICO EN EDAD REPRODUCTIVA

Carolina Aguirre Portilla[1], Virginia Portilla González[2], Carmen Bejerano Herrería[1], Carmen Lasa Teja[2], Alfonso Corrales Martínez[2] y Ricardo Blanco Alonso[2]

[1]Grupo de Inmunopatología. IDIVAL Instituto de Investigación Valdecilla. Santander. [2]Servicio de Reumatología. Hospital Universitario Marqués de Valdecilla. Santander.

Introducción: Las mujeres con lupus eritematoso sistémico (LES) presentan un riesgo elevado de infección persistente por el virus del papiloma humano (VPH) y de desarrollar lesiones cervicales premalignas y cáncer de cuello uterino. Los genotipos de VPH de alto riesgo oncogénico, especialmente el 16 y el 18, están causalmente implicados en la mayoría de los casos. El cribado cervical mediante pruebas de VPH y citologías permite identificar tempranamente las lesiones precursoras y prevenir su progresión a formas de cáncer invasivo.

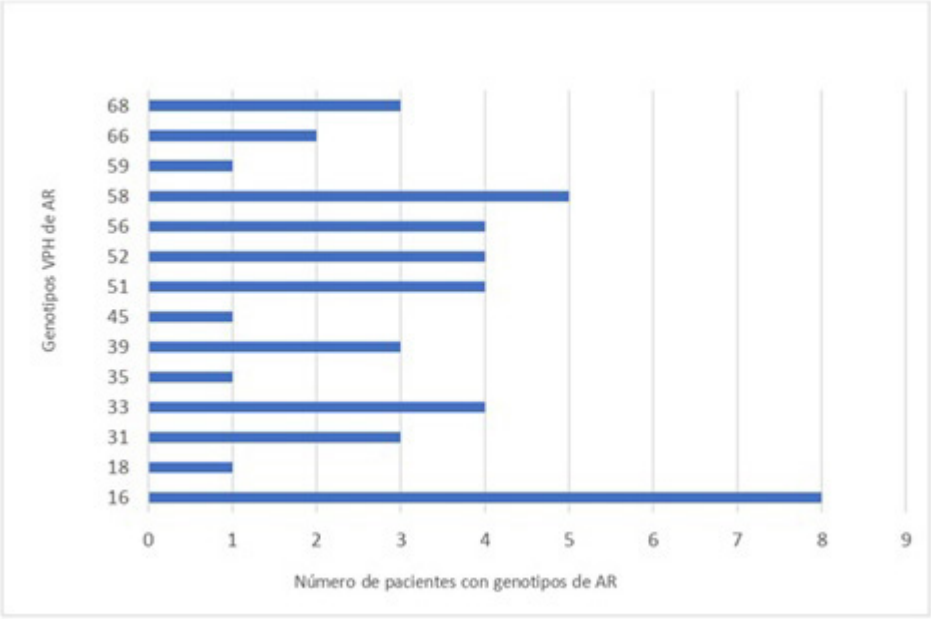
Objetivos: Evaluar la adherencia al programa de cribado de cáncer de cuello uterino en mujeres con LES en edad reproductiva. Identificar los genotipos del VPH de alto riesgo más prevalentes.

Métodos: Se realizó un estudio retrospectivo y observacional en una cohorte de 128 mujeres con LES entre 20 y 50 años, seguidas en la consulta externa de Reumatología de un hospital de tercer nivel del norte de España.

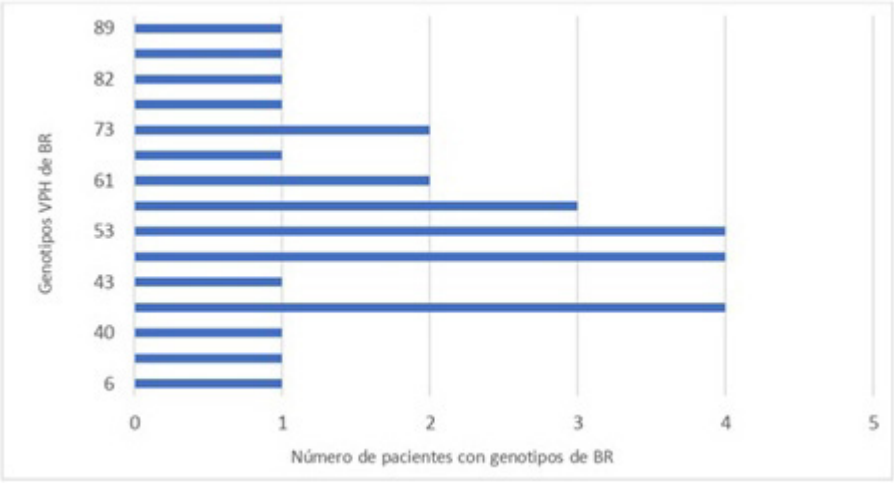
Resultados: Se estudiaron 128 mujeres, con una edad media de 39,11 ± 7,91 años, y un tiempo medio de evolución de la enfermedad de 11,16 ± 7,53 años (tabla). Se observó que el 19,53% nunca había realizado citologías ni pruebas de detección de VPH. Del 80,46% que sí participó en el cribado, solo el 34,37% cumplió con los intervalos de tiempo recomendados por el programa regional (cada 3 años o menos), mientras que el resto lo hizo de forma esporádica o sin adherirse a la periodicidad establecida. El 22,65% se la realizó al menos en una ocasión y el 23,43% en dos o más ocasiones. En cuanto a las infecciones por VPH, se detectó un 18,75% de resultados positivos, predominando los genotipos de alto riesgo (17,18%) (fig. 1), con una coinfección del 8,59% con genotipos de bajo riesgo (fig. 2). El

Variable	Media ± DE	n (%)
Edad (años)	39,11 ± 7,91	
Evolución del LES (años)	11,16 ± 7,53	
Fumadoras activas		27 (21,09)
Exfumadoras		34 (26,56)
Nunca fumadoras		67 (52,34)
Citología no realizada		25 (19,53)
Citología realizada		103 (80,46)
Una vez		29 (22,65)
Dos o más veces sin periodicidad establecida		30 (23,43)
Cada 3 o menos años		44 (34,47)
Citología y/o test VPH positivos		24 (18,75)
Lesiones en cérvix debidas al VPH		18 (14,06)
Lesiones de alto grado (HSIL)		12 (9,37)
Lesiones de bajo grado (LSIL)		6 (4,68)
Cáncer de cérvix		9 (7,03)

P243 Tabla 1. *Características epidemiológicas y resultados de las mujeres con LES (n = 128).*



P243 Figura 1. *Genotipos de VPH de alto riesgo (AR) identificados. N = 22 pacientes.*



P243 Figura 2. *Genotipos de VPH de bajo riesgo (BR) identific dos. N = 11 pacientes.*

genotipo 16 fue el más frecuente en infecciones de alto riesgo. Se identificaron lesiones cervicales relacionadas con VPH en el 14,06% de las mujeres, de las cuales el 9,37% correspondió a lesiones de alto grado (HSIL) y el 4,68% a lesiones de bajo grado (LSIL). La progresión a cáncer de cérvix se observó en el 7,03% de los casos, y en dos pacientes se encontraron neoplasias intraepiteliales asociadas de vagina y vulva. En relación con el hábito tabáquico, el 21,09% de las mujeres eran fumadoras activas, el 26,56% exfumadoras y el 52,34% nunca habían fumado. No se encontró una asociación estadísticamente significativa entre el consumo de tabaco y el cáncer cervical en esta muestra (p = 0,0735).

Conclusiones: Los datos obtenidos revelan una alta prevalencia de infección por el VPH de alto riesgo en mujeres con LES, asociada a un riesgo considerable de progresión a lesiones premalignas y cáncer cervical. Sin embargo, se evidenció una baja adherencia al programa de cribado, lo que subraya la necesidad de implementar estrategias que promuevan una mayor participación activa en estos programas.

P244. EVALUACIÓN DE LA ADHERENCIA AL TRATAMIENTO ORAL EN PACIENTES CON LUPUS ERITEMATOSO SISTÉMICO: IDENTIFICACIÓN DE PERFILES DE RIESGO

Carolina Aguirre Portilla[1], Virginia Portilla González[2], Carmen Bejerano Herrería[1], Carmen Lasa Teja[2], Alfonso Corrales Martínez[2] y Ricardo Blanco Alonso[2]

[1]Grupo de Inmunopatología. IDIVAL Instituto de Investigación Valdecilla. Santander. [2]Servicio de Reumatología. Hospital Universitario Marqués de Valdecilla. Santander.

Introducción: El lupus eritematoso sistémico (LES) es una enfermedad autoinmune crónica y compleja que requiere una adecuada adherencia al tratamiento para controlar su actividad y prevenir complicaciones. No obstante, las tasas de adherencia al tratamiento en estos pacientes son bajas, influenciadas por múltiples factores.

Objetivos: Evaluar la adherencia al tratamiento farmacológico oral en pacientes con LES, analizar los factores asociados al nivel

Tabla 1. Características de la muestra (n=115), variables estudiadas y resultados del análisis estadístico.

Variable	media ± DE	n (%)	Adherencia CQR ≥ 80 (n, %)	p - valor
Edad (años)	53,35 ± 14,27			
Evolución del LES (años)	14,27 ± 14			
Adherencia global			67 (58,26)	
Sexo				0,0278
Mujeres		105 (91,30)	77 (73,33)	
Hombres		10 (8,70)	7 (60,0)	
Nivel educativo				0,0439
Sin estudios		1 (0,87)	0 (0)	
Primaria		18 (15,65)	9 (50,0)	
Secundaria		69 (60,0)	44 (63,77)	
E. Universitarios		27 (23,48)	22 (81,48)	
Estado civil				0,0944
Solteros		30 (26,09)	16 (53,33)	
Casados		69 (60,0)	52 (75,36)	
Divorciados		12 (10,43)	6 (50,0)	
Viudos		4 (3,48)	1 (25,0)	
Situación laboral				0,0316
Con empleo		55 (47,83)	44 (80,0)	
Sin empleo - Jubilados		60 (52,17)	39 (65,0)	
Comorbilidades				0,0402
Con comorbilidades		99 (86,09)	70 (70,71)	
Sin comorbilidades		16 (13,91)	13 (81,25)	
Nº fármacos orales para LES				0,2959
1		73 (63,48)	55 (75,34)	
2		28 (24,35)	20 (71,43)	
3		13 (11,30)	8 (61,54)	
4		1 (0,87)	0 (0)	

P244 Tabla.

de cumplimiento terapéutico e identificar perfiles de pacientes con baja adherencia.

Métodos: Estudio observacional transversal analítico realizado en una cohorte de 115 pacientes con LES, seguidos en la consulta de Reumatología de un hospital de tercer nivel en el norte de España. La adherencia al tratamiento oral se evaluó mediante el cuestionario CQR (Compliance Questionnaire on Rheumatology), instrumento validado para evaluar el cumplimiento terapéutico en enfermedades reumatológicas. La buena adherencia se definió como un puntaje CQR ≥ 80. El análisis estadístico incluyó estadística descriptiva y pruebas de chi-cuadrado para identificar asociaciones significativas entre la adherencia y las variables.

Resultados: Se incluyeron 115 pacientes con LES, de los cuales 105 eran mujeres (91,30%). La edad media fue de 53,35 ± 14,27 años, y la evolución promedio de la enfermedad fue de 14,27 ± 14 años. Se analizaron variables sociodemográficas y clínicas para evaluar su asociación con la adherencia al tratamiento oral prescrito para el LES (tabla), y para identificar perfiles de riesgo con menor nivel de cumplimiento terapéutico. El nivel global de adherencia fue bajo, alcanzando un CQR ≥ 80 solo el 58,26% de los pacientes. Las mujeres mostraron mayor adherencia (73,33%) respecto a los hombres (60,0%). Los pacientes con un mayor nivel educativo presentaron una mejor adherencia (81,48%) en contraste con aquellos con estudios primarios (50,0%). En relación al estado civil, los pacientes casados presentaron las tasas más altas de adherencia (75,36%), seguidos por los solteros (53,33%), mientras que los divorciados y viudos mostraron las tasas más bajas (50,0% y 25,0% respectivamente). En cuanto a la situación laboral, los pacientes empleados mostraron una mayor adherencia (80,0%) en comparación con los que no trabajaban (65,0%). Los pacientes sin comorbilidades presentaron una mejor adherencia (81,25%) respecto a quienes las presentaban (70,71%). Además, aquellos que tomaban uno o dos fármacos alcanzaron mayores tasas de adherencia (75,34% y 71,43% respectivamente) que los que utilizaban tres o más. Se identificaron asociaciones estadísticamente significativas entre la adherencia y las variables sexo (p = 0,0278), nivel educativo (p = 0,0439), situación laboral (p = 0,0316) y presencia de comorbilidades (p = 0,0402). El estado civil (p = 0,0944) y el número de fármacos prescritos (p = 0,2959) no mostraron significancia estadística. Los perfiles menos adherentes se caracterizaron por bajo nivel educativo (sin estudios o primaria), estado civil divorciado o viudo, ausencia de empleo, presencia de comorbilidades y pertenencia al sexo masculino.

Conclusiones: Este estudio evidencia que el nivel de adherencia al tratamiento en pacientes con LES es bajo, influenciado por factores sociodemográficos y clínicos. Los hallazgos destacan la necesidad de implementar estrategias de intervención dirigidas a los subgrupos más vulnerables, como hombres, pacientes con bajo nivel educativo, desempleados y aquellos con comorbilidades.

P245. SÍNDROME POLIADENOPÁTICO EN EL LUPUS ERITEMATOSO SISTÉMICO: CARACTERÍSTICAS Y DESARROLLO DE UN MODELO DE RIESGO PREDICTIVO

Helena Falcó Gandia[1], Tarek Salman-Monte[2], Blanca Sánchez González[3] e Irene Carrión Barberà[2]

[1]Facultad de Medicina. Universitat Pompeu Fabra. Barcelona. [2]Servicio de Reumatología. Hospital del Mar. Barcelona. [3]Servicio de Hematología. Hospital del Mar. Barcelona.

Introducción: El síndrome poliadenopático (SP) es una manifestación común del lupus eritematoso sistémico (LES), que afecta hasta el 25% de los pacientes en etapas tempranas o durante recaídas. El diagnóstico diferencial incluye enfermedades infecciosas, autoinmunes y condiciones malignas como el linfoma. Identificar a los pacientes con mayor riesgo de SP es crucial para el diagnóstico y el tratamiento.

Objetivos: Determinar prevalencia de SP en LES, identificar factores asociados y desarrollar un modelo predictivo de riesgo. Describir prevalencia del linfoma y sus características en pacientes con SP.
Métodos: Estudio retrospectivo de casos y controles donde se revisaron 688 historias clínicas. Los casos (LES con SP) fueron emparejados por edad y por sexo con 2 controles (LES sin SP). Se realizaron dos análisis univariantes mediante pruebas no paramétricas con ajuste de Bonferroni. Desarrollamos un modelo predictivo de riesgo de SP mediante un análisis de regresión logística con variables con diferencias en el análisis univariante y utilizando un conjunto de datos dividido en un 70% de entrenamiento y un 30% de pruebas. El rendimiento del modelo se validó con varias métricas, como la AUC.

Tabla 1. Características de los casos y controles

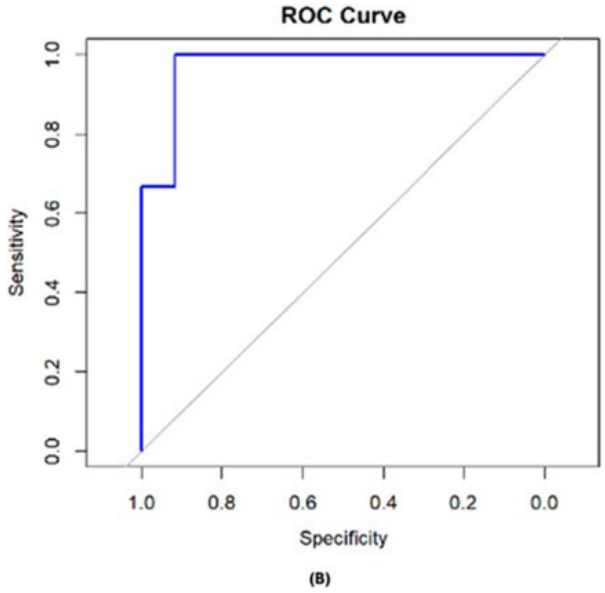
Variables	Casos (N = 30)	Controles (N = 60)	p
Mujeres	27 (90%)	55 (92%)	1
Grupo étnico			0,129
Blanco	16a (53%)	44a (73%)	
Negro	1a (3,3%)	0a (0%)	
Latinoamericano	8a (27%)	13a (22%)	
Asiático	1a (3,3%)	2a (3,3%)	
Árabe	3a (10%)	1a (1,7%)	
Edad actual	52 (42,75, 63,25)		0,236
Edad al diagnóstico	39,71 (31,46, 52,43)		0,026*
Tiempo (años) desde el diagnóstico	10,63 (6,19, 14,85)		0,026*
Edad a la adenopatía (años)	42,92 (34,25, 52,75)		
Fumador			0,001*
Nunca	18a (60%)	42a (70%)	
Activo	6a (20%)	18a (30%)	
Exfumador	6b (20%)	0a (0%)	
Erupción cutánea[1]	16 (53%)	41 (68%)	0,164
Lupus discoide[1]	3 (10%)	7 (12%)	1
Fotosensibilidad[1]	17 (57%)	39 (65%)	0,442
Aftas orales[1]	20 (67%)	34 (57%)	0,361
Artritis[1]	29 (97%)	56 (93%)	0,661
Serositis[1]	6 (20%)	5 (8,3%)	0,111
Renal[1]	6 (20%)	20 (33%)	0,188
Neurológico[1]	4 (13%)	6 (10%)	0,726
Hematológico[1]	24 (80%)	40 (67%)	0,188
Inmunológico[1]	26 (87%)	40 (67%)	0,05
ANA[1]	29 (97%)	59 (98%)	1
Cumple criterios ACR97[1]	28 (93%)	53 (90%)	0,712
Puntuación ACR97	23 (20, 25)	20 (18, 26)	0,34
Cumple criterios EULAR/ACR 2019	29 (97%)	56 (93%)	0,661
Puntuación EULAR/ACR	23 (20, 25)	20 (18, 26)	0,34
Otras enfermedades autoinmunes asociadas	22 (76%)	29 (48%)	0,014*
Portador de anticuerpos antifosfolípidos	9b (38%)	19a (66%)	
Síndrome antifosfolípido clínico	1a (4,2%)	0a (0%)	
Síndrome de Sjögren	2a (8,3%)	2a (6,9%)	
Artritis reumatoide	8a (33%)	6a (21%)	
Esclerodermia	1a (4,2%)	1a (3,4%)	
Miositis	1a (4,2%)	1a (3,4%)	
Otros	1a (4,2%)	0a (0%)	
Anti-dsDNA+§	23 (77%)	30 (50%)	0,015*
Anti-Ro60+§	18 (60%)	19 (32%)	0,010*
Anti-Ro52+§	12 (40%)	11 (18%)	0,026*
Anti-Sm+§	7 (23%)	13 (22%)	0,858
Anti-RNP+§	12 (40%)	21 (35%)	0,643
Anti-La+§	12 (40%)	8 (13%)	0,004*
Anticardiolipina IgM+§	3 (10%)	9 (15%)	0,547
Anticardiolipina IgG+§	4 (14%)	6 (10%)	0,722
§b-2-glicoproteína IgM+§	4 (14%)	4 (6,7%)	0,43
§b-2-glicoproteína IgG+§	2 (6,9%)	5 (8,3%)	1
Anticuerpo anticoagulante lúpico+§	10 (34%)	15 (25%)	0,351
Cualquier anticuerpo antifosfolípido+§	14 (48%)	23 (38%)	0,372
C3 bajo§	19 (63%)	27 (45%)	0,101
C4 bajo§	13 (43%)	10 (17%)	0,006*
CH50 bajo§	11 (37%)	50 (83%)	0,000*
Cualquier complemento bajo§	24 (80%)	28 (47%)	0,003*
Leucopenia§	20 (67%)	29 (48%)	0,100
Linfopenia§	22 (73%)	35 (58%)	0,164
Trombocitopenia§	1 (3,4%)	16 (27%)	0,009*

*p < 0,05. Variables categóricas se expresan como frecuencia absoluta (frecuencia relativa) y las variables continuas como mediana (rango intercuartílico). §Variable medida en cualquier momento desde el inicio del LES. 1 Criterio de ACR97. A,b indica el resultado del análisis *post hoc*, hay diferencias estadísticamente significativas si letras son diferentes.

Tabla 2. Variables incluidas en el modelo predictivo para presentar SP

Variable	Coeficiente	*Odds ratio*	Límite inferior IC95%	Límite superior IC95%	p
anti-dsDNA+#	-1,06	3,47e-01	3,82	2,73	0,310
Anti-Ro60+#	-3,38	3,4e-02	1,03e-03	0,32	0,017
Anti-Ro52+#	-1,03	3,57e-01	1,01e-02	6,53	0,497
CH50 bajo#	3,59	3,61e+01	3,88e	996,91	0,007
Plaquetopenia#	19,52	2,99e+08	4,16e-99	NA	0,994
Enfermedad asociada	-1,26	2,84e-01	1,51e-02	3,44	0,335
Fumador	0,03	1,03e+00	7,63e-02	17,14	0,980
Edad al diagnóstico	0,17	1,18e+00	1,07e+00	1,4	0,007

Resultados: Se incluyeron 30 casos y 60 controles, con una prevalencia de SP del 4,4%. Los casos presentaron una frecuencia significativamente mayor de exfumadores (más de 1 año sin fumar) (p = 0,001), enfermedades autoinmunes asociadas (p = 0,015), anti-dsDNA+ (p = 0,015), anti-Ro60+ (p = 0,01), anti-Ro52+ (p = 0,026), anti-La+ (p = 0,004), niveles bajos de C4 (p = 0,006), niveles bajos de CH50 (p = 0,000), cualquier hipocomplementemia (p = 0,003) y trombocitopenia (p = 0,009) en algún momento desde el inicio de la enfermedad, como se muestra en la tabla 1. La prevalencia de linfoma fue del 0,3% en la cohorte de LES y del 6,7% en los pacientes con SP. Se encontraron diferencias significativas entre los grupos con y sin linfoma en relación con los exfumadores (50 vs. 5,7%, p = 0,041) y anti-La+ (100 vs. 20,5%, p = 0,041). El modelo predictivo de SP se compuso de 8 variables: anti-Ro60+, bajo CH50, edad al diagnóstico, anti-dsDNA+, anti-Ro52+, trombocitopenia, enfermedades autoinmunes asociadas y tabaquismo (tabla 2). Aunque solo anti-Ro60+, bajo CH50 y la edad al diagnóstico fueron estadísticamente significativos, incluir las demás variables mejoró el rendimiento del modelo. El modelo alcanzó una precisión del 90,2%, una exactitud del 91%, una sensibilidad del 91%, una especificidad del 88,2%, una tasa de falsos positivos del 11,8%, una tasa de falsos negativos del 9%, una tasa de falsas alarmas del 4% y un AUC del 97% (fig.).



Curva característica operativa del receptor (ROC). Análisis del modelo predictivo.

Conclusiones: El SP en el LES está asociado con factores clínicos y serológicos, incluyendo el antecedente de tabaquismo, enfermedades autoinmunes asociadas, varios autoanticuerpos, trombocitopenia e hipocomplementemia. El riesgo de linfoma en pacientes con SP es poco frecuente, pero está relacionado con el tabaquismo y anti-La+. El modelo predictivo que incluyó 8 variables mostró un rendimiento excelente y ofrece una herramienta valiosa para la estratificación del riesgo y la intervención temprana en el SP.

P246. FENOTIPOS CLÍNICOS EN LUPUS ERITEMATOSO SISTÉMICO CON ANTICUERPOS ANTI-NUCLEOSOMA: *CLUSTERING* COMO HERRAMIENTA PARA LA ESTRATIFICACIÓN DE PACIENTES

Asier García Alija[1], Berta Paula Magallares[1], Hye Sang Park[1], Andrea Hernández[2], Guillem Verdaguer[1], Anna Calvet[3], Ana Laiz[1], Patricia Moya[1], Albert Casals Urquiza[1], César Díaz-Torné[1], Luis Sainz Comas[1], Ivan Castellví[1], Susana P. Fernández-Sánchez[1], Julia Bernardez[1], Helena Codes[1], José Luis Tandaipan[1,4], Concepción Pitarch[4], Carla Marco Pascual[4,5], Andrea García Guillén[4], Maria Àngels Melchor[1], Margarita Sihuro[1], Sandra Ros[1], Lorena Úbeda[1], Nuria Fernández Verdés[1] y Hèctor Corominas[1,4]

[1]Reumatología. Hospital Universitario de la Santa Creu i Sant Pau. Barcelona. [2]Reumatología. Hospital Universitario Doctor Negrín. Las Palmas de Gran Canaria. [3]Inmunología. Hospital Universitario de la Santa Creu i Sant Pau. Barcelona. [4]Reumatología. Hospital 2 de Maig. Barcelona. [5]Medicina Interna. Hospital Universitario de la Santa Creu i Sant Pau. Barcelona.

Introducción: El lupus eritematoso sistémico (LES) es una enfermedad autoinmune compleja con presentaciones clínicas heterogéneas. Los anticuerpos antinucleares (ANA) son clave en su diagnóstico y seguimiento, aunque su relevancia clínica no está completamente definida. Este estudio emplea aprendizaje automático (ML) para identificar subgrupos clínicos en pacientes con anticuerpos antinucleosoma positivos, proporcionando una herramienta para la estratificación y manejo personalizado del LES.

Objetivos: Identificar subgrupos clínicos entre pacientes con LES y anticuerpos antinucleosoma positivos mediante análisis de datos clínicos y de laboratorio. Estratificar a los pacientes según la gravedad del pronóstico para optimizar su evaluación clínica y su seguimiento.

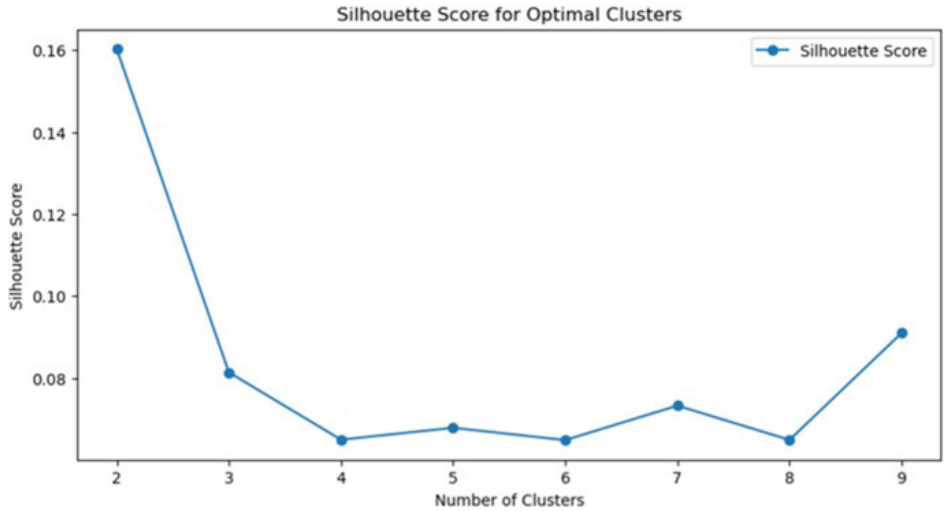
Métodos: Se recopilaron datos retrospectivos de un hospital terciario en Barcelona (2009-2024). Incluyendo 111 pacientes con anticuerpos específicos de LES, se analizaron parámetros epidemiológicos, clínicos y de laboratorio, centrándose en el anticuerpo antinucleosoma. Los datos se normalizaron con z-score e imputación por mediana. El *clustering* se realizó con K-Means, determinando el número óptimo de clústeres con el método del codo y análisis de silueta. La visualización de resultados utilizó gráficos t-SNE.

Resultados: En la cohorte (84,68% mujeres, edad media 32,5 años) predominaron los síntomas articulares: artralgia (54,05%) y artritis (35,14%). El anticuerpo antinucleosoma se halló en 39 pacientes. El *clustering* identificó dos subgrupos (fig.): Clúster 0 (C0): síntomas más leves y menor afectación sistémica, con prevalencia notable de fenómeno de Raynaud. Clúster 1 (C1): mayor actividad de la enfermedad, afectación sistémica y marcadores inmunes elevados, como anticuerpos anti-Ro52 y anti-C1q. Se observó una relación entre el fenómeno de Raynaud y menor progresión sistémica, sugiriendo un posible papel protector que requiere mayor investigación (tabla).

Variable	Media (C0)	Media (C1)
Fiebre	-0.34	0.10
Linfadenopatías	-0.34	0.10
Síndrome seco	-0.43	0.13
Artralgia	-1.7	0.51
Artritis	-0.93	0.28
Fenómeno de Raynaud	**1.10**	**-0.33**
Lupus cutáneo	-0.33	0.1
Alopecia	-0.51	0.15
Aftosis	-0.02	0.01
Glomerulonefritis I/II	-0.38	0.12
Glomerulonefritis III/IV	0.69	-0.21
Pleuritis	-0.16	0.05
Pericarditis	-0.16	0.05
Trombopenia	0.76	-0.23
Neutropenia	-0.23	0.07
Linfopenia	-0.05	0.02
Leucopenia	-0.18	0.05

Valores medios de características clínicas por clústeres. Valores medios de las características clínicas según el análisis de agrupamiento en los clústeres identificados: C0 y C1. Valores negativos reflejan menor asociación o prevalencia, mientras que valores positivos indican mayor asociación. Aunque las diferencias entre clústeres son en general sutiles, el síndrome de Raynaud destaca en C0 (media: 1,10) como un posible marcador distintivo.

Conclusiones: El *clustering* ha demostraron su potencial para identificar fenotipos clínicos distintos en pacientes con enfermedades heterogéneas como el LES. Este estudio mostró una asociación entre el fenómeno de Raynaud y una enfermedad más leve, resaltando la necesidad de validar estos hallazgos en cohortes multicéntricas más amplias. Importancia del estudio: El valor del trabajo reside en compartir la metodología, destacar el potencial de herramientas innovadoras para clasificar pacientes con precisión y optimizar seguimientos. Además, este estudio busca inspirar a reumatólogos jóvenes y experimentados a adoptar este cambio de paradigma científico y colaborar para avanzar en la Reumatología.



Este gráfico muestra los valores del coeficiente de silueta calculados mediante el análisis de clústeres, usando el método del codo como referencia. Esta métrica cuantitativa evalúa la cohesión interna de los datos y su separación respecto a otros. Según los resultados, el valor máximo del coeficiente de silueta se alcanza con dos clústeres, indicando que esta configuración es óptima para el conjunto de datos analizado.

P247. PREVALENCIA E INCIDENCIA DEL LUPUS ERITEMATOSO SISTÉMICO EN CATALUÑA. ESTUDIO POBLACIONAL

José Alfredo Gómez Puerta[1], Maria Grau[2], Cristian Tebé[3], Beatriz Frade-Sosa[1], Juan C. Sarmiento-Monroy[1], Cristina Carbonell-Abella[2,4], Daniel Martínez-Laguna[5], Patricia Corzo[1], Raimon Sanmartí[1,2] y J. Antonio Aviña-Zubieta[6]

[1]Servicio de Reumatología. Hospital Clínic. Barcelona. [2]Facultad de Medicina. Universidad de Barcelona. [3]Instituto de Investigación Germans Trias i Pujol. Badalona. [4]Medicina Familiar y Comunitaria. Centro de Salud Vía Roma. Barcelona. [5]Grup de Recerca en Malalties Prevalents de l'Aparell Locomotor en Atenció Primària (GREMPAL). CAP Sant Martí. ICS. Barcelona. [6]Division of Rheumatology. Faculty of Medicine. University of British Columbia. Vancouver. Canadá.

Introducción y objetivos: Según estudios epidemiológicos recientes basados en datos administrativos, la prevalencia del lupus eritematoso sistémico (LES) en los países del norte de Europa varía entre 45 y 75 por cada 100.000 habitantes[1-3]. En la región mediterránea europea, la mayoría de los estudios provienen de cohortes en centros académicos, pero los datos basados en población son limitados. Nuestro objetivo fue determinar las tasas de prevalencia e incidencia de LES en Cataluña entre el 1 de enero de 2006 y el 31 de diciembre de 2021.

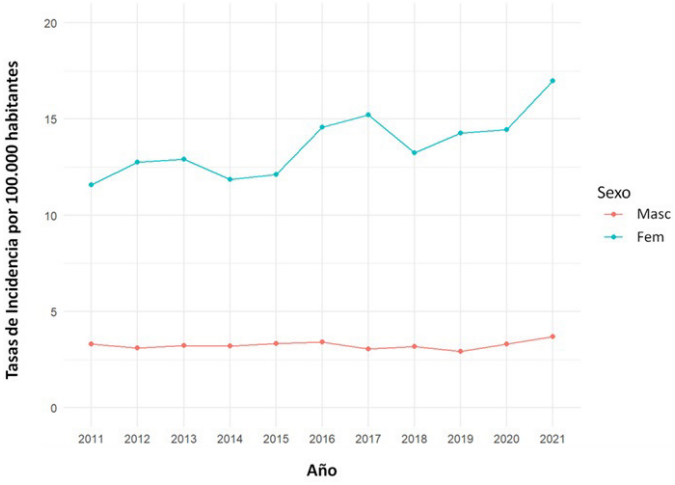


Figura 1.

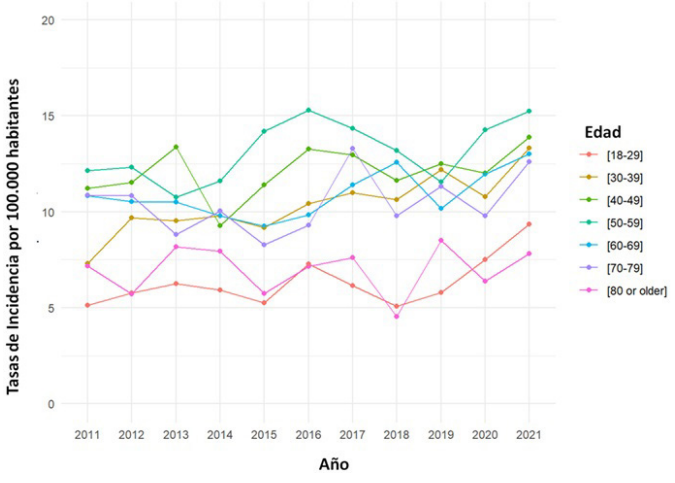


Figura 2.

Métodos: Realizamos un estudio de cohorte basado en la población de casos diagnosticados con LES entre 2006 y 2021, utilizando códigos ICD-10-CM de la base de datos del Sistema de Información para el Desarrollo de la Investigación en Atención Primaria (SIDIAP). Esta base de datos incluye registros electrónicos de 328 centros de atención primaria, cubriendo a 5,8 millones de personas, el 75% de la población catalana. La prevalencia se definió como el número de casos en la población en un momento específico, dividido por la población total. El numerador incluyó personas diagnosticadas con LES entre el 1 de enero de 2006 y el 31 de diciembre de 2021, vivas y registradas en SIDIAP al 31 de diciembre de 2021. Las tasas de incidencia por edad y sexo se calcularon para el período de un año entre 2011 y 2021. Se excluyeron casos diagnosticados entre 2006 y 2010 como parte de un período inicial de 5 años.

Resultados: Identificamos 10.687 casos prevalentes de LES, con una edad media de 47,3 años (DE 16,3). De estos, 8.924 (83,5%) eran mujeres, y 6.943 (64,9%) tenían nacionalidad española. Otros orígenes incluyeron 531 personas (4,9%) de América Latina, 280 (2,6%) de Europa y 159 (1,5%) de África. La prevalencia global fue de 92,3 por 100.000 habitantes (155,2 en mujeres y 27,9 en hombres). Por edad identificados 1.608 (15,0%) casos entre los 18-29 años, 2.350 (21,9%) en 30-39 años, 2.416 (22,6%) en 40-49 años, 1.948 (18,2%) en 50-59 años, 1.182 (11,0%) en 60-69 años, 802 (7,5%) en 70-79 años, y 381 (3,5%) en mayores de 80 años. Durante el período de estudio, hubo 5,173 casos incidentes, con una incidencia global de 8,51 por 100.000 personas-año (13,6 en mujeres y 3,25 en hombres) (fig. 1). Las tasas de incidencia global del LES aumentaron de forma significativa durante los últimos 10 años (de 7,47 en 2011 a 10,43 por 100.000 habitantes en 2021), Modelo de Poisson, 1,025 (IC95% 1,01-1,03), p < 0,0001). En un análisis por grupos de edad, las tasas de incidencia fueron más altas en los grupos de 40-50 y 50-64 años (fig. 2).

Conclusiones: Este es el primer estudio que evalúa la prevalencia e incidencia de LES en Cataluña a nivel poblacional. Más de una cuarta parte de los pacientes con LES no son de origen español, lo que podría afectar la evaluación de la carga de la enfermedad y la asignación de recursos. La prevalencia de LES en Cataluña es menor que en los países del norte de Europa (1-3). Las tasas de incidencia aumentaron significativamente durante los últimos años, siendo de 4-5 veces más altas en mujeres.

Bibliografía

1. Rees F, et al. Ann Rheum Dis. 2016;75(1):136-41.
2. Alexander T, et al. Ann Rheum Dis 2023 (AB0512).
3. Arkema EV, et al. ACR Open Rheumatol. 2023;5(8):426-32.
4. Recalde M, et al. Int J Epidemiol. 2022;51(6):e324-e33.

P248. CARACTERIZACIÓN DE PACIENTES CON LUPUS ERITEMATOSO SISTÉMICO TRATADOS CON ANIFROLUMAB: DATOS DE VIDA REAL DE BIOBADASER

Carmen Paloma Vela Casasempere[1], Lucía Otero-Varela[2], Fernando Sánchez-Alonso[2], Lourdes Mateo[3], Carolina Pérez García[4], Rocío Caño Alameda[5], Javier García González[6], Olga Martínez[7], Raquel Martín Domenech[8], Pilar Trenor[9], José Gómez-Puerta[10], Cesar Díaz Torné[11], Alicia García Dorta[12], Blanca García Magallón[13] e Isabel Castrejón[14]

[1]Hospital General Universitario Dr. Balmis. Isabial. Alicante. [2]Unidad de Investigación. Universidad Miguel Hernández. Elche. [3]Hospital Universitario Germans Trias i Pujol. Badalona. [4]Hospital del Mar. Barcelona. [5]Isabial. Alicante. [6]Hospital Universitario 12 de Octubre. Madrid. [7]Hospital Clínico Universitario de Salamanca. [8]Hospital General Universitario de Elda. [9]Hospital Clínico Universitario de Valencia. [10]Hospital Clínic de Barcelona. [11]Hospital de la Santa Creu i Sant Pau. Barcelona. [12]Hospital Universitario de Canarias. Tenerife. [13]Hospital Universitario Puerta de Hierro. Madrid. [14]Hospital Universitario Gregorio Marañón. Madrid.

Introducción y objetivos: Anifrolumab, recientemente comercializado en España, ha demostrado su eficacia en ensayos clínicos

en pacientes con lupus eritematoso sistémico (LES) con actividad moderada/grave. Los registros como BIOBADASER aportan información sobre efectividad y respuesta al tratamiento de fármacos antirreumáticos modificadores de la enfermedad biológicos (FAMEb) en condiciones de práctica clínica habitual. Este estudio tiene por objetivo analizar las características de los pacientes en tratamiento con anifrolumab, estratificando por línea de tratamiento, incluidos en BIOBADASER.

Métodos: Se identificaron pacientes con LES que inician tratamiento con anifrolumab incluidos en BIOBADASER. Se analizaron datos demográficos, clínicos y de tratamiento concomitante al inicio de la terapia por grupo de línea de tratamiento. Las características de los pacientes se expresaron mediante frecuencias relativas para las variables categóricas, y como medias o medianas para las variables continuas.

Características de los pacientes con LES que inician tratamiento con anifrolumab, estratificado por línea de tratamiento

	Biológico en 1.ª línea	Biológico en 2.ª línea o posterior	Total
Número de pacientes, n	7	19	26
Mujer (%)	6 (85,7)	18 (94,7)	24 (92,3)
Edad al iniciar anifrolumab, media (DE)	41,4 (13,5)	46,6 (12,4)	45,2 (12,7)
Duración de la enfermedad al iniciar anifrolumab, mediana [RIQ]	6,1 [2,8 - 10,4]	12,1 [5,6 - 20,6]	9,5 [4,9 - 16,7]
SLEDAI al inicio de terapia, media (DE)	6,9 (3,8)	5,9 (5,3)	6,2 (4,9)
Número de tratamientos FAMEb previos, mediana [RIQ]	-	2 [1-3]	-
FAMEb previos, n (%)			
Anti 12/23	-	1 (5,3)	1 (3,8)
Anti CD20	-	8 (42,1)	8 (30,8)
Anti TNFs	-	2 (10,5)	2 (7,7)
Inhib Blys	-	17 (89,5)	17 (65,4)
Inhib JAK	-	1 (5,3)	1 (3,8)
Factores de riesgo y comorbilidades			
Fumador, n (%)			
No	3 (42,9)	11 (57,9)	14 (53,9)
Sí	4 (57,1)	2 (10,5)	6 (23,1)
Exfumador	0 (0,0)	4 (21,1)	4 (15,4)
Desconocido	0 (0,0)	2 (10,5)	2 (7,7)
Índice de masa corporal, n (%)			
Bajo peso	1 (14,3)	4 (21,1)	5 (19,2)
Normopeso	4 (57,1)	4 (21,1)	8 (30,8)
Sobrepeso	0 (0,0)	3 (11,5)	3 (11,5)
Obesidad	1 (14,3)	4 (21,1)	5 (19,2)
Desconocido	1 (14,3)	4 (21,1)	5 (19,2)
Hipertensión arterial	1 (14,3)	6 (31,6)	7 (26,9)
Hipercolesterolemia	1 (14,3)	1 (5,3)	2 (7,7)
Nefritis lúpica	0 (0,0)	2 (10,5)	2 (7,7)
Índice de comorbilidad de Charlson, n (%)			
1	6 (85,7)	17 (89,5)	23 (88,5)
2	1 (14,3)	2 (10,5)	3 (11,5)
Infarto	1 (14,3)	0 (0,0)	1 (3,9)
Accidente cerebrovascular	0 (0,0)	2 (10,5)	2 (7,7)
Tratamientos concomitantes			
GC	2 (28,6)	12 (63,2)	14 (53,9)
MTX	1 (14,3)	3 (15,8)	4 (15,4)
Leflunomida		1 (5,3)	1 (3,9)
Azatiopirina		1 (5,3)	1 (3,9)
Antimaláricos	1 (14,3)	11 (57,9)	12 (46,2)

DE: desviación estándar; RIQ: rango intercuartílico; FAMEb: fármacos antirreumáticos modificadores de la enfermedad biológicos; SLEDAI: Systemic Lupus Erythematosus Disease Activity Index.

Resultados: Un total de 26 pacientes iniciaron terapia con anifrolumab en BIOBADASER entre abril 2023 y octubre 2024, el 92,3% son mujeres con una edad de 45,2 años (desviación estándar 12,7) al inicio del tratamiento y una duración de la enfermedad de 9,5 años (rango intercuartílico 4,9-16,7 años (tabla). Anifrolumab se utiliza como segunda línea de tratamiento o posterior en el 73,1% de pacientes, con una mediana de 2 tratamientos FAMEb previos. La actividad de la enfermedad al inicio del tratamiento medida mediante SLEDAI es de 6,2 de media, discretamente superior en pacientes con anifrolumab de primera línea respecto a líneas posteriores (6,9 versus 5,9). Respecto a los factores de riesgo y comorbilidades, los pacientes en los que anifrolumab se emplea como tratamiento de segunda línea tienden a ser obesos o con sobrepeso con mayor frecuencia (32,6 versus 14,3%) así como hipertensos (31,6 versus 14,3%), pero con menor hábito tabáquico (31,6% fumadores o exfumadores versus 57,1%). La frecuencia de hipercolesterolemia y nefritis lúpica es relativamente baja en ambos grupos. Todos los pacientes tenían al menos una puntuación de 1 en el índice de comorbilidad de Charlson, y un 11,5% tenían alguna comorbilidad adicional (puntuación de 2). La medicación más comúnmente utilizada de forma concomitante al tratamiento con anifrolumab son los glucocorticoides con un mayor porcentaje de uso en pacientes con anifrolumab en segunda línea (63,2% versus 28,6%), así como los antimaláricos (57,9% versus 14,3%).

Conclusiones: Anifrolumab se utiliza principalmente como segunda línea en pacientes con LES incluidos en BIOBADASER. El perfil de pacientes es principalmente mujeres con una duración de la enfermedad de unos 10 años y actividad moderada de la enfermedad. Se utiliza principalmente en combinación con otros FAMESc, con un porcentaje más alto de uso de glucocorticoides en pacientes en los que se utiliza como segunda línea o posterior. Los resultados preliminares de este estudio pueden ayudar a caracterizar los pacientes en tratamiento con anifrolumab en condiciones de vida real.

P249. EL ANÁLISIS DE LA ORINA MEDIANTE PROTEÓMICA MUESTRA DIFERENTES PATRONES ENTRE PACIENTES CON Y SIN NEFRITIS LÚPICA: RESULTADOS DE UN ESTUDIO MULTICÉNTRICO EN 124 PACIENTES

Esther Ruiz Lucea[1], N. Rivera-García[2], A. Inchaurbe[2], J. Calvo[3], E. Aurrecoechea[4], A. de Diego-Sola[5], L. Riancho[4], M. Díaz[6], E. Galíndez[1], I. Torre[1], R. Expósito[1], M. Allande[2], M. Enjuanes[1], E. Abad-Plou[1], G. González[2], J. Álvarez[1], M. González[1], D. Martínez[1], E. Barahona[1], L. Vega[1], O. Fernández[1] y M.L. García-Vivar[2]

[1]Hospital Universitario Basurto. Bilbao. [2]IIS-Biocruces Bizkaia. Barakaldo. [3]Hospital Universitario Araba. Gasteiz. [4]Hospital Sierrallana. Torrelavega. [5]Hospital Universitario Donostia. San Sebastián. [6]Fundació Puigvert. Barcelona.

Introducción: La nefritis lúpica (NL) es una causa importante de morbimortalidad en pacientes con lupus eritematoso sistémico (LES). La biopsia es el patrón oro para identificar diferentes subgrupos de la enfermedad, prueba no siempre accesible y que no está exenta de riesgos. Es necesario identificar biomarcadores que reflejen la alteración patológica de la enfermedad de una forma no invasiva. El análisis proteómico de la orina podría mostrar utilidad para identificar nuevos biomarcadores para clasificar y tratar mejor a estos pacientes.

Objetivos: Identificar perfiles de proteínas diferenciadoras en pacientes con LES con o sin NL mediante análisis proteómico que pudieran ser utilizadas como biomarcadores de la enfermedad.

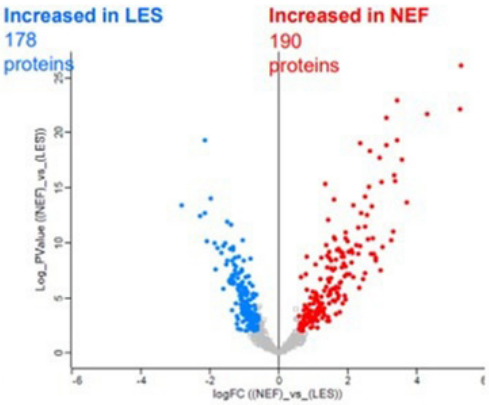
Métodos: Se realizó un estudio prospectivo y multicéntrico de análisis proteómico en orina de 24 horas de pacientes diagnosticados de LES de acuerdo a los criterios de clasificación EULAR/ACR 2019 con y sin NL. El análisis se realizó mediante el método *label free* nLC MS/MS en 2 lotes, que incluía pacientes con nefritis clases I a V y pacientes sin enfermedad renal. Los análisis estadísticos se realizaron mediante Prostar v. 1.34.6.

Resultados: Se recogieron 124 muestras de 5 hospitales de las cuales pudieron ser analizadas 109. No hubo diferencias entre los grupos en cuanto a raza, género, y edad (tabla 1). Se identificaron 803 proteínas: 178 de ellas estaban aumentadas en pacientes sin nefritis

	Nº Samples	Males	Females	SLE With Renal Involvement	SLE Without Renal Involvement
Basurto University Hospital	85	8	77	57	28
Donostia University Hospital	14	2	12	6	8
Araba University Hospital	8	1	7	0	8
Sierrallana Hospital	10	1	9	6	4
Fundació PuigVert	7	2	5	3	4
	124	14	110	72	52

Tabla 1. *Características de los pacientes.*

Figure 1.



_headers	logFC (INFL.s)	P_Value (INFL_vs LES	Adjusted_PVC (INFL_vs LESL117) 317 17) Alcfereglal2	Differential (INFL_vs_LES	logFC (IENL.4)_vs	P_Value ((FNLL4L	logFC vs LESL\)	Adjusted_PVC (IFNL4L_vs, LESL 17)	LESL117 17)	Differential (IFNL4) _vLESL,
JMAN Alamin	−6.87	5.1236	63.00	1.40 E−2.489	Up	6.13	5.93 68	3.33	1.5 0−16	1.76−14	Up
MAN Appldrinin F	−3.29	1.64 35	62.10	3.32 E−2.938	Up	6.13	6.13.04	3.18	1.4 5−21	2.6E−14	Up
JMAN 4F2 celi- ın heavy chain OS=	−4.03	3.26 35	55.59	1.05 E−2.083	Up		6.13.58	1.57	1.1 8−06	2.7E−14	Up
JMAN Alia crR	−4.44	2.89 25	36.00	3.12 E−2.475	Up	6.13	6.13 11	3.55	1.4 5−24	2.2E−13	Up
JMAN Alpha- 1/Y ɔ sapiens, Homo	−1.67	1.83 34	52.37	2.47 E−2.232	Up	6.7	4.03.18	2.37	1.3 E−20	2.0E−12	Up
JMAN Alpha−1- no sap/e\ns. OW	−2.32	1.25 03	53.73	1.33 E−2.033	Up	7.65	3.90.37	4.11	1.4 5−15	2.6E−14	Up
JMAN Alpan- sin_Bvman	−1.46	1.04 26	45.15	1.05 E−2.120	Up	4.13	3.66 43	2.73	1.3 E−18	2.7E−14	Down
JMAN Alphbense ıpems	−2.65	3.36 67	46.71	1.45 E−1.933	Up	6.01	3.81 70	6.13	1.3 E−21	1.45−21	Up
JMAN Alpha-1-	−1.07	1.23 33	43.67	1.58 E−1.851	Up	3.13	3.92 93	5.41	1.0 E−15	2.2E−20	Up
JMAN Alpha-1- NF$-GVG precies,	−1.57	1.20 68	33.38	2.03 E−1.399	Up	1.57	3.38.26	2.72	1.0 E−15	2.6E−14	Up
JMAN Alpha-	−2.59	1.00 51	37.87	1.57 E−1.494	Up	1.35	3.39 88	3.85	1.4 E−18	2.5E−14	Up
JMAN Alpha-G HV	−2.85	0.56 81	35.08	1.02 E−1.231	Up	3.21	3.36.27	5.59	1.2 E−16	2.2E−14	Up
JMAN BNJ2- PN-1	−2.53	0.56 33	33.87	0.32 E−1.213	Up	2.87	3.00 88	3.38	1.3 E−17	1.8E−16	Up
JMAN PNV- FN V-1 V S0IB	−4.37	0.56 32	31.77	0.38 E−1.181	Up	1.03	3.33.14	4.40	1.0 E−18	1.76−20	Up

Tabla 2. *Descripción comparativa de proteínas entre grupos de pacientes.*

y 190 en pacientes con nefritis. Haciendo un análisis diferente por lotes, se observa una correlación lineal entre proteínas en pacientes con y sin afectación renal. (fig.). Las proteínas aumentadas en la orina de pacientes con nefritis incluyen proteínas de transporte como la afamina, pero también otras implicadas en la activación de linfocitis B como Fc receptor-like proteína 5, enzimas como la beta-ala-his dipeptidasa e *immunoglobulin heavy constant gamma* 4 (IGHG4), involucrada en respuesta antibacteriana humoral y activación del complemento.

Conclusiones: Este estudio muestra diferentes patrones proteómicos en pacientes con y sin nefritis lúpica y abre un campo de investigación para mejor comprensión de la enfermedad e identificación de futuros biomarcadores que clasifiquen mejor la gravedad y respuesta a tratamiento de esta enfermedad.

P250. REGISTRO LONGITUDINAL AMBISPECTIVO DE PRÁCTICA CLÍNICA DE TRATAMIENTO CON ANIFROLUMAB EN PACIENTES CON LUPUS ERITEMATOSO SISTÉMICO EN SEGUIMIENTO EN SERVICIOS DE REUMATOLOGÍA ESPAÑOLES (ANIFRO-REU): EFICACIA Y SEGURIDAD A LOS 3 Y 6 MESES DE SEGUIMIENTO

Tarek Carlos Salman-Monte[1], Irene Carrión-Barberà[1], Laura Triginer[2], Anne Riveros-Frutos[3], Judit Font-Urgelles[3], María Jesús García Villanueva[4], Sandra Garrote Corral[4], María Galindo[5], Carlos de Frías Polo[5], Irene Altabás-González[6], Pilar Bernabeu[7], Paloma Vela-Casasempere[7], Clara Moriano Morales[8], Elvira Díez García[8], Josefina Cortés[9], Sebastián Sandoval Moreno[9], Consuelo Ramos Giráldez[10], Jorge Juan Fragío Gil[11], Andrea Hernández-Martín[12], Berta Magallares[13], María Piqueras García[14], Carlos Marras Fernández-Cid[14], Samuel Hernández Baldizón[15], Inmaculada Ros Vilamajó[15], Ángel María García-Aparicio[16], Luis Sala[17], José A. Gómez-Puerta[18], Beatriz Frade Sosa[18], Silvia García Cirera[19], Marta Garijo Bufort[20], Julia Martínez-Barrio[21], José Rosas[22], Natividad del Val del Amo[23], Concepción Fito-Manteca[23], Vicenç Torrente Segarra[24], Sergi Heredia[25], Anahy María Brandy-García[26], Esther Ruiz Lucea[27], Leyre Riancho Zarrabeita[28], Ana Urruticoechea-Arana[29], José María Pego-Reigosa[6] e Íñigo Rúa-Figueroa[12]

[1]Servicio de Reumatología. Hospital del Mar. Barcelona. [2]Departamento de Estadística. Hospital del Mar. Barcelona. [3]Servicio de Reumatología. Hospital Germans Trias i Pujol. Badalona. [4]Servicio de Reumatología. Hospital Universitario Ramón y Cajal. Madrid. [5]Servicio de Reumatología. Hospital Universitario 12 de Octubre. Madrid. [6]Servicio de Reumatología. Hospital Meixoeiro. Vigo. [7]Servicio de Reumatología. Hospital General Universitario de Alicante. [8]Servicio de Reumatología. Complejo Asistencial Universitario de León. [9]Servicio de Reumatología. Hospital Universitario Vall d'Hebron. Barcelona. [10]Servicio de Reumatología. Hospital Universitario Virgen de Valme. Sevilla. [11]Servicio de Reumatología. Hospital General Universitario de Valencia. [12]Servicio de Reumatología. Hospital Universitario Doctor Negrín. Las Palmas de Gran Canaria. [13]Servicio de Reumatología. Hospital de la Santa Creu i Sant Pau. Barcelona. [14]Servicio de Reumatología. Hospital Clínico Universitario Virgen de la Arrixaca. Murcia. [15]Servicio de Reumatología. Hospital Son Llàtzer. Palma de Mallorca. [16]Servicio de Reumatología. Hospital Universitario de Toledo. [17]Servicio de Reumatología. Hospital de Torrejón. Madrid. [18]Servicio de Reumatología. Hospital Clínic. Barcelona. [19]Servicio de Reumatología. Consorci Coporació Sanitaria Parc Taulí. Sabadell. [20]Servicio de Reumatología. Hospital de Sagunto. [21]Servicio de Reumatología. Hospital Universitario Gregorio Marañón. Madrid. [22]Servicio de Reumatología. Hospital Marina Baixa. Villajoyosa. [23]Servicio de Reumatología. Complejo Universitario de Navarra. Pamplona. [24]Servicio de Reumatología. Hospital Comarcal Alt Penedès-Garraf. Vilafranca del Penedès. [25]Servicio de Reumatología. Hospital Moisès Broggi. Sant Joan Despí. [26]Servicio de Reumatología. Hospital de Cabueñes. Gijón. [27]Servicio de Reumatología. Hospital Universitario Basurto. Bilbao. [28]Servicio de Reumatología. Hospital de Sierrallana. Torrelavega. [29]Servicio de Reumatología. Hospital Universitario Son Espases. Palma de Mallorca.

Introducción y objetivos: Anifrolumab es un tratamiento biológico con reciente aprobación para el lupus eritematoso sistémico (LES), avalado por su eficacia en ensayos clínicos. Sin embargo, faltan datos de su uso en práctica clínica real. El objetivo de este trabajo es evaluar la eficacia y seguridad a los 3 y 6 meses (m) en pacientes con LES en condiciones de práctica clínica real, seguidos en los servicios de reumatología del territorio nacional.

Métodos: Estudio observacional, no controlado, ambispectivo y multicéntrico de una cohorte de pacientes con LES (según criterios EULAR/ACR 2019), tratados con anifrolumab en 29 servicios de reumatología. Se incluyeron solo pacientes que completaron las visitas a los 0, 3 y 6 m. Se recogieron variables sociodemográficas, clínicas, analíticas y de tratamiento. Además, se recogieron índices de actividad (SLEDAI-2k, SLE-DAS, *physician global assessment* (PGA)), daño orgánico (SLICC/ACR/DI), remisión (DORIS-21), baja actividad de la enfermedad (LLDAS), reactantes de fase aguda (PCR, VSG), respuesta al tratamiento y disminución de la medicación concomitante basal, a los 3 y 6 m. Se realizaron análisis de eficacia y seguridad comparando las 3 visitas mediante el test de Friedman para variables numéricas

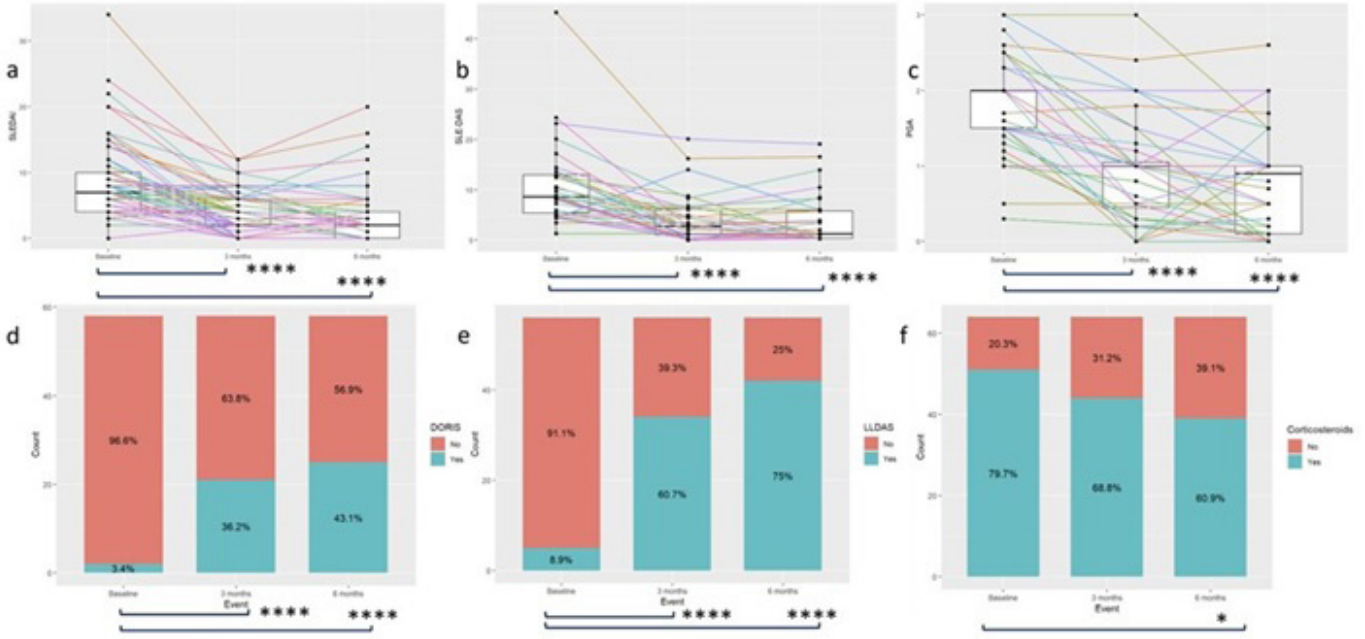


Figura 1: Diferencias estadísticamente significativas en los índices de eficacia entre la visita basal y las visitas a los 3 y 6 meses después del inicio de anifrolumab. *Nivel de significación p valor = 0,05-0,01; ****Nivel de significación p valor < 0,0001. a: SLEDAI: índice de actividad de la enfermedad del lupus eritematoso sistémico (n = 64), b: SLE-DAS: puntuación de la enfermedad del lupus eritematoso sistémico (n = 33); c: PGA: valoración global del médico (n = 40); d: DORIS: definición de remisión en lupus eritematoso sistémico (n = 58); e: LLDAS: baja actividad de la enfermedad del lupus (n = 56); f: corticosteroides SÍ/NO (n = 64).

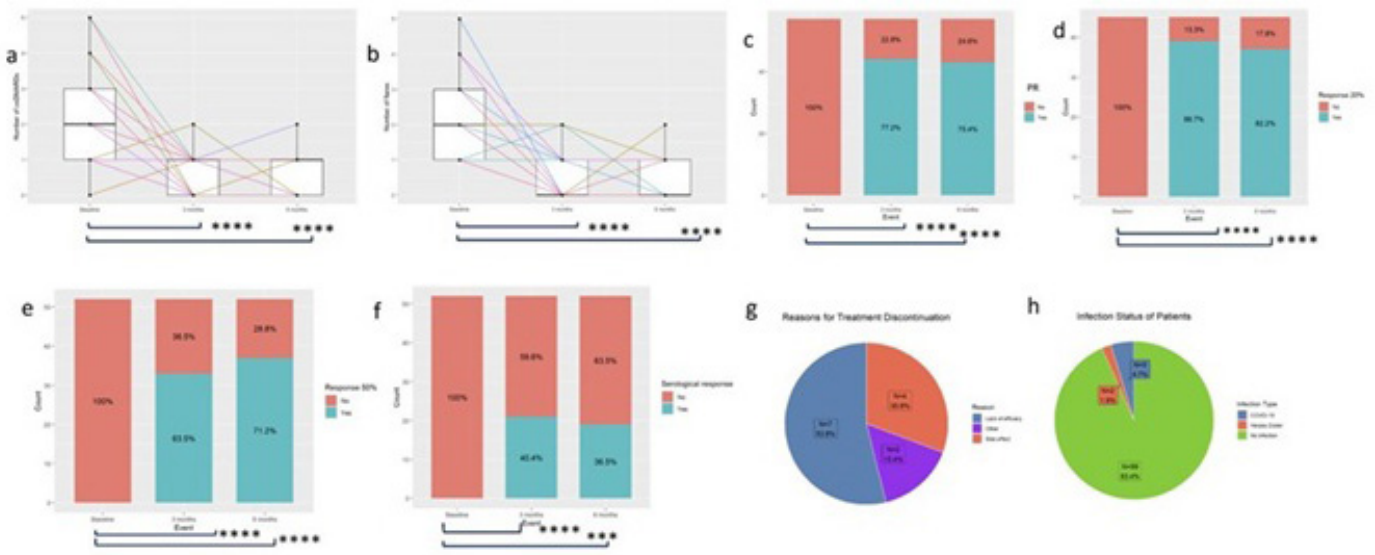


Figura 2: Diferencias estadísticamente significativas en los índices de eficacia entre la visita basal y las visitas a los 3 y 6 meses tras el inicio de anifrolumab, suspensión del fármaco e infecciones. *** Nivel de significación p valor =0,001-0,0001; **** Nivel de significación p valor <0,0001. a: número de FAME combinados con anifrolumab (n=59); b: número de brotes (n=47); c: Respuesta según el médico tratante (PR) (n=57); d: Respuesta 20% (n=45); e: Respuesta 50% (n=52) f: Respuesta serológica (n=52), g: Motivos de suspensión del tratamiento (n=90); h: Infecciones (n=106).

P250 Figura 2.

con valores p ajustados por el método de Holm y el test Q de Cochran seguido de una comparación múltiple con el test chi-cuadrado de McNemar con la corrección de Bonferroni para las variables binarias. Las variables categóricas se expresaron mediante frecuencia absoluta (frecuencia relativa) y las variables continuas mediante mediana (rango intercuartílico). Código del Comité de Ética: 2023/10814.

Resultados: Se incluyeron 124 pacientes con LES, de los cuales 89 habían completado la visita de los 3 m y 67 la de los 6 m. La mediana de edad de la cohorte fue de 47 (36-53) años, con 13 (6-21) años desde el diagnóstico de LES hasta el inicio del tratamiento con anifrolumab. El 86,7% eran mujeres, el 77,1% caucásicos, el 15,2% hispanos, el 2,9% asiáticos, el 1,9% árabes y el 0,9% de otras etnias. El 55,8% tenían una vida laboral activa en el momento de inclusión. Encontramos diferencias estadísticamente significativas en el SLEDAI, SLEDAS, PGA, el porcentaje de pacientes en remisión DORIS-21 y LLDAS, tanto a los 3 como a los 6m, en comparación con la visita basal y en aquellos que recibieron glucocorticoides 6m después del inicio de anifrolumab vs. la visita basal (39/64 (60,9%) vs. 51/64 (79,7%); p = 0,018) (fig. 1). Hubo una reducción estadísticamente significativa en el número de inmunosupresores concomitantes tomados y el número de brotes en las visitas de 3 y 6m en comparación con la visita basal (fig. 2). Un total de 39/45 (86,7%) y 37/45 (82,2%) mostraron una respuesta global según la opinión del médico del 20%, 33/52 (63,5%) y 37/52 (71,2%) una respuesta global según la opinión del médico del 50% y 21/52 (40,4%) y 19/52 (36,5%) una respuesta serológica a los 3 y 6m, respectivamente (fig. 2). Se produjeron 13 ingresos hospitalarios durante esos 6m: 7 debido a actividad del LES, 4 debido a infecciones (2 respiratorias, 1 urinaria, 1 otra) y 4 debido a otras razones. Cinco (4,7%) pacientes presentaron una infección por COVID-19 y 2 (1,9%) una infección por herpes zóster (leve y no diseminada) desde el inicio de anifrolumab. Ninguno presentó nueva depresión y solo 2 tuvieron que iniciar un nuevo fármaco psicotrópico. Ninguno de los pacientes falleció desde el inicio de anifrolumab. No hubo diferencias en el SDI al inicio vs. 6m (1 (1) vs. 0 (1); p = 0,143), títulos anti-dsDNA al inicio vs. 3m (20,8 UI/ml (93,8) vs. 19,5 UI/ml (139); p = 1,00) o al inicio vs. 6m (20,8 UI/ml (93,8) vs. 14,8 UI/ml (106); p = 0,689), PCR al inicio vs. 3m (1,4 (4,9) vs. 2,4 (5,4); p = 1,00) o al inicio vs. 6m (1,4 (4,9) vs. 1,5 (3,8); p = 1,00) o dosis de glucocorticoides al inicio vs. 3m (7,5 mg (5) vs. 5 mg (2,5); p = 0,289) o al inicio vs. 6m (7,5 mg (5) vs. 5 mg (6); p = 0,784).

Conclusiones: Se presentan datos de vida práctica clínica real de anifrolumab, mostrando una mejoría significativa en diferentes variables de eficacia a los 3 y 6 m desde el inicio, con un porcentaje relevante de remisión por LLDAS y DORIS, una reducción significativa en el uso de inmunosupresores concomitantes y sin alarmas de seguridad grave.

P251. REMISSION AND LOW DISEASE ACTIVITY PREVALENCE IN MODERATE-SEVERE PATIENTS WITH SYSTEMIC LUPUS ERYTHEMATOSUS FROM THE SPANISH SPOCS SUB-COHORT

Mercedes Freire-González[1], íñigo Rúa-Figueroa[2], José María Pego-Reigosa[3], Ricard Cervera Segura[4], Ana Turrión Nieves[5], Ivan Castellví Barranco[6], Jaime Calvo Alén[7], Julia Barbado Ajo[8], Monserrat Díaz-Encarnación[9], Norberto Ortego-Centeno[10], Nuria Lozano-Rivas[11], Tarek Salman-Monte[12], Paula Álvarez-Hernández[13], Marta Galvez-Fernández[13], Noemí Bahamontes-Rosa[13], Bo Ding[14] and Josefina Cortés Hernández[15]

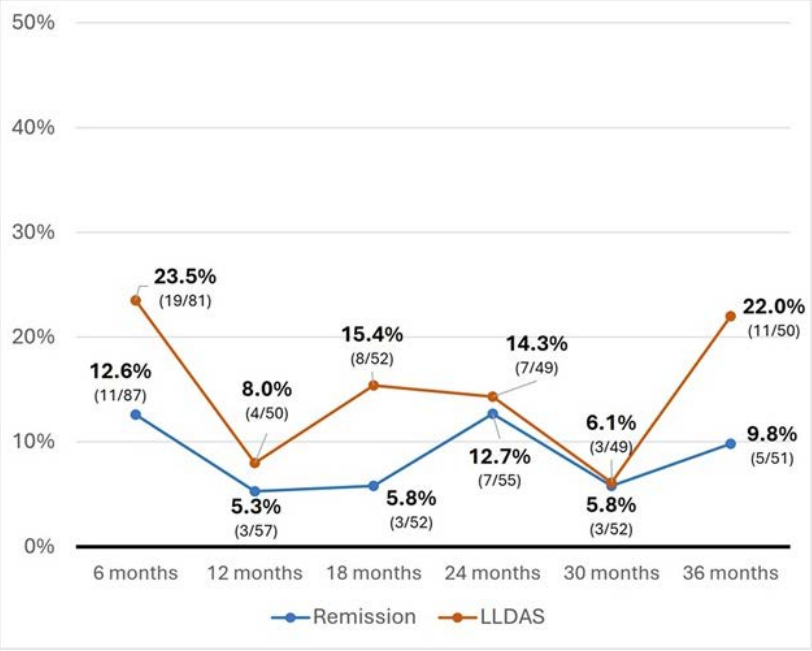
[1]Department of Rheumatology. University Hospital of A Coruña. [2]Department of Rheumatology. Hospital Universitario Doctor Negrín. Las Palmas de Gran Canaria. [3]Department of Rheumatology. University Hospital of Vigo. IRIDIS Study Group. Health Research Institute from Galicia Sur. Vigo. [4]Department of Autoimmune Diseases. Hospital Clinic. University of Barcelona. [5]Department of Rheumatology. University Hospital of Salamanca. [6]Department of Rheumatology. Hospital de Santa Creu i Sant Pau. Barcelona. [7]Department of Rheumatology. Hospital de Araba. Vitoria-Gasteiz. [8]Autoimmune Diseases Unit. Río Hortega University Hospital. Valladolid. [9]Department of Nephrology. Fundación Puigvert. Barcelona. [10]Autoimmune Diseases Unit. Hospital San Cecilio. Granada. [11]Department of Rheumatology. Hospital Clínico Universitario Virgen de la Arrixaca. Murcia. [12]Department of Rheumatology. Hospital del Mar. Barcelona. [13]Biopharmaceuticals Medical. AstraZeneca. Madrid. [14]BioPharmaceuticals Medical. AstraZeneca. Gothenburg. Sweden. [15]Department of Rheumatology. Vall d'Hebron Hospital Universitari. Barcelona Hospital Campus. Barcelona.

Introduction: Systemic lupus erythematosus (SLE) is a chronic disease characterized by the combination of flares, and remission periods or persistent activity. According to EULAR recommendations, achieving remission should be the therapeutic target in SLE, or Lupus Low Disease Activity State (LLDAS) when remission is not attainable. However, these outcomes are challenging to achieve. The international SLE Prospective Observational Cohort Study (SPOCS) is a longitudinal study following up moderate-to-severe SLE patients. This analysis aims to describe the evolution of disease activity in terms of remission, and LLDAS over the 36-month follow-up period in the SPOCS Spanish sub-cohort.

Methods: The Spanish cohort of the SPOCS includes 99 patients with moderate-to-severe SLE recruited from 2017 to 2019 from 18 sites and followed for 3 years, at 6-month intervals. Remission was defined, according to the 2021 DORIS criteria: clinical SLEDAI = 0, PGA < 0.5 (0-3), irrespective of serology, the use of antimalarials, low-dose glucocorticoids (GC) (prednisolone ≤ 5 mg/day), and/or stable immunosuppressants, including biologics. LDAS was defined according to the LLDAS: SLEDAI-2K ≤ 4, no major organ activity, no new SLEDAI-2K items since the preceding visit, PGA ≤ 1, oral corticosteroids ≤ 7.5 mg/day and maintenance dose of immunosuppressants not exceeded. Flares were reported using SELENA-SLEDAI Flare Index. Absolute and relative frequencies were calculated for remission or LLDAS at each timepoint.

Results: Among the whole cohort, there were 91 females, mean (SD) age was 45.0 (12.0) years. According to treatment at baseline, 87.9%

Figure 1. Remission and LLDAS in the Spanish population of SPOCS.



Percentages indicate the proportion of patients achieving remission or LLDAS at each time point, with the corresponding values expressed as (n/N), where n is the number of patients achieving the outcome and N is the total number of patients assessed.

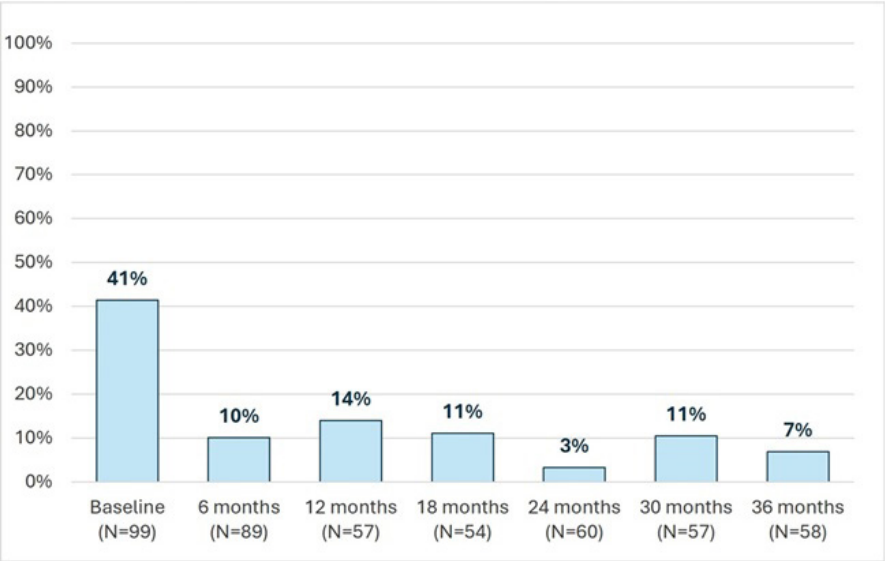
Abbreviations: LLDAS, Lupus Low Disease Activity State; SPOCS, SLE Prospective Observational Cohort Study.

Table 1. SLEDAI-2K score over time in the Spanish population of SPOCS

SLEDAI-2K score	At baseline (N=82)	During the follow-up, months (m)					
		At 6 m (N=59)	At 12 m (N=30)	At 18 m (N=40)	At 24 m (N=35)	At 30 m (N=36)	At 36 m (N=37)
Mean (SD)	10.8 (5.4)	4.8 (6.1)	5.5 (4.4)	6.6 (6.9)	4.6 (4.4)	5.1 (3.9)	6.3 (12.2)
By categories, N (%)							
<6	1 (1.2)	38 (64.4)	15 (50)	23 (57.5)	23 (65.7)	22 (61.1)	26 (70.3)
≥6 and <10	42 (51.2)	13 (22.0)	8 (26.7)	8 (20.0)	8 (22.9)	11 (30.6)	4 (10.8)
≥10	39 (47.6)	8 (13.6)	7 (23.3)	9 (22.5)	4 (11.4)	3 (8.3)	7 (18.9)

Abbreviations: SD, standard deviation; SLEDAI-2K, Systemic Lupus Erythematosus Disease Activity Index 2000; SPOCS, SLE Prospective Observational Cohort Study.

Figure 2. Percentage of patients presenting at least one flare during the study.



For baseline, physician reported flares in the last 6 months prior to enrolment.

P251 Figure 2.

of patients received antimalarials, 71.7% oral GC (mean daily dose was 5.4 mg), 50.5% immunosuppressants and 17.2% biologic treatment (belimumab or rituximab). Considering disease activity, mean (SD) SLEDAI-2K scores were 10.8 (5.45) at baseline, and during the follow-up, mean (SD) scores ranged between 4.6 (4.4) and 6.6 (6.9) (Table). Additionally, the percentage of patients with high disease activity (SLEDAI-2K ≥ 10) decreased over time, from 47.6% at baseline to 18.9% at 36 months (Table). However, at any evaluated timepoint, less than 15% (range: 5.3%-12.7%) of patients achieved remission and less than 25% (range: 6.1%-23.5%) of patients achieved LLDAS (Figure 1). The percentage of patients experiencing at least one flare displayed from 41% at baseline to 14% at 12 months, 3% at 24 months, and 7% at 36 months (Figure 2). Among the 41 patients with any flare at baseline, 14.6% presented more than one severe flare.

Conclusions: In the Spanish SPOCS cohort achieving remission and LLDAS remained a significant challenge, despite consistent improvements in disease activity and flares over time. To achieve these goals, clinicians should encourage adherence to SLE treatments that avoid the use of GC and consider step up therapies at an early point to maximize the proportion of patients controlling the disease.

P252. LOS NIVELES SÉRICOS DE 3-NITROTIROSINA, UN MARCADOR DE LA PRODUCCIÓN DE PEROXINITRITO, SE RELACIONAN CON LA ACTIVIDAD DE LA ENFERMEDAD Y EL PERFIL LIPÍDICO EN PACIENTES CON LUPUS ERITEMATOSO SISTÉMICO

Marta Hernández Díaz[1], María García-González[1], Cristina Almeida[2], Juan Carlos Quevedo Abeledo[2], Pedro Abreu-González[3] e Iván Ferraz-Amaro[1,4]

[1]Servicio de Reumatología. Hospital Universitario de Canarias. Tenerife. [2]Servicio de Reumatología. Hospital Universitario Doctor Negrín. Gran Canaria. [3]Unidad de Fisiología. Departamento de Ciencias Médicas Básicas. Universidad de La Laguna. [4]Departamento de Medicina Interna. Universidad de La Laguna. Tenerife.

Introducción y objetivos: 3-Nitrotirosina (3-NT) es un producto de la nitración de la tirosina que se considera un marcador de estrés oxidativo. El lupus eritematoso sistémico (LES) es una enfermedad autoinmune caracterizada por un aumento del estrés oxidativo. El objetivo de este estudio es investigar la asociación entre los niveles séricos de 3-NT y las características de la enfermedad incluyendo su comorbilidad CV.

Métodos: Se reclutaron un total de 214 pacientes con LES. Se evaluaron los niveles séricos de 3-NT, índices de actividad (SLEDAI), perfil lipídico, índices de resistencia a la insulina y aterosclerosis carotídea mediante ecografía. Se realizó un análisis de regresión lineal multivariable para estudiar la relación entre 3-NT y las características de la enfermedad. Dada la distribución no normal de 3-NT los coeficientes beta se deben interpretar acorde a la transformación 1/(ng/mL) × 1.000.

Resultados: Los niveles de 3-NT se correlacionaron con el índice de masa corporal pero no mostraron relación con las características demográficas o los factores de riesgo CV. En lo que se refiere a las características de la enfermedad se observó, en muchos casos, asociaciones significativas con los valores de 3-NT. Así pues, la duración de la enfermedad demostró una asociación significativamente positiva con los valores de 3-NT (coef. beta 0,93, IC95%: 0,09-1,77, p = 0,030). Este fue el caso también para el índice SLEDAI, que tanto de forma continua (coef. beta 6,44, IC95%: 2,61-10,28, p = 0,001) como categórica mostró relación significativa con valores superiores de 3-NT. Igualmente, la presencia de anticuerpos extraíbles del núcleo, y la positividad para anti-RNP, antirribosoma y antinucleosoma, se asoció a niveles elevados de 3-NT. Específicamente en el caso de los autoanticuerpos anti-DNA, la relación no alcanzó la significación estadística (coef. beta 18, IC95%: -3-40, p = 0,089). Contrariamente, la positividad para anticoagulante lúpico y para los anticuerpos antifosfolipídicos (IgM e IgM anticardiolipina y anti beta2 glicoproteína) se relacionó de forma negativa y estadísticamente significativa con los valores de 3-NT. El perfil lipídico mostró una relación positiva con los niveles de 3-NT. Específicamente, se demostró una relación positiva entre los niveles de 3-NT y triglicéridos, colesterol no HDL, apolipoproteína B e índice aterogénico. En cambio, los índices de resistencia a la insulina o la ateromatosis subclínica medida mediante ecografía, estas no mostraron asociación con los niveles de 3-NT. En lo que respecta a la calculadora de riesgo CV SCORE2, esta mostró que los pacientes que tenían un riesgo elevado, tenían niveles de 3-NT significativamente mayores comparados con los de bajo riesgo (coef. beta 44, IC95%: 6-83, p = 0,025). No obstante, tras ajuste multivariable esta relación no se confirmó aunque se mantuvo una tendencia a la significación (p = 0,060).

Conclusiones: Los niveles de 3-NT se asocian de forma estadísticamente significativa con múltiples características de la enfermedad, incluyendo los índices de actividad y el perfil de autoanticuerpos. Por el contrario, la presencia de anticuerpos antifosfolipídicos muestra una relación significativa pero negativa con los niveles de 3-NT. El patrón lipídico también muestra asociaciones estadísticamente significativas positivas con los valores de 3-NT. Nuestros hallazgos resaltan el rol fisiopatológico de 3-NT específicamente, y de la peroxidación en general, en pacientes con LES.

P253. RELACIÓN ENTRE ÍNDICES HEMATOLÓGICOS, ACTIVIDAD Y DAÑO ORGÁNICO EN EL LES: ANÁLISIS EN 319 CASOS

Beatriz Tejera Segura[1], Iván Ferraz Amaro[2], Adrián Quevedo Rodríguez[3], María García Hernández[2], Marta Hernández Díaz[2], Doryan García Olivas[1], Judith Hernández Sánchez[1], Luis Bausá Gimeno[1], Patricia González Terrats[1], M. Ángeles Acosta Mérida[1], Daniel Batista Perdomo[1], Diana Botello Corzo[1], José Ángel Hernández Beriain[1], Sergio Machín González[1], F. Javier Nóvoa Medina[1] e Íñigo Rúa-Figueroa de Larrinoa[2]

[1]Hospital Universitario Insular de Gran Canaria. [2]Hospital Universitario de Canarias. Tenerife. [3]Hospital Universitario Dr. Negrín. Las Palmas de Gran Canaria.

Introducción: El ratio neutrófilo-linfocito (RNL) y plaqueta linfocito (RPL) se ha asociado con la actividad en el lupus eritematoso sistémico (LES), sin embargo, en la mayoría de los estudios no se tiene en cuenta el tratamiento inmunosupresor como factor de confusión y no se ha investigado la relación con otros desenlaces relevantes como el daño orgánico.

Objetivos: El objetivo primario fue evaluar la relación del RNL y RPL con la actividad de la enfermedad medida por el SLEDAI-2K y el daño orgánico medido por SLICC/SDI. Los objetivos secundarios fueron estimar la relación de estos índices con las distintas manifestaciones clínicas y mortalidad en el LES.

Métodos: Estudio multicéntrico de cohortes retrospectivo de 319 pacientes con LES que cumplen ≥ 4 criterios ACR-97. Se recogieron datos demográficos, características de la enfermedad, actividad (SLEDAI-2K), daño (SLICC/ACR/SDI) y tratamiento. La tabla 1 muestra las características demográficas y clínicas de los pacientes. La tabla 2 muestra las diferentes correlaciones del RNL y RPL con el daño y la actividad de la enfermedad. Para las variables cuantitativas se calcularon la media, la desviación típica, la mediana y el rango intercuartil. Se utilizó la prueba de Kolmogorov-Smirnov para comprobar la normalidad de los datos. Para las variables cualitativas se calcularon la frecuencia y el porcentaje. Se utilizó la prueba de correlación de Pearson y la prueba de U de Mann-Whitney para evaluar la relación entre las diferentes variables, en función del tipo de las mismas. Se realizaron análisis de regresión logística y lineal multivariante para explorar las relaciones de los índices hematológicos con la presencia de daño y actividad medida por SLEDAI-2K (variable dependiente). Los valores p inferiores a 0,05 se consideraron significativos. El programa estadístico utilizado fue STATA MP-Parallel Edition 17.0.

Resultados: De los 319 pacientes con lupus, el 91,5% eran mujeres con una edad media de 37 (± 13,5) años en el momento del diagnóstico. Los datos demográficos, clínicos, de laboratorio y tratamiento se describen en la tabla 1. Se observa una correlación positiva estadísticamente significativa entre el RNL y el SLEDAI-2K (p = 0,009) así como con el RPL y SLEDAI-2K (p = 0,032). Asimismo, se encontró una correlación negativa entre la cifra de linfocitos y el SLEDAI-2K (p = 0,001). No se encontró relación de los índices RNL y RPL con la presencia de daño orgánico (tabla 2). En términos de actividad serológica, se objetiva una relación del RNL con la hipocomplementemia (p = 0,002) pero no con la positividad de anti-DNA (tabla 2). Sin embargo, no se evidencia relación de los diferentes índices hematológicos con las distintas manifestaciones clínicas del LES al diagnóstico. Se observó una relación con tendencia a la significación estadística entre el RPL y el SAF (z = -1,79, p = 0,073). Tanto el RNL como el RPL se relacionaron con mortalidad (p = 0,033; p = 0,028) (tabla 2). En el análisis multivariante ajustado por factores de confusión se continuó observando asociación de las ratios con el SLEDAI-2K (tabla 3).

Tabla 1. Características demográficas y clínicas de la cohorte

Demografía	
Género (mujer)	292 (91,5)
Edad al diagnóstico (años)	37,4 (± 13,5)
Duración de la enfermedad (años)	11 (12)
Laboratorio (momento del estudio)	
Neutrófilos (× 10^3)	2,9 (1,8)
Linfocitos (× 10^3)	1,6 (1)
Plaquetas (× 10^3)	232,1 (± 75)
Ratio neutrófilo linfocito	1,8 (1,42)
Ratio plaqueta linfocito	143,6 (109,8)
Hipocomplementemia	89 (30,7)
Ac-DNA positivo	122 (43,4)
Manifestaciones clínicas asociadas a LES (al diagnóstico)	
Afectación cutánea	200 (63,1)
Enfermedad musculoesquelética	203 (64,2)
Afectación renal	67 (21,1)
Afectación neuropsiquiátrica	17 (5,4)
Afectación gastrointestinal	11 (3,5)
Serositis	29 (10)
Afectación hematológica	102 (32,2)
Síndrome antifosfolípico	30 (15,9)
Síndrome seco	63 (19,9)
SLEDAI-2K (momento de estudio)	2,1 (± 2,52)
Daño orgánico (momento del estudio)	173 (54,2)
Tratamiento inmunosupresor (momento del estudio)	
Hidroxicloroquina o cloroquina	250 (78,4)
Prednisona	87 (27,3)
Inmunosupresores	147 (46,1)
*Ciclofosfamida	27 (8,5)
Mortalidad	6 (2,8)

*Ciclofosfamida en cualquier momento a lo largo de la enfermedad. **Variables continuas: se calculan medias y desviación estándar para variables con distribución normal. Medianas y rango intercuartil para que no sigan distribución normal. Variables categóricas: n y porcentajes (%).

Tabla 2. Relación de los índices hematológicos con el daño y SLEDAI-2K

Relación de índices hematológicos con actividad y daño		
		p
RNL con SLEDAI-2K	*r = 0,14	0,009
RPL con SLEDAI-2K	*r = 0,13	0,032
RNL con SLICC/SDI	z = -0,58	0,113
RPL con SLICC/SDI	= -0,96	0,337
Relación de serie blanca y plaquetas con actividad y daño		
		p
Neutrófilo con SLEDAI-2K	*r = -0,004	0,947
Linfocito con SLEDAI-2K	*r = -0,19	0,001
Plaqueta con SLEDAI-2K	*r = -0,05	0,350
Neutrófilo con SLICC/SDI	z = -0,37	0,712
Linfocito con SLICC/SDI	z = 1,37	0,171
Plaqueta con SLICC/SDI	z = -0,89	0,373
Relación de índices hematológicos con morbimortalidad		
RNL con mortalidad	z = -2,93	0,033
RPL con mortalidad	z = -2,15	0,028
Correlación índices hematológicos con actividad serológica		
		p
RNL con hipocomplementemia	z = -3,13	0,002
RPL con hipocompelementemia	z = -1,13	0,260
RNL con acDNA	z = -0,75	0,453
RPL con acDNA	z = -1,32	0,186

*r: coeficiente de correlación de Spearman. **z: prueba de U de Mann-Whitney.

Tabla 3. Asociación del RNL y RPL con la actividad medida por SLEDAI-2K

Asociación RNL/SLEDAI-2K		
	Coef β(IC95%)	9
RNL	0,11 (-0,01-0,21)	0,037
Prednisona	1,26 (-0,64-1,88)	< 0,001
Tratamiento IS	-0,44 (-0,99-0,1)	0,108
Asociación RPL/SLEDAI-2K		
RPL	0,003 (0,001-0,01)	0,017
Prednisona	1,4 (0,77-2,04)	< 0,001
Tratamiento IS	-0,38 (-0,95-0,18)	0,185

Conclusiones: Se encontró una asociación significativa entre los índices hematológicos y la actividad de la enfermedad, incluso al ajustar por el tratamiento inmunosupresor. No se observó una asociación con el daño orgánico, pero sí con la mortalidad. Este es el primer estudio que explora esta relación con una muestra de este tamaño en una población caucásica.

P254. ¿PODEMOS DEFINIR MEJOR EL PRONÓSTICO DE LOS PACIENTES CON NEFRITIS LÚPICA DE ACUERDO CON LA HISTOLOGÍA?

Isabel Hernández Rodríguez[1], María Galindo Izquierdo[1], Elena Gutiérrez Solís[2], Enrique Morales[2] y Marina Alonso[3]

[1]Servicio de Reumatología. Hospital Universitario 12 de Octubre. Madrid. [2]Servicio de Nefrología. Hospital Universitario 12 de Octubre. Madrid. [3]Servicio de Anatomía Patológica. Hospital Universitario 12 de Octubre. Madrid.

Introducción: La nefritis lúpica (NL) es una de las manifestaciones más frecuentes y graves del lupus eritematoso sistémico, afectando al 40-65% de estos pacientes de los que el 10-20% avanzará a enfermedad renal terminal. El desarrollo de un índice pronóstico fiable de evolución renal podría tener utilidad en la práctica clínica para ayudar con la detección precoz y el manejo de esta patología.

Objetivos: Identificar factores demográficos, clínicos, histológicos e inmunocitoquímicos que puedan ayudar a predecir la respuesta y el pronóstico de pacientes con NL en la práctica clínica. Como objetivo secundario se plantea desarrollar, en base a estos factores, un modelo predictivo de la evolución renal en una cohorte de pacientes con NL y analizar cómo varían estos factores e índices pronósticos en función de la definición de la variable de respuesta renal.

Métodos: Se ha realizado un estudio retrospectivo incluyendo pacientes diagnosticados de NL en nuestro centro entre enero de 2014 y mayo de 2024, confirmado con biopsia renal. Se recogió información clínica y analítica de estos pacientes así como datos histológicos, de inmunofluorescencia (IFI) e inmunohistoquímica (IHQ) de las biopsias renales. Se han propuesto dos definiciones diferentes de mala evolución a nivel renal: la primera combina datos de función renal (tasa estimada de filtrado glomerular eGFR < 60 mL/min/1,73 m^2 o deterioro de la función renal > 25%) y proteinuria (> 1 g/24 horas o aumento de > 50% respecto a la basal), mientras que la segunda incluye además el sedimento de orina (> 10 hematíes/campo). A partir de un análisis de regresión logística univariante se seleccionaron posibles variables predictoras que fueron incluidas en un análisis de regresión logística multivariante construyendo sucesivos modelos predictivos. La selección de los mejores modelos predictivos, uno con datos clínicos y otro con datos de biopsias renales para cada una de las dos variables respuesta, se realizó según índices de bondad de ajuste y su capacidad discriminativa.

Resultados: Se incluyeron 38 pacientes, de los cuales el 84,2% eran mujeres con una edad media de 39,5 ± 14,4 años en el momento del diagnóstico de NL y tiempo medio de seguimiento en el estudio de 4,57 ± 2,81 años. La afectación renal más frecuente eran las formas proliferativas (81,6%), con valores basales de proteinuria de 2,6 ± 3,3 g/24h. Los análisis multivariantes han permitido identificar como factores predictores de mala evolución renal variables clínicas (edad, raza, sexo, recuento de plaquetas, filtrado glomerular basal o hematuria) e índices histológicos de actividad (inflamación intersticial) y de cronicidad (atrofia tubular o fibrosis intersticial). Las características IHQ de las biopsias señalan el posible papel de la infiltración por macrófagos CD68+ y de productos de distintas vías de activación del complemento como el complejo de ataque a membrana C5b-9+. En las tablas 1 y 2 se muestran los modelos predictivos de mala evolución renal obtenidos para cada variable respuesta (donde HL: Hosmer-Lemeshow prueba de bondad de ajuste, AUC: área bajo la curva, S: sensibilidad, E: especificidad, CC: clasificaciones correctas, **: estadísticamente significativo).

Tabla 1. Modelo predictivo de mala evolución renal al final del seguimiento cuando el criterio de respuesta renal se define en base a datos de función renal y de proteinuria

Variables	Modelo 1 OR [95%]	p
Clínicas		
Edad debut NL (años)	1,11 [1,02-1,22]	0,019**
Raza hispana	1,44 [0,61-3,37]	0,401
Sexo femenino	3,83 [0,17-840,60]	0,626
Plaquetas	0,99 [0,99-0,99]	0,040**
Título anticardiolipinas IgG	0,82 [0,64-1,05]	0,108
HL	0,650	
AUC	0,922 (0,757-0,981)	
Mejor punto de corte	S = 81,8%, E = 90,9%, %CC = 87,9	
Histológicas, IFI e IHQ		
Inflamación intersticial	0,31 [0,03-3,17]	0,325
Atrofia tubular/Fibrosis intersticial	5,36 [0,74-38,70]	0,096
Necrosis fibrinoide	0,47 [0,15-1,45]	0,188
C5b-9+	0,06 [0,01-0,85]	0,041**
Macrófagos CD68+	2,68 [1,04-6,88]	0,038**
HL	0,650	
AUC	0,816 (0,648-0,920)	
Mejor punto de corte	S = 61,5%, E = 91,7%, %CC = 81,1	

Tabla 2. Modelo predictivo de mala evolución renal al final del seguimiento cuando el criterio de respuesta renal se define en base a datos de función renal, de proteinuria y del sedimento de orina

Variables	Modelo 2 OR [95%]	p
Clínicas		
Edad debut NL (años)	1,27 [1,01-1,61]	0,044**
Raza hispana	2,23 [0,86-5,76]	0,100
Sexo femenino	8,94 [0,18-452,18]	0,224
eGFR (mL/min/1,73 m^2)	1,10 [1,01-1,19]	0,033**
Hematuria (N.º hematíes/campo)	1,03 [1,00-1,08]	0,030**
HL	0,304	
AUC	0,955 (0,796-0,999)	
Mejor punto de corte	S = 92,3%, E = 100%, %CC = 96,0	
Histológicas, IFI e IHQ		
Inflamación intersticial	0,18 [0,04-0,88]	0,035**
Necrosis fibrinoide	0,58 [0,22-1,49]	0,257
Hipercelularidad endocapilar	0,49 [0,20-1,15]	0,101
Macrófagos CD68+	2,99 [1,17-7,66]	0,022**
HL	0,371	
AUC	0,827 (0,680-0,938)	
Mejor punto de corte	S = 85%, E = 82,4%, %CC = 83,8	

Conclusiones: Junto con las variables clínicas e histológicas, la inclusión de datos inmunocitoquímicos de las biopsias renales de pacientes con NL podría ser útil en el desarrollo de índices pronóstico para predecir en la práctica clínica qué pacientes tendrán una peor evolución renal.

P255. ¿ES ÚTIL LA MONITORIZACIÓN DE LOS ANTICUERPOS ANTI-DSDNA EN PACIENTES CON LUPUS ERITEMATOSO SISTÉMICO CON UN VALOR BASAL NEGATIVO?

María del Carmen Raya Santos, J.M. Senabre-Gallego, J. Rosas, A. Pons-Bas, R. Gallego-Campuzano, J.A. Bernal, M. Ibáñez-Martínez, L. Canet-Pons, A. Sánchez-San Martín, J. Femenia-Pellicer y Grupo AIRE-MB

Sección de Reumatología. Hospital Marina Baixa de la Vila Joiosa.

Objetivos: Analizar las características clínicas y epidemiológicas de los pacientes con lupus eritematoso sistémico (LES) con valor basal de anticuerpos anti-DNA de cadena doble (anti-dsDNA) negativos. Analizar el porcentaje de estos pacientes que positivizaron el anti-dsDNA durante su evolución y su relación con la actividad clínica.
Métodos: Estudio retrospectivo transversal, de pacientes con LES en seguimiento en la Sección de Reumatología del Hospital Marina Baixa. Se recogieron, de la historia clínica, datos epidemiológicos, forma de debut, tiempo de evolución, datos clínicos, presencia de autoanticuerpos, y tratamiento. Análisis estadístico descriptivo. Se realizó un análisis estadístico utilizando la prueba de chi-cuadrado para las variables categóricas y la prueba de T-Student para las variables continuas.

	DNA positivo	Porcentajes y Rango	DNA negativo	Porcentajes y Rango	p-valor
Total	108	63,2	63	36,8	
Mujeres	98	90,7	62	98,4	**<0,05**
Edad	36	10-71	44,3	13-17	**<0,01**
Tiempo evolución, meses	16,3	0-51	13,4	1-38	NS
HipoC3/C4	87	82,1	46	73	NS
Leucopenia	42	39,3	23	36,5	NS
Trombopenia	26	24,3	10	15,9	NS
Anemia	20	18,7	6	9,5	NS
Articular	83	76,9	49	77,8	NS
Renal	35	32,4	6	9,5	**<0,001**
Exantema	56	51,9	30	47,6	NS
Alopecia	13	12	7	11,1	NS
Aftas	32	29,6	15	23,8	NS
Pleuritis	10	9,3	5	7,9	NS
Pericarditis	17	15,7	5	7,9	NS
HTA	44	41,1	24	38,1	NS
DM2	7	6,5	5	7,9	NS
DLP	31	29	21	33,3	NS
Angor	7	6,5	4	6,3	NS
Obesidad	4	3,7	5	7,9	NS
Fumador	18	17,8	19	32,2	**<0,05**
Anti-Ro	46	43	25	39,7	NS
Anti-Sm	18	17,1	6	9,5	NS
Anti-RNP	13	12,4	3	4,8	NS
AAF	57	53,8	18	28,6	**<0,01**

Características de la población según anti-dsDNA positivo o negativo.

Resultados: Se incluyeron 171 pacientes con LES: 160 (93,5%) mujeres, 39 años de edad media al diagnóstico. El 100% cumplen criterios EULAR/ACR 2019 para ser clasificados como LES teniendo ANA positivo como criterio de entrada. De estos, presentaban anti-dsDNA positivo 108 (63,2%) pacientes, y 63 (36,8%) eran seronegativos. Además, 133 (78%) pacientes en alguna ocasión habían tenido C3-C4 bajo y 75 pacientes (44%) antifosfolípidos positivos. Las características clínicas y epidemiológicas de los pacientes según el resultado de los anti-dsDNA se muestra en la tabla 1. Los pacientes con anti-dsDNA tuvieron mayor edad media al diagnóstico (44,3 vs. 36,0; p < 0,01) y fueron mujeres en mayor proporción (98,4 vs. 90,7%; p < 0,05). No se encontraron diferencias estadísticamente significativas para las manifestaciones clínicas del LES, excepto menos proporción de afectación renal en el grupo de anti-dsDNA negativo (9,5 vs. 32,4%; p < 0,001) y menor proporción de anticuerpos antifosfolípidos (28,6 vs. 53,8%; p < 0,01). Tampoco se encontraron diferencias en la presencia de comorbilidades, excepto una mayor proporción de fumadores activos en el grupo de anti-dsDNA negativo (32,2 vs. 17,8%; p < 0,05). De los 63 pacientes con anti-dsDNA basal negativo, 6 (9,38%) presentaron seroconversión a anti-DNA positivo a títulos bajos siendo el rango 12-19 UI/L, durante un seguimiento medio de 23 meses. Las características de estos pacientes con seroconversión fueron: 3 antifosfolípidos, 1 anti-Ro, 4 hipocomplementemia, al diagnóstico 15 puntos de media según los criterios EULAR/ACR 2019, 4 en tratamiento con hidroxicloroquina, 2 micofenolato, y 4 prednisona siendo la dosis media 2,7 mg. 5 pacientes en alguna ocasión habían alcanzado la remisión y todos baja actividad alguna vez según los criterios DORIS y EULAR 2023. En 3 de los pacientes la seroconversión se relacionó con brote de la enfermedad: 2 brote articular y 1 brote neurológico en forma de cefalea lúpica. Además, esto implicó cambios en el tratamiento añadiendo o aumentando dosis de prednisona o inmunosupresor.
Conclusiones: 1. Los pacientes con LES y anti-dsDNA negativo tiene mayor edad media al diagnóstico, mayor porcentaje de mujeres, menor afectación renal y menor proporción de anticuerpos antifosfolípidos. 2. Existe mayor proporción de fumadores activos entre los LES con anti-dsDNA negativo. 3. En un 9,6% de los LES con anti-dsDNA negativo se observó seroconversión a anti-dsDNA positivo durante el seguimiento, que se relacionó con un brote de LES en la mitad de los pacientes. 4. La monitorización con anti-dsDNA puede ser útil para predecir brotes de LES, también en pacientes con resultado basal negativo.

P256. ¿LA FATIGA SE RELACIONA CON LA ACTIVIDAD DE LA ENFERMEDAD EN LOS PACIENTES CON LUPUS ERITEMATOSO SISTÉMICO?

S. Rodríguez-Muguruza[1], S. Castro[1], N. del Castillo[1], C. Veloza[1], M. López Dupla[2], J.A. Porras[2] y R. Fontova[1]

[1]Servicio de Reumatología. Hospital Universitari Joan XXIII. Tarragona. [2]Servicio de Medicina Interna. Hospital Universitari Joan XXIII. Tarragona.

Introducción: La fatiga es un síntoma frecuente y relevante en los pacientes con lupus eritematoso sistémico (LES). Diversos estudios han señalado su vínculo con factores sociales, emocionales, propios de la enfermedad y derivados del tratamiento. Sin embargo, la relación entre la fatiga y la actividad lúpica sigue siendo controvertida.
Objetivos: Conocer si existe correlación entre la fatiga y la actividad de la enfermedad, así como su relación con los niveles de depresión, ansiedad y discapacidad en pacientes con LES.
Métodos: Estudio observacional transversal realizado en las consultas externas de reumatología y de medicina interna del Hospital Universitari Joan XXIII de Tarragona, de mayo a diciembre de 2024. Se invitó a participar a pacientes mayores de 18 años, que cumplían los criterios diagnósticos de LES, excluyendo aquellos con diagnóstico de fibromialgia o con incapacidad para comprender el cuestionario. La fatiga se evaluó mediante el cuestionario FACIT-F (puntuación de 0 a 52, donde 0 indica mayor fatiga y 52 ausencia de fatiga) y la actividad de la enfermedad se midió utilizando el índice SLEDAI. Además, se evaluaron la discapacidad (medida por el cuestionario HAQ), ansiedad y depresión (medidas a través de la *Hospital Anxiety and Depression Scale* [HAD]). Se empleó la correlación de Spearman para determinar la relación entre la fatiga y las variables mencionadas. Se consideró estadísticamente significativo un valor de p < 0,05.
Resultados: Un total de 36 pacientes participaron en el estudio, el 91,7% eran mujeres, el 5,6% eran fumadores. La media de edad fue de

51,6 años (± 13,2). Los valores medios de SLEDAI, FACIT, HAD ansiedad, HAD depresión y HAQ fueron 1,5 (± 2,4), 31,8 (± 13,6), 8,3 (± 4,9), 5,3 (± 4,2) y 0,6 (± 0,6), respectivamente. El análisis de correlación reveló una relación positiva significativa entre el grado de fatiga y los valores de ansiedad y discapacidad (HAD y HAQ p < 0,001). No se observó una relación significativa con el índice de actividad SLEDAI (p = 0,07) (tabla).

Correlación entre fatiga y variables estudiadas

	Correlación	p
Edad	0,07	0,64
SLEDAI	0,30	0,07
HAD ansiedad	0,64	< 0,001
HAD depresión	0,86	< 0,001
HAQ	0,72	<.001

Conclusiones: Este estudio demuestra que, en los pacientes con LES, un mayor grado de fatiga se asocia con mayores niveles de ansiedad, depresión y discapacidad. Sin embargo, no se encontró una relación significativa entre la fatiga y la actividad lúpica, medida por el índice SLEDAI. Esto sugiere que la fatiga podría estar influenciada por factores adicionales, más allá de la actividad clínica de la enfermedad.

P257. POSITIVIDAD AISLADA PARA ANTICUERPOS ANTI-RIBOSOMAL P Y SU UTILIDAD EN LA PRÁCTICA CLÍNICA: REVISIÓN DE LA LITERATURA Y DESCRIPCIÓN DE 16 CASOS

Teresa Blázquez-Sánchez[1], María Begoña Just-Balerdi[2], Karina Guzmán-López[2], Arantxa Torres-Roselló[1], Elena Heras-Recuero[1], Antía García-Fernández[1], Miguel Álvarez-Rubio[1], Mariam Belhaj-Gandar[1], María José Martínez-Becerra[2], María del Carmen Vegas-Sánchez[2] y Miguel Ángel González-Gay[1]

[1]Servicio de Reumatología. Hospital Universitario Fundación Jiménez Díaz. Madrid. [2]Servicio de Inmunología Clínica. Hospital Universitario Fundación Jiménez Díaz. Madrid.

Introducción: Los anticuerpos antirribosomal P (aRibP) han sido asociados con el lupus eritematoso sistémico (LES) como un marcador de alta especificidad, particularmente en casos con afectación renal, psiquiátrica o hepática. Incluso se le ha identificado su papel como marcador pronóstico, asociándose a nefritis lúpica de buen pronóstico. Sin embargo, su presencia como anticuerpo aislado no está ampliamente descrita en la literatura, lo que plantea su relevancia clínica y su valor en el diagnóstico y seguimiento de enfermedades autoinmunes sistémicas.
Objetivos: El objetivo del estudio fue describir las características de una cohorte de pacientes con positividad aislada para anticuerpos antirribosomales P (aRibP) analizados en el laboratorio de autoinmunidad de un hospital terciario.
Métodos: Se realizó un estudio retrospectivo de las muestras con resultado positivo para aRibP procesadas en el laboratorio de autoinmunidad del Hospital Universitario Fundación Jiménez Díaz entre el 28/12/2018 y el 29/05/2024. El criterio de positividad para aRibP incluyó la observación de un patrón compatible mediante inmunofluorescencia indirecta sobre células HEp-2 (AC-19) y la confirmación mediante al menos dos técnicas de inmunoensayo en fase sólida (immunoblot [Euroimmun®/DTEK®] y Biorad-Bioplex® o ELiA-Thermofisher). Se excluyeron pacientes con anticuerpos concurrentes (anti-SSA/Ro52, anti-SSA/Ro60, anti-SSB/La, anti-CENPB, anti-Sm, anti-U1RNP, anti-dsDNA, antinucleosomas y antihistonas). Paralelamente, se realizó un estudio descriptivo retrospectivo de las historias clínicas de estos pacientes definiendo sus características e identificando a qué patologías y manifestaciones se asociaban.

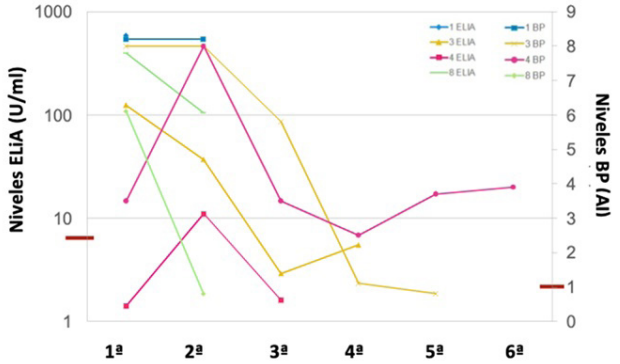
Resultados: De un total de 404.599 determinaciones de aRibP, 172 resultaron positivas para los criterios de inclusión del estudio. De estos, 141 estaban asociadas a otros anticuerpos, y 31 correspondieron a aRibP aislado. De estas últimas, se revisaron 16 historias clínicas, correspondientes a 16 pacientes. El análisis clínico se resume en la tabla. De los seis pacientes diagnosticados con lupus eritematoso sistémico (LES), cuatro presentaron manifestaciones cutáneas, tres artralgias o artritis, uno nefritis lúpica, uno afectación del sistema nervioso central, incluyendo psicosis lúpica y convulsiones tónico-clónicas generalizadas, uno mostró linfopenia y otro neutropenia. En cuatro de los seis pacientes con LES en quienes estos anticuerpos fueron evaluados de manera prospectiva, los niveles de anticuerpos aRibP fluctuaron sin correlación con recaídas clínicas o con la actividad de la enfermedad (fig.).

Grupo	Casos, n (%)	Edad en años, mediana (rango)
Enfermedades autoinmunes		
LES	6 (37.5)	49 (49-65)
PTI	1 (6.25)	29
Hipotiroidismo autoinmune	1 (6.25)	69
IPAF	1 (6.25)	76
Crioglobulinemia mixta por VHC	2 (12.5)	76.5 (76-77)
Otras entidades		
Neumonía	1 (6.25)	49
Cáncer de páncreas	1 (6.25)	60
Sin enfermedad*	3 (18.75)	57 (49-57)
Total	16 (100)	57 29-76.5)

1. Lupus eritematoso sistémico (LES) 2. IPAF (*Interstitial pneumonia with autoimmune features*) 3. Púrpura trombocitopénica autoinmune 4. Virus hepatitis C (VHC)

*Los pacientes sin enfermedad se definieron como aquellos sin evidencia clínica de enfermedad inflamatoria o autoinmune después de un seguimiento medio de 14,5 meses (rango: 7–143 meses).

Análisis clínico de los pacientes incluidos en el estudio.



Evolución de niveles de aRibP por ELiA y BP en pacientes con LES.

Conclusiones: La presencia aislada de aRibP es infrecuente, y su relevancia clínica sigue siendo poco clara, ya que se encuentra predominantemente en asociación con otros anticuerpos. La mayoría de los pacientes con aRibP aislado no presentaron enfermedades autoinmunes sistémicas durante el período de seguimiento, excepto en el caso del LES. En esta cohorte, solo se observó un caso de psi-

cosis lúpica con crisis tónico-clónicas generalizadas y un caso de nefritis lúpica. No se documentaron casos de hepatitis. Aunque los niveles de aRibP fluctuaron en algunos pacientes, no se identificó una relación clara con las recaídas clínicas en el LES. El tamaño de la muestra no permite sacar conclusiones definitivas sobre la utilidad clínica de la monitorización de aRibP.

P258. IMPACTO PRONÓSTICO DE LA FIBROSIS INTERSTICIAL Y LA ATROFIA TUBULAR EN LA NEFRITIS LÚPICA: FACTORES ASOCIADOS Y DESENLACES CLÍNICOS

Paola Vidal-Montal[1], Javier Narváez[1], Xavier Fulladosa[2], Francesca Mitjavila[3], Olga Capdevila[3], Joan Torras[2], Montserrat Gomà[4] y Joan M. Nolla[1]

[1]Servicio de Reumatología. Hospital Universitario de Bellvitge. Bellvitge Biomedical Research Institute. Barcelona. [2]Servicio de Nefrología. Hospital Universitario de Bellvitge. Bellvitge Biomedical Research Institute. Barcelona. [3]Servicio de Medicina Interna. Hospital Universitario de Bellvitge. Bellvitge Biomedical Research Institute (IDIBELL). Barcelona. [4]Servicio de Anatomía Patológica. Hospital Universitario de Bellvitge. Bellvitge Biomedical Research Institute. Barcelona.

Introducción: La nefritis lúpica (NL) es una de las principales causas de morbilidad y mortalidad en pacientes con lupus eritematoso sistémico (LES). Aunque se han logrado avances significativos en la supervivencia renal, entre el 10% y el 20% de los pacientes con NL progresan a enfermedad renal crónica terminal (ERCT) en los 10 años posteriores al diagnóstico. En este contexto, la evidencia creciente vincula el compromiso tubulointersticial con la supervivencia renal, consolidándolo como un factor pronóstico clave cuya inclusión en la evaluación histológica resulta fundamental. Dada la relevancia de este hallazgo histopatológico, es crucial comprender su prevalencia, los factores asociados con su aparición y su implicación pronóstica.

Métodos: Estudio observacional retrospectivo. Se incluyeron 135 pacientes distintos con NL confirmada por biopsia renal, resultando en un total de 195 episodios renales. Las lesiones tubulointersticiales se evaluaron según la gravedad de la fibrosis intersticial (FI) y la atrofia tubular (AT), clasificándolas como ausentes, leves (< 25% de la muestra), moderadas (25-50% de la muestra) o graves (> 50% de la muestra). Para los pacientes con más de un episodio renal, se utilizó como desenlace el FG medido antes del episodio subsecuente. En los pacientes sin recurrencia posterior, el desenlace se definió como el FG registrado en la última visita de seguimiento o en la fecha en que se alcanzó la ERCT. Se realizaron análisis de regresión de Cox y modelos de regresión logística multivariable para identificar factores asociados con la ausencia de respuesta al tratamiento y la progresión a ERCT.

	Absent/mild IF/TA N=164	Moderate/Severe IF/TA N=31	p-value
Age at biopsy, years, median (IQR 25 -75)	35 (26-44.75)	38 (32-52)	**0.022**
Time since SLE diagnosis, years, median (IQR 25 -75)	3 (0 -11)	14 (8-20)	**<0.001**
Women / Men	24 (14.6%) / 140 (85.4%)	5 (16.1%)/26 (83.9%)	0.787
SLE onset, N (%)	48 (29.3%)	2 (6.5%)	**0.006**
Previous use of HCQ, N (%)	83 (50.6%)	19 (61.3%)	0.275
Previous episode of LN, N (%)	57 (34.8%)	18 (58.1%)	**0.014**
Number of previous LN episodes, median (IQR 25 -75)	0 (0-1)	1 (0-2)	**0.002**
Histological class • Class I • Class II • Class III (pure or mixed III+V) • Class IV (pure or mixed IV+V)	 7 (4.3%) 8 (4.9%) 39 (23.8%) 76 (46.3%) 34 (20.7%)	 0 0 5 (16.1%) 20 (64.5%) 6 (19.4%)	0.246
Activity index, median (IQR 25 -75)	7 (3-11)	5 (3-12)	0.637
Chronicity index, median (IQR 25 -75)	1 (0-2)	5 (4-6)	**<0.001**
Moderate/Severe TII, *N* (%)	11 (6.7%)	11 (35.5%)	**<0.001**
Serum creatinine at LN onset, µmol/L, median (IQR 25 -75)	80 (65-98.75)	122 (74.75-238.5)	**<0.001**
Serum creatinine before LN onset, µmol/L, median (IQR 25 -75)	69 (60-76.75)	80 (69-97.5)	**0.001**
Proteinuria at LN onset, g/24h, mean ± SD	2900 (1263-4045)	2470 (1300-4000)	0.990
Nephrotic syndrome at LN onset, *N* (%)	81 (49.4%)	12 (38.7%)	0.275
Acute renal failure at LN onset, *N* (%)	44 (26.8%)	15 (48.4%)	**0.017**
Hypertension at LN onset, *N* (%)	37 (22.6%)	9 (29%)	0.436
Induction immunosuppressive therapy • Cyclophosphamide (CYC) • Mycophenolate (MMF) • Azathioprine (AZA)	 40 (24.4%) 93 (56.7%) 19 (11.6%)	 4 (12.9%) 23 (74.2%) 2 (6.5%)	 0.161 0.069 0.538
Maintenance immunosuppressive therapy • Mycophenolate (MMF) • Azathioprine (AZA) • IS+CNI • IS+RTX/BEL	 100 (61%) 29 (17.7%) 11 (6.7%) 18 (11%)	 23 (74.2%) 2 (6.5%) 2 (6.5%) 2 (6.5%)	 0.162 0.178 0.999 0.746
Baseline Hypertension, N (%)	83 (50.6%)	17 (54.8%)	0.666
Diabetes, N (%)	5 (3%)	2 (6.5%)	0.308
Antiphospholipid syndrome (APS), N (%)	10 (6.1%)	4 (12.9%)	0.245
Renal response: • Complete renal response • Partial response • No response	 135 (82.3%) 19 (11.6%) 10 (6.1%)	 16 (51.6%) 6 (19.4%) 8 (25.8%)	 **<0.001**
Progression to ESRD	8 (4.9%)	7 (22.6%)	**0.001**

P258 Tabla 1. *Factores de riesgo para fibrosis intersticial y atrofia tubular en la biopsia renal.*

	Univariable analysis		Multivariable analysis	
	HR (95% CI)	p-value	HR (95% CI)	p-value
Age at biopsy, years	1.004 (0.960–1.048)	0.861	1.056 (0.982–1.135)	0.140
Time since SLE diagnosis, years	1.04 (0.987 -1.096)	0.140	1.016 (0.912–1.132)	0.767
Male sex	1.22 (0.65–2.29)	0.540	2.551 (0.578–11.236)	0.216
Previous episode of LN	**6.33 (1.97–20.41)**	**0.002**	**9.804 (2.208–43.478)**	**0.003**
Proliferative class	1.567 (0.743–3.300)	0.238	1.263 (0.257–6.211)	0.774
Moderate/severe TII	1.84 (0.40–8.33)	0.432		
Moderate/severe IF/TA	**7.46 (2.60–21.74)**	**<0.001**	**8.850 (2.358–33.333)**	**0.001**
TMA	**6.06 (1.34-27.42)**	**0.019**	**11.628 (1.945–66.667)**	**0.007**
Baseline HTA	3.46 (0.97–12.35)	0.055	**4.566 (1.147–18.182)**	**0.031**
Acute renal failure at LN onset	**2.99 (1.08-8.26))**	**0.034**	1.357 (0.410–4.484)	0.619

P258 Tabla 2. *Análisis de regresión de riesgos proporcionales de Cox univariable y multivariable de los factores predictivos de ERCT.*

Resultados: Los pacientes con FI/TA moderada/grave, en comparación con aquellos con FI/TA ausente/leve, presentaron (tabla 1): mayor edad al momento de la biopsia (38 vs. 35 años, p = 0,022). Mayor tiempo desde el diagnóstico de lupus (14 vs. 3 años, p < 0,001). Mayor frecuencia de episodios previos de NL (58,1 vs. 34,8%, p = 0,014). Creatinina sérica más elevada durante el brote renal (122 vs. 80 µmol/L, p < 0,001) y en el período previo a su aparición (80 vs. 69 µmol/L, p = 0,001). En términos de desenlaces, la FI/TA moderada/grave se asoció con: mayor frecuencia de ausencia de respuesta al tratamiento (25,8 vs. 6,1%, p < 0,001). Mayor progresión a ERCT (22,6 vs. 4,9%, p = 0,001). En el análisis multivariable, FI/TA moderada/grave fue un predictor independiente de ausencia de respuesta renal (OR: 3,91, IC95%: 1,11-13,70, p = 0,034) y de progresión a ERCT (HR: 8,85, IC95%: 2,36-33,33, p = 0,001) (tabla 2). Otros predictores de ERCT incluyeron episodios previos de NL (HR: 9,80, IC95%: 2,21-43,48, p = 0,003), microangiopatía trombótica (HR: 11,63, IC95%: 1,95-66,67, p = 0,007) e hipertensión basal (HR: 4,57, IC95%: 1,15-18,18, p = 0,031).
Conclusiones: La FI y la TA moderada/severa son factores pronósticos esenciales en la NL, asociados con peores respuestas al tratamiento y mayor progresión a ERCT. Dada su implicación pronóstica, la evaluación detallada de la fibrosis intersticial y la atrofia tubular se debe tener en cuenta a la hora de tomar decisiones terapéuticas.

P259. ESTUDIO MULTICÉNTRICO DE PRÁCTICA CLÍNICA REAL: COMPARACIÓN DE LA TRIPLE TERAPIA CON BELIMUMAB FRENTE AL TRATAMIENTO ESTÁNDAR EN LA NEFRITIS LÚPICA PROLIFERATIVA

Aina Fabregat Escañuela[1], Javier Narváez García[1], Sergi Heredia[2], Berta Paula Magallares[3], Julia Bernardez[3], José A. Gómez-Puerta[4], Beatriz Frade-Sosa[4], Joan M. Nolla[1] y Paola Vidal-Montal[1]

[1]Servicio de Reumatología. Hospital Universitari de Bellvitge. Universitat de Barcelona. L'Hospitalet de Llobregat. [2]Servicio de Reumatología. Hospital Moisès Broggi. Barcelona. [3]Servicio de Reumatología. Hospital de la Santa Creu i Sant Pau. Barcelona. [4]Servicio de Reumatología. Hospital Clínic. Barcelona.

Introducción: Las guías de 2024 de la ACR recomiendan la triple terapia como estrategia inicial para la nefritis lúpica (NL) proliferativa. Sin embargo, los datos sobre su efectividad en la práctica clínica real siguen siendo limitados. Según EULAR 2023 y KDIGO, el tratamiento debe cumplir los objetivos de EULAR/ERA-EDTA 2019: reducción de proteinuria en ≥ 25% (3 meses), ≥ 50% (6 meses) y < 500-700 mg/día (12 meses), con eGFR dentro del 10% del valor basal. El objetivo principal es lograr una respuesta renal completa (RRC) dentro de los 12 meses de tratamiento. Además, subrayan la importancia de lograr estos objetivos con la dosis más baja posible de glucocorticoides (GC), reduciendo progresivamente a una dosis de mantenimiento de ≤ 5 mg/día de prednisona, y eventualmente suspendiéndolos.
Métodos: Estudio retrospectivo multicéntrico en hospitales de Barcelona con 34 pacientes con NL proliferativa confirmada por biopsia renal (clases III/IV ISN/RPS, con o sin clase V) diagnosticados desde 2017. Los pacientes fueron divididos en dos grupos: SoC (MMF o CYC más GC; n = 17) y BEL+SoC (BEL añadido en los primeros 6 meses; n = 17).
Resultados: Las características basales de los pacientes fueron comparables entre ambos grupos, sin diferencias estadísticamente significativas, como se detalla en la tabla. Sin embargo, el índice de cronicidad fue levemente superior en el grupo BEL+SoC (2,33 vs. 1,83), presentaron mayor actividad serológica (ADNdc: 600 vs. 279) y una mayor proporción de pacientes recibió bolos de GC (52,9 vs. 35,3%). Aunque no se observaron diferencias significativas, la proporción de pacientes que cumplieron los objetivos de reducción de proteinuria a los 3, 6 y 12 meses fue mayor en el grupo BEL+SoC (fig. 1). A las 52 semanas, un mayor porcentaje de pacientes del grupo BEL+SoC alcanzó la RRC (64,7 vs. 58,8%), aunque la diferencia no alcanzó significación estadística. La reducción en la dosis de GCS fue significativamente mayor y más temprana en el grupo BEL+SoC (fig. 2). A los 6 meses, el 64,7% de BEL+SoC requería < 5 mg/día, frente al 29,4% en SoC (p = 0,04). A los 12 meses, el 84,2% alcanzó < 5 mg/día, comparado con el 41,2% en SoC (p = 0,016). Aunque no se obtuvieron diferencias

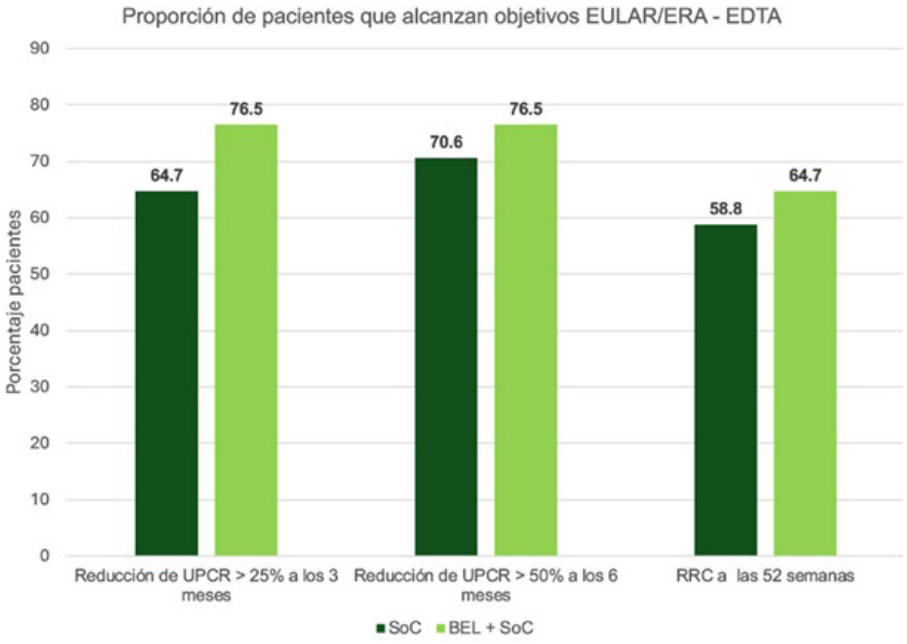


Figura 1. *Objetivos de reducción de proteinuria.*

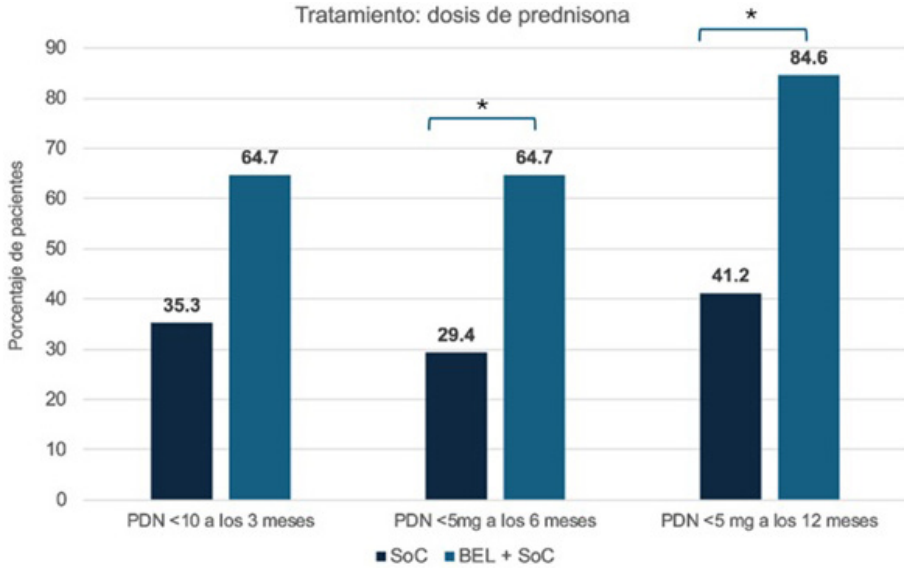


Figura 2 *Dosis de glucocorticoides.*

significativas, el grupo SoC presentó un mayor número de brotes en comparación con BEL+SoC (47,1 vs. 29,4%, p = 0,29), siendo los brotes graves más frecuentes en SoC (35,3 vs. 17,6%, p = 0,244). Al analizar únicamente el grupo de triple terapia, se observó que el inicio temprano de BEL (en los primeros 3 meses) mostró un HR de 4,34 para alcanzar RRC (IC95%: 1,06-17,76; p = 0,041) en comparación con aquellos que lo iniciaron entre los 3 y 6 meses. Además, la mediana de tiempo para lograr RRC fue significativamente menor en el grupo de inicio temprano (6 meses vs. 13 meses).

Conclusiones: Pese al reducido tamaño de la muestra, se observaron diferencias significativas en el descenso más rápido y sostenido de las dosis de GC, junto con una clara tendencia (aunque no significativa) hacia una mayor eficacia en términos de reducción de proteinuria, consecución de RRC y control de brotes en el grupo BEL+SoC en comparación con SoC. Estos hallazgos respaldan el uso de BEL como parte del tratamiento para la NL proliferativa, particularmente de forma temprana. No obstante, se requieren estudios más amplios y de seguimiento a largo plazo para confirmar y consolidar estos resultados.

Variable	Tratamiento convencional SoC	Triple terapia BEL + SoC	p-valor
Género: mujer	12 (70.6%)	14 (82.4%)	0.419
Edad biopsia renal	44.5± 15.3	39.7 ± 14.1	0.347
Etnia			0.241
Caucásica	13 (76.5%)	9 (56.3%)	
Africana	1 (5.9%)	0	
Hispana	3 (17.6%)	5 (31.3%)	
Asiatica	0	2 (12.5%)	
Episodio de NL previo	9 (52.9%)	6 (35.3%)	0.30
Tratamiento de inducción			0.420
CYC	3 (17.6%)	4 (23.5%)	
MMF	14 (82.4%)	13 (76.5%)	
Mantenimiento			0.368
MMF	17 (100%)	16 (94.1%)	
AZA	0	1 (5.9%)	
Clase renal histológica			0.723
Clase III	4 (23.5%)	4 (23.5%)	
Clase IV	4 (23.5%)	6 (35.3%)	
Clase mixta (III/IV+V)	9 (52.9%)	7 (41.2%)	
IA (media ± DE)	7.29 ± 4.1	8.1 ± 3.3	0.415
IC (media ± DE)	1.82 ± 1.6	2.33 ± 2.3	0.428
Microangiopatía trombótica	0	1 (6.3%)	0.295
Valor anti-DNA al brote	279 (81.5-950.5)	600 (144-843)	0.602
Creatinina al brote	89.0 [75–115.0]	90.0 [61.8–116.5]	0.946
Proteinuria (mg) 24h brote	1810 [1345–3640]	2070.0 [1047.5–3803.8]	0.892
FG brote	69 [54–90]	73 [55.3–90.0]	0.873
Bolus MPDN al brote	6 (35.3%)	9 (52.9%)	0.30
PDN oral inicial (mg)	30 [30–55]	30 [30–55]	0.734

Características basales de los grupos.

P260. ANIFROLUMAB EN LUPUS ERITEMATOSO SISTÉMICO CON AFECTACIÓN RENAL. REGISTRO MULTICÉNTRICO NACIONAL EN PRÁCTICA CLÍNICA

Vanesa Calvo-Río[1], Blanca García Magallón[2], Deseada Palma Sánchez[3], Andrea García-Valle[4], Irati Urionaguena Onaindia[5], Adrián Mayo-Juanatey[6], Paúl Hernández Velasco[7], Guillermo González Arribas[8], Ana Pareja Martínez[9], Montserrat Corteguera[10], Guillén Sada Urmeneta[11], Paz Collado[12], José Luis Tandaipan[13], Juan Roberto Miguélez Sánchez[14] y Ricardo Blanco[1]

[1]Hospital Universitario Marqués de Valdecilla. Grupo de Inmunopatología IDIVAL. Santander. [2]Hospital Universitario Puerta de Hierro. Madrid. [3]Hospital Rafael Méndez. Lorca. [4]Hospital General Río Carrión. Palencia. [5]Hospital Galdakao. Vizcaya. [6]Hospital Universitario Doctor Peset. Valencia. [7]Nefrología. Hospital Universitario 12 de Octubre. Madrid. [8]Hospital Universitario de A Coruña. [9]Hospital Universitario Infanta Leonor. Madrid. [10]Complejo Asistencial de Ávila. [11]Hospital Reina Sofía. Tudela. [12]Hospital Universitario Severo Ochoa. Madrid. [13]Hospital Universitario de la Santa Creu i Sant Pau. Barcelona. [14]Hospital Universitario de Móstoles.

Introducción: La nefritis lúpica (NL) es una complicación grave del lupus eritematoso sistémico (LES) presente hasta en el 50% de los pacientes. Con las guías terapéuticas actuales persiste una necesidad no cubierta de fármacos que controlen la actividad del LES y preserven la función renal. Actualmente el anifrolumab (ANI) está indicado en LES moderado-grave, sin disponer de indicación específica en NL. El ANI es un anticuerpo monoclonal IgG1κ humano dirigido a la subunidad 1 del receptor de interferón (IFN) tipo I. En pacientes con NL, la firma genética elevada de IFN tipo I (IFNGS) se asocia a mayor actividad, proteinuria elevada y fracaso terapéutico.
Objetivos: En pacientes con NL tratados con ANI en práctica clínica en España, describimos, a) el perfil clínico de los pacientes, b) la efectividad y la seguridad del ANI.

Métodos: Estudio descriptivo, retrospectivo, multicéntrico de pacientes diagnosticados de LES según criterios diagnósticos EULAR/ACR 2019, SLICC y/o ACR 1997 que presentaban afectación renal (insuficiencia renal y/o hematuria y/o proteinuria). Los datos se recopilaron de la historia clínica hasta enero 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.
Resultados: Estudiamos 18 pacientes (16 mujeres/2 hombres), edad media 38,16 ± 10,35 años (rango 20-63 años) (14 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 = 10; 55,5%), renal (n = 7; 38,9%) articular (n = 7; 38,9%), inmunológica (n = 4; 22,2%), hematológica (n = 3; 16,6%) y serositis (n = 3; 16,6%). Los subtipos más frecuentes de NL fueron el tipo III (n = 7, 38,9%) y el tipo IV (n = 6, 33,3%). La clínica renal más frecuente al inicio del ANI fue: proteinuria (n = 9, 50%), hematuria (n = 5; 27,8%) e insuficiencia renal (n = 2;11,1%). La media de inmunosupresores (sintéticos/biológico) recibidos antes de ANI fue de 4,3 ± 2,4 (rango 1-12). La pauta de ANI fue la estándar de 300 mg/4 semanas excepto en dos pacientes que recibieron dosis de carga (900 mg/4 semanas × 3 meses y después de 300 mg/4 semanas). El ANI se pautó concomitantemente con esteroides (n = 16), antipalúdicos (n = 16), micofenolato mofetilo (n = 11), tacrolimus (n = 4), azatioprina (n = 2), metotrexato (n = 1), y voclosporina (n = 1). Se observó una mejoría rápida (desde el 1.er mes) y mantenida significativa en a) actividad (SLE-DAS, SLEDAI-2k, PGA) (fig. 1); b) serológica (descenso del título de anticuerpos anti-DNAn y mantenimiento de los niveles de C3 y C4) (fig. 2) y renal (descenso de la proteinuria y aumento del Filtrado Glomerular) (fig. 3). El índice de daño orgánico permaneció estable. Tras un seguimiento medio de 8,8 ± 5,5 meses se observó una disminución en el número de recaídas desde una mediana [IQR] de 2 [0-3] a 0 [0-0]. Los 18 pacientes permanecían con ANI y los efectos secundarios más relevantes fueron: herpes zóster (n = 1) e hidradenitis supurativa (n = 1).

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

Manifestaciones clínicas antes de ANI	N (%)
Articulares	17 (94,4%)
Cutáneas	15 (83,3%)
Hematológicas	13 (72,2%)
Alopecia	6 (33,3%)
Serositis	6 (33,3%)
Úlceras orales	5 (27,8%)
Neuropsiquiátricas	1 (5,5%)
Digestivas	1 (5,5%)
Manifestaciones renales	
Proteinuria	9 (50%)
Hematuria	5 (27,8%)
Insuficiencia renal	2 (11,1%)
Subtipos de NL	
Tipo III	7 (38,9%)
Tipo IV	6 (33,3%)
Tipo II	1 (5,6%)
Tipo III+V	1 (5,6%)
Tratamientos previos al ANI	
Esteroides orales	17 (94,4%)
Antipalúdicos	17 (94,4%)
BLM	18 (100%)
MMF	15 (83,3%)
AZA	8 (44,4%)
CYM	8 (44,4%)
MTX	8 (44,4%)
RTX	7 (38,9%)
Tacrolimus	4 (22,2%)
Tratamiento concomitante con ANI	
Esteroides orales	16 (88,9%)
Antipalúdicos	16 (88,9%)
MMF	11 (61,1%)
Tacrolimus	4 (22,2%)
AZA	2 (11,1%)
MTX	1 (5,5%)
CYM	1 (0,9%)

Conclusiones: En nuestro conocimiento, este es el primer estudio en vida real de ANI en NL. En pacientes refractarios a varios inmunosupresores, observamos una efectividad rápida y mantenida en la actividad global del LES y en las manifestaciones renales con un buen perfil de seguridad. Estos datos preliminares deben ser ratificados en ensayos clínicos.

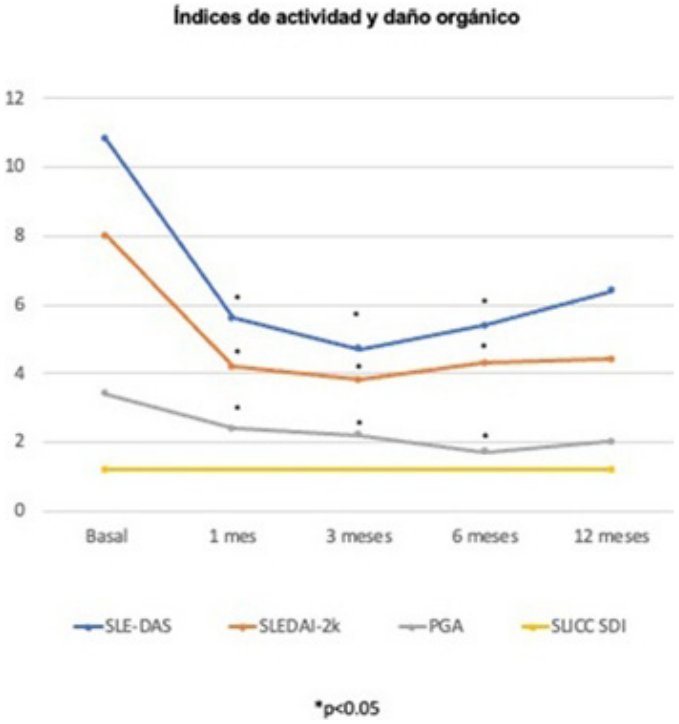


Figura 1. *Evolución de los índices de actividad y daño orgánico tras el inicio de anifrolumab.*

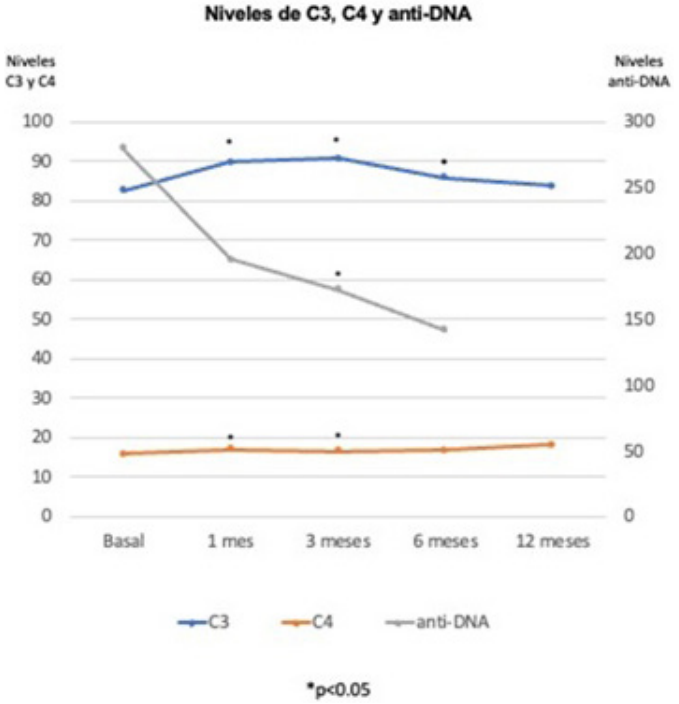


Figura 2. *Evolución de los niveles de C3, C4 y anti-DNA tras el inicio de anifrolumab.*

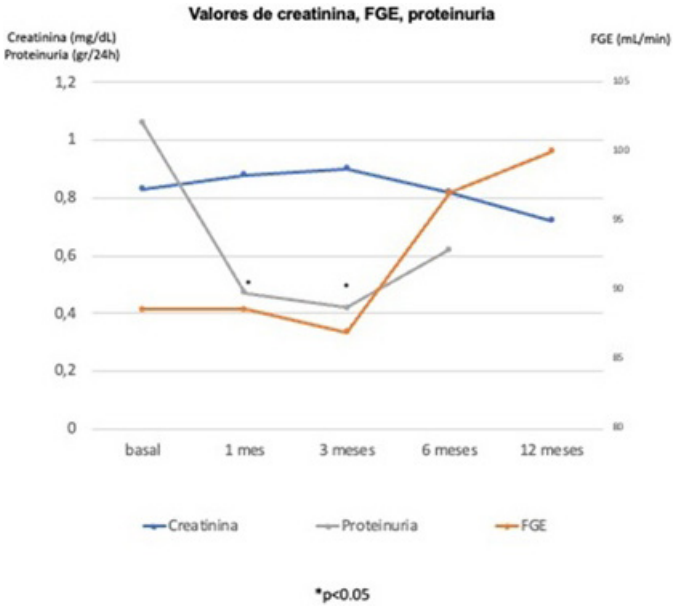


Figura 3. *Evolución de los valores de creatinina, filtrado glomerular y proteinuria (g/24h) tras el inicio de anifrolumab.*

P261. COMPARACIÓN DE ÍNDICES DE ACTIVIDAD Y REMISIÓN EN EL LUPUS ERITEMATOSO SISTÉMICO: UTILIDAD CLÍNICA

Julia Bernardez Moreno[1], B. Magallares[1,6], H. Codes-Méndez[1], L. Martínez-Martínez[2,6], I. Gich[3,4,5], I. Castellví[1,6], P. Moya[1,6], J. Tandaipan[1], H.S. Park[1], C. Díaz-Torné[1,6], L. Sainz[1,6], A. García-Alija[1], A. Laiz[1,6], S. Fernández[1], S. Ros[1] y H. Corominas[1,6]

[1]Servicio de Reumatología. Hospital Universitari de la Santa Creu i Sant Pau. Barcelona. [2]Servicio de Inmunología. Hospital Universitari de la Santa Creu i Sant Pau. Barcelona. [3]CIBER Epidemiología y Salud Pública (CIBERESP). [4]Departamento de Epidemiología Clínica. Hospital de la Santa Creu i Sant Pau. Barcelona. [5]Instituto de Investigación Biomédica. Hospital de la Santa Creu i Sant Pau. Barcelona. [6]Universitat Autònoma de Barcelona.

Introducción: La evaluación de la actividad en el lupus eritematoso sistémico (LES) es fundamental para optimizar el manejo de los pacientes, y para ello utilizamos diferentes índices como el SLEDAI-2K y el SLE-DAS. Para definir el estado de baja actividad y remisión, usamos LLDAS y DORIS respectivamente.
Objetivos: Valorar la utilidad de los índices de actividad y remisión del LES mediante su análisis y comparación entre ellos, y compararlos también con biomarcadores analíticos e inmunológicos.
Métodos: Estudio retrospectivo descriptivo transversal realizado en una cohorte de pacientes con LES visitados entre septiembre 2022 y noviembre 2023 en un hospital de tercer nivel. Los pacientes debían cumplir Criterios Clasificatorios EULAR/ACR 2019. Se recogieron variables demográficas, clínicas, analíticas, e índices. Se realizaron análisis de las variables con los coeficientes de correlación Kappa y Spearman y la U Mann-Whitney.
Resultados: Se incluyeron 117 pacientes. Las características de estos se encuentran en la tabla 1. En la tabla 2 se muestran valores y relaciones entre SLEDAI-2K y SLE-DAS según categorías de actividad. No hubo pacientes con SLEDAI-2K grave (> 10). La correlación entre ambos índices fue buena (coeficiente Spearman 0,869, $p < 0,001$). En cambio, cuando las variables se evalúan en categorías (remisión, leve, moderado, grave), esta relación desaparece (Kappa de 0,084, $p = 0,062$). El 82,9% de los pacientes se encontraban en remisión según SLE-DAS, y el 32,5% según SLEDAI-2K. El 86,3% cumplía criterios LLDAS y el 79,5% se encontraba en remisión por DORIS. En la tabla 3 se muestran las relaciones entre sendos índices de actividad y LLDAS

y DORIS. Para evaluar la relación entre los distintos índices de actividad y remisión, se calculó la diferencia de las medias. La diferencia en el grupo LLDAS vs. el grupo con actividad fue estadísticamente significativa (ES) tanto en el caso de SLEDAI-2K (1,76 vs. 3,88; p < 0,001) como SLE-DAS (1,39 vs. 5,82; p < 0,001). La diferencia de medias en el grupo remisión DORIS vs. no remisión, fue ES tanto en SLEDAI-2K (1,75 vs. 3,25; p < 0,001) como en SLE-DAS (1,29 vs. 4,75; p < 0,002). La evaluación de la relación de SLEDAI2K con las distintas manifestaciones clínico-serológicas mediante la diferencia de medianas fue ES para artritis (p = 0,047), afectación cutánea (p = 0,014), hipocomplementemia (p < 0,001) y DNA (p < 0,001). En el caso de SLE-DAS, la diferencia de mediana fue ES para todas las variables clínico-analíticas (linfopenia p = 0,015, leucopenia p = 0,019, trombocitopenia p < 0,001, proteinuria p < 0,001, artritis p < 0,001, cutáneo p = 0,003, hipocomplementemia p < 0,001 y DNA p < 0,001).

Tabla 1

Sexo femenino, n (%)	110 (94)
Edad (años), media (DE)	50,58 (14,7)
Evolución LES (años), media (DE)	15,8 (14,3)
Manifestaciones clínicas, n (%)	
Artralgias	39 (33,3)
Artritis	6 (5,1)
Afectación cutánea activa	5 (4,3)
Aftas orales	2 (1,7)
Serositis	0
Fiebre	0
Miositis	0
Afectación órgano mayor (SLEDAI 8)	0
Afectación renal, n (%)	
Proteinuria > 500 mg/24h	4 (3,4)
Brote renal	1 (0,9)
Manifestaciones hematológicas, n (%)	
Leucopenia < 3.000	2 (1,7)
Linfopenia < 1.000	19 (16,2)
Trombocitopenia < 100.000	4 (3,4)
Trombocitopenia < 30.000	1 (0,9)
Manifestaciones serológicas, n (%)	
Hipocomplementemia C3	37 (31,6)
Hipocomplementemia C4	46 (39,3)
DNA elevado	45 (38,5)

Tabla 2

	SLE-DAS remisión (≤ 2,08) n (%)	SLE-DAS leve (2,09-7,64) n (%)	SLE-DAS moderado/ grave (≥ 7,65) n (%)	Total n (%)
SLEDAI-2K remisión (= 0) n (%)	37 (31,6)	1 (0,9)	0	38 (32,5)
SLEDAI-2K leve (1-5) n (%)	60 (51,3)	9 (7,7)	5 (4,3)	74 (63,2)
SLEDAI-2K moderado (6-10) n (%)	0	4 (3,4)	1 (0,9)	5 (4,3)
Total n (%)	97 (82,9)	14 (12)	6 (5,1)	117 (100)

Tabla 3

	Media SLEDAI-2K	SLEDAI-2K remisión n (%)	SLEDAI-2K leve n (%)	SLEDAI-2K moderado n (%)
No cumple LLDAS	3,88	1 (0,9)	10 (8,5)	5 (4,3)
Cumple LLDAS	1,76	37 (31,6)	64 (54,7)	0
No cumple DORIS	3,25	4 (3,4)	15 (12,8)	5 (4,3)
Cumple DORIS	1,75	34 (29,1)	59 (50,4)	0
	Media SLE-DAS	SLE-DAS remisión n (%)	SLE-DAS leve n (%)	SLE-DAS moderado/grave n (%)
No cumple LLDAS	5,82	3 (2,6)	9 (7,7)	4 (3,4)
Cumple LLDAS	1,39	94 (80,3)	5 (4,3)	2 (1,7)
No cumple DORIS	4,75	7 (6)	13 (11,1)	4 (3,4)
Cumple DORIS	1,29	90 (76,9)	1 (0,9)	2 (1,7)

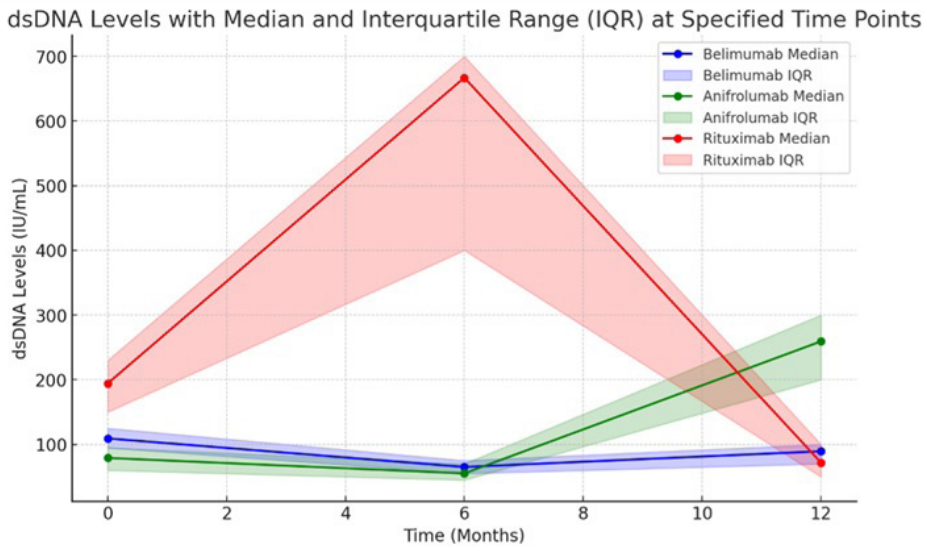
Conclusiones: Tanto SLEDAI-2K como SLE-DAS son útiles para evaluar la actividad del LES, aunque pueden tener diferencias cuando se categorizan. Ambos índices muestran asociación estadísticamente significativa con LLDAS y DORIS, a pesar de que SLE-DAS no forma parte de la definición de ambos, y la proporción de pacientes en remisión según SLE-DAS es más cercana a las proporciones de LLDAS y DORIS. Los datos obtenidos sugieren que SLE-DAS podría ser un mejor indicador para evaluar la actividad clínica en pacientes con afectación hematológica y renal. Nuestro estudio sugiere la posible relevancia de la linfopenia como un marcador subrogado de actividad del LES. El buen control de la enfermedad reflejado en nuestra población según LLDAS y DORIS sugiere que el manejo actual de la enfermedad es efectivo.

P262. ANÁLISIS COMPARATIVO DE BELIMUMAB, ANIFROLUMAB Y RITUXIMAB EN EL LUPUS ERITEMATOSO SISTÉMICO: ESTUDIO RETROSPECTIVO SOBRE RESULTADOS CLÍNICOS Y ANALÍTICOS

Pablo Martínez Calabuig, Jorge Juan Fragío Gil, Roxana González Mazarío, Mireia Lucía Sanmartín Martínez, Laura Salvador Maicas, Iván Jesús Lorente Betanzos, Clara Molina Almela, Amalia Rueda Cid, Juan José Lerma Garrido, Isabel Martínez Cordellat, Isabel Balaguer Trull y Cristina Campos Fernández

Servicio de Reumatología. Hospital General Universitario de Valencia.

Introducción: El lupus eritematoso sistémico (LES) es una enfermedad autoinmune heterogénea que afecta múltiples sistemas y se caracteriza por alta actividad inflamatoria y manifestaciones clínicas diversas. Las terapias biológicas han supuesto un avance significativo en su manejo. Según las recientes guías ACR/EULAR 2023, belimumab y anifrolumab son opciones de primera línea para pacientes con actividad moderada o alta, mientras que rituximab se reserva para casos refractarios. Sin embargo, las respuestas clínicas son heterogéneas, subrayando la necesidad de un seguimiento estrecho de parámetros clínicos y analíticos para optimizar el tratamiento.
Objetivos: Evaluar los resultados clínicos y analíticos en pacientes con LES tratados con belimumab, anifrolumab y rituximab durante un año, analizando parámetros analíticos: hemoglobina (Hb), leucocitos, linfocitos, plaquetas, complemento (C3 y C4) y anticuerpos anti-ADN de doble cadena (dsDNA).
Métodos: Se realizó un estudio retrospectivo en un hospital universitario, incluyendo pacientes diagnosticados con LES entre 2010-2024 según los criterios ACR/EULAR 2019. Se recopilaron datos demográficos, manifestaciones clínicas y parámetros de laboratorio durante el primer año de tratamiento con belimumab, anifrolumab o rituximab.
Resultados: Se incluyeron 45 pacientes: 25 tratados con belimumab, 14 con anifrolumab y 6 con rituximab. La edad media al diagnóstico fue de 34,3 años (IC: 16-60); el 93,3% eran mujeres. El 95,6% recibió tratamiento concomitante con hidroxicloroquina (media: 355,81 mg/día). Los fenotipos clínicos incluyeron afectación articular (95,6%), cutánea (71,1%), hematológica (84,4%), neurológica (46,7%) y renal (33,3%). La duración media del tratamiento fue de 18 meses con belimumab, 6 con anifrolumab y 14 con rituximab. Las tasas de discontinuación fueron más altas con belimumab (n = 10) y anifrolumab (n = 5) en comparación con rituximab (n = 3), principalmente por infecciones, falta de eficacia y efectos adversos. El uso de corticosteroides fue del 88% con belimumab (con una media de 7,5 mg/día), 78% con anifrolumab (con una media de 5 mg/día) y 83,3% con rituximab (con una media de 10 mg/día). Anifrolumab mostró un control más consistente en Hb y leucocitos (> 4.000/µL), linfocitos (> 1.500/µL) y plaquetas (> 150.000/µL). Aunque los niveles de C3 y C4 permanecieron estables, los de dsDNA aumentaron (fig.), sugiriendo actividad persistente. Belimumab logró estabilidad en la Hb y los leucocitos, pero con ocasionales descensos en complemento y fluctuaciones en el dsDNA, reflejando actividad intermitente. Y finalmente, rituximab mostró una mayor variabilidad en la Hb, leucocitos y linfocitos, con episodios de anemia y descensos



P262 Figura. *Niveles de DNAds y sus intervalos de confianza a lo largo de 1 año de tratamiento.*

en plaquetas y complemento. Los niveles de dsDNA permanecieron elevados, indicando actividad continua.
Conclusiones: Anifrolumab logró mejor control en parámetros hematológicos y niveles de complemento, aunque no redujo dsDNA, dejando incierto su impacto clínico. Belimumab y rituximab mostraron mayor variabilidad hematológica, pero mayor estabilidad en el control del complemento y del dsDNA. Estos hallazgos resaltan la necesidad de personalizar el tratamiento para maximizar eficacia y minimizar actividad en LES.

P263. EVALUACIÓN DEL RIESGO DE HIPERTENSIÓN ARTERIAL PULMONAR (HAP) ASOCIADA A ENFERMEDADES DEL TEJIDO CONECTIVO VS. OTROS SUBTIPOS

Laura Blanco Ramis, C. Hidalgo Calleja, B. Miguel Ibáñez, C. Chacón Vélez, S. Cimadevila Santiago, O. Compán Fernández, S. Gómez Castro, O. Martínez González, C. Montilla Morales, A. Turrión Nieves, M. Martín Martínez y S. Cadenas Menéndez

Hospital Universitario de Salamanca.

Introducción: La hipertensión arterial pulmonar (HAP) es una enfermedad grave. Dentro del grupo 1 de clasificación, la HAP asociada a enfermedades del tejido conectivo (ETC) es notablemente prevalente, caracterizándose por un pronóstico más desfavorable. Este estudio se centra en las diferencias en la evaluación del riesgo y la evolución clínica en pacientes con HAP asociada a ETC en comparación con otros subtipos de HAP.
Objetivos: Comparar la evolución del riesgo inicial y durante el seguimiento, entre pacientes con HAP asociada a enfermedades del tejido conectivo (HAP-ETC) y el resto de subgrupos de HAP.
Métodos: Se trata de un estudio descriptivo, longitudinal, prospectivo y correlacional, en el que se reclutaron pacientes del Hospital de Salamanca seguidos en la consulta multidisciplinar de Neumología y Cardiología de HAP; con diagnóstico de HAP confirmado mediante cateterismo cardíaco derecho, entre 2012 y 2017. Todos los pacientes con diagnóstico previo de esclerosis sistémica o formas relacionadas fueron sistemáticamente evaluados para HAP. Se clasificó a los pacientes en riesgo bajo, intermedio o alto. Para ello, se eligió un sistema de estratificación que incluía al menos una variable de riesgo de cada categoría: clínica, ejercicio, biomarcadores, imagen cardíaca y hemodinámica, tanto al inicio como durante el seguimiento. Cada variable se puntuó de 1 a 3 (1 bajo riesgo, 2 riesgo intermedio y 3 alto riesgo). La suma de las puntuaciones se dividió por el número de variables disponibles para cada paciente, registrándose el promedio, lo cual se usó para definir el grupo de riesgo de cada paciente.
Resultados: Se analizaron 55 pacientes con edad media de 59 años (61,8% mujeres y 38,2% hombres). El tiempo medio desde el primer síntoma hasta el diagnóstico fue de 13,5 meses, con un seguimiento promedio de 41 meses. En la evaluación inicial, el 60,1% de los pacientes con HAP-ETC presentaron riesgo intermedio-alto, comparado con el 71,9% en el grupo no HAP-ETC. Los pacientes con HAP-ETC tuvieron un tiempo al diagnóstico más corto (8,4 frente a 17,2 meses); así como una capacidad de difusión pulmonar (DLCO) significativamente menor (48,2% frente a 60,1%). El 65% de los pacientes con HAP-ETC presentaban diagnóstico de esclerodermia (60% forma limitada y 40% difusa). En el seguimiento, 47,8% de los pacientes con HAP-ETC y 50% sin HAP-ETC permanecieron en riesgo intermedio-alto. Se registraron 8 fallecimientos, principalmente en el grupo HAP-ETC, debido a enfermedades pulmonares, infecciones oportunistas y patologías hepáticas. Además, fueron más frecuentes las hospitalizaciones relacionadas con HAP en el grupo HAP-ETC (34,8% frente 28,1%).

Evaluación basal con variables medidas

	HAP-ETC	HAP-no ETC
N	23	32
Edad (años)	58 ± 17	58 ± 15
Riesgo: Bajo/Intermedio/Alto	9/12/2	9/22/1
Tiempo para el diagnóstico (meses)	8,4 ± 8,4	17,2 ± 16,5
DLCO%	48,2 ± 18,5	60,1 ± 17,8
Test de la marcha-6 minutos (metros)	358,7 ± 124,7	333,4 ± 110,6
NT-proBNP (pg/ml)	3.112,8 ± 9.850,5	1.128,6 ± 1.222,1
Área aurícula derecha (cm^2)	23,2 ± 6,4	22,4 ± 4,6
Derrame pericárdico (%)	7 (30,4)	3 (9,4)
Presión media aurícula (mmHg)	9,9 ± 4,1	11,1 ± 4,9
Índice cardíaco	2,4 ± 0,6	2,3 ± 0,8
Sv02 (%)	66,2 ± 8,2	63,6 ± 7,46

Pacientes con HAP y ETC

Enfermedad de tejido conectivo	N
Esclerosis sistémica limitada	9
Esclerosis sistémica difusa	6
Lupus eritematoso sistémico	4
Artritis reumatoide	1
Síndrome de Sjögren	1
Enfermedad mixta del tejido conectivo	1
Síndrome antisintetasa	1

Conclusiones: La evaluación sistemática de HAP en pacientes con ETC permite un diagnóstico más precoz, significativamente diferente al de otros subgrupos. Los pacientes con HAP-ETC presentan al diagnóstico menor DLCO, pero no se encontraron diferencias significativas en otros parámetros de estratificación de riesgo basal. Predominan las formas idiopáticas de HAP y aquellas asociadas a ETC. Esto se debe a la implementación sistemática del cribado de HAP en estos pacientes. Es necesario un abordaje multidisciplinar, así como un cribado sistemático para mejorar la morbi-mortalidad de los pacientes con HAP y ETC.

Bibliografía

1. Humbert M, Kovacs G, Hoeper MM, Badagliacca R, Berger RMF, Brida M, et al. 2022 ESC/ERS Guidelines for the diagnosis and treatment of pulmonary hypertension. Eur Heart J. 2022;43(38):3618-731.

P264. ANÁLISIS DE CORTE TRANSVERSAL DE LA COMPOSICIÓN CORPORAL Y SARCOPENIA EN UNA COHORTE DE PACIENTES CON ESCLEROSIS SISTÉMICA

Aimara García Studer, Fernando Ortiz Márquez, Paula Borregón Garrido, Laura Cano García, Sara Manrique Arija y Antonio Fernández Nebro

Instituto de Investigación Biomédica de Málaga-Plataforma Bionand. Hospital Regional Universitario de Málaga. Unidad de Gestión Clínica de Reumatología. Málaga.

Introducción: Este estudio analiza la sarcopenia y composición corporal (CC) mediante absorciometría de rayos X de energía dual (DXA) en pacientes con esclerosis sistémica (SSc) y los factores asociados.

Métodos: Estudio transversal en una cohorte prospectiva unicéntrica de pacientes con SSc (criterios ACR/EULAR 2013), reclutados en nuestras consultas. Se recopilaron datos clínicos, analíticos y farmacológicos mediante un protocolo específico. Además, se realizaron cuestionarios estandarizados, mediciones antropométricas, análisis de muestras biológicas y estudios de CC por DXA de cuerpo entero. Las principales variables fueron índice de masa grasa (IMG), índice de masa magra (IMM), índice de masa muscular esquelética relativa (RSMI) y sarcopenia definida según criterios EWGSOPII. Se evaluaron el estado nutricional (Mini Nutritional Assessment, MNA), funcionalidad física (Short Physical Performance Battery, SPPB), adherencia a la dieta mediterránea (Predimed) y la calidad de vida mediante EQ-5D (EuroQol-5D) y su escala visual análoga (EVA EQ-5D). Los análisis estadísticos incluyeron descripciones, análisis bivariados y cuatro modelos multivariantes (tres de regresión lineal y una de regresión logística). El estudio fue aprobado por el Comité de Ética del hospital (código: 0343-N-22).

Resultados: Se incluyeron 82 pacientes, 79 (96,3%) mujeres, con una edad media (DE) de 58,5 (10,7) años. La tabla 1 resume las características epidemiológicas y de la enfermedad y la tabla 2 muestra los resultados de CC y sarcopenia. En el análisis multivariante, el IMG se asoció independientemente con la PCR promedio (b = 0,135, p = 0,030), escala Rodnan (b = -0,131, p = 0,007) y capacidad física muy baja (SPPB < 3; b = 3,78, p = 0,017). El IMM se relacionó con duración de la enfermedad (b = -0,06, p < 0,001). El RSMI se asoció con duración de la enfermedad (b = -0,029, p = 0,001) y poca adherencia a la dieta mediterránea (Predimed < 9; b = -0,422, p = 0,011). La sarcopenia se asoció de forma independiente con la PCR promedio (OR [IC95%], 1,094 [1,006-1,189]; p = 0,035) y la calidad de vida medida por EVA EQ-5D (OR [IC95%], 0,966 [0,936-0,997]; p = 0,030) (R2 = 0,198).

Conclusiones: En pacientes con SSc, la baja capacidad física y la inflamación se asocian con un mayor índice de masa grasa, mientras que la duración de la enfermedad y la escasa adherencia a la dieta mediterránea se relacionan con un menor índice de masa muscular esquelética relativa. Además, nuestros hallazgos indican que la sarcopenia se asocia de forma independiente con mayores niveles de PCR promedio y con una peor calidad de vida. Por ello, estrategias terapéuticas integrales que incluyan intervenciones nutricionales y el manejo adecuado de la inflamación son importantes como parte del tratamiento multidisciplinario en estos pacientes.

Tabla 1. Características basales y de la enfermedad

Variable	N = 82
Edad, media (DE), años	58,5 (10,7)
Mujeres, n (%)	79 (96,3)
Tabaquismo, n (%)	
No fumador	52 (63,4)
Fumador actual	6 (7,3)
Exfumador	24 (29,3)
Osteoporosis, n (%)	8 (9,8)
Índice CCI ajustado por edad, mediana (RIC)	3,0 (2,0)
Clasificación de la enfermedad, n (%)	
SSc localizada	67 (79,3)
SSc difusa	14 (17,1)
Duración de la enfermedad, mediana (RIC), años	9,5 (12,0)
Hipertensión pulmonar (HAP), n (%)	7 (8,5)
Pericarditis, n (%)	1 (1,2)
Enfermedad pulmonar intersticial, n (%)	27 (32,9)
Artritis, n (%)	14 (17,1)
mRSS, mediana (RIC)	8,0 (11,0)
Microstomía, n (%)	45 (54,9)
Reflujo gastroesofágico, n (%)	31 (37,8)
Disfunción esofágica, n (%)	8 (9,8)
PCR, mediana (RI), g/L	4,0 (2,3)
SCTC-DI, mediana (RIC)	3,0 (6,0)
Perfil de autoanticuerpos, n (%)	
Anticuerpos antinucleares	79 (96,3)
Proteínas anticentroméricas	47 (57,3)
Anti-Scl70+	18 (22,0)
Tratamiento, n (%)	
Hidroxicloroquina	15 (18,3)
Metotrexato	39 (47,6)
Micofenolato mofetilo	22 (26,8)
Ciclofosfamida	4 (4,9)
Rituximab	4 (4,9)
Tocilizumab	2 (2,4)

DE: desviación estándar; RIC: rango intercuartílico; CCI: Índice de Comorbilidad de Charlson; SSc: esclerosis sistémica; NINE: neumonía intersticial no específica; TCAR: tomografía computarizada de alta resolución; NIU: neumonía intersticial usual; mMRSS: Modified Rodnan Skin Score; PCR: proteína C reactiva; SCTC-DI: Scleroderma Clinical Trials Consortium Damage Index.

Tabla 2. Resultados de composición corporal y sarcopenia en 82 pacientes con esclerosis sistémica

Variable	N = 82
Medidas antropométricas	
IMC, media (DE), kg/m^2	25,4 (4,4)
Bajo peso, n (%)	2 (2,4)
Peso normal, n (%)	37 (45,1)
Sobrepeso, n (%)	32 (39,0)
Obesidad, n (%)	11 (13,4)
Composición corporal	
Masa magra total, kg, media (DE)	35,42 (4,8)
Índice de masa magra (IMM), kg/m^2, media (DE)	14,1 (1,6)
Masa grasa total, kg, media (DE)	24,9 (8,5)
Índice de masa grasa (IMG), kg/m^2, media (DE)	10,0 (0,4)
Masa muscular apendicular (ALM), kg, media (DE)	14,6 (2,4)
Índice de masa muscular esquelética relativa (RSMI), kg/m^2, media (DE)	5,9 (0,8)
Masa magra de los brazos, kg, media (DE)	3,4 (0,7)
Masa magra de las piernas, kg, media (DE)	11,3 (1,8)
Masa magra del tronco, kg, media (DE)	17,5 (2,6)
Masa grasa de los brazos, kg, media (DE)	2,5 (0,9)
Masa grasa de las piernas, kg, media (DE)	9,0 (3,0)
Masa grasa del tronco, kg, media (DE)	12,7 (5,1)
Sarcopenia según EWGSOP2, n (%)	15 (18,3)

DE: desviación estándar; RIC: rango intercuartílico; IMC: índice de masa corporal.

P265. ASOCIACIÓN DE AUTOANTICUERPOS ESPECÍFICOS Y/O ASOCIADOS DE MIOSITIS CON INFECCIÓN POR SARS-CoV-2 Y/O POSVACUNACIÓN

Juliana Ochoa Grullón[1], Ángela Villegas Mendiola[1], Laura García Bravo[1], Gloria Candelas Rodríguez[2], Cristina Hormigos Martín[2] y Cristina Vadillo Font[2]

[1]Servicio de Inmunología. Hospital Clínico San Carlos. Madrid. [2]Servicio de Reumatología. Hospital Clínico San Carlos. Madrid.

Introducción: Las miopatías inflamatorias idiopáticas (MII) constituyen un grupo heterogéneo de enfermedades autoinmunes caracterizadas por inflamación muscular y afectación multisistémica, donde el 70% de los pacientes presentan autoanticuerpos específicos y/o asociados de miositis (MSA y MAA, respectivamente). En los últimos años, se ha sugerido que el SARS-CoV-2, un virus RNA responsable de la pandemia de COVID-19, podría inducir la aparición de enfermedades autoinmunes, incluidas las MII, y favorecer el desarrollo de autoanticuerpos tanto tras la infección como después de la vacunación. Esta hipótesis surge de la observación de casos en los que el SARS-CoV-2 parece desencadenar fenómenos autoinmunes, lo que motiva la necesidad de explorar esta relación en mayor detalle.
Objetivos: Describir las características clínicas y de laboratorio de pacientes con autoanticuerpos específicos y/o asociados de miositis en relación con la infección por SARS-CoV-2 y/o la vacunación, evaluando su posible papel en el desarrollo o exacerbación de MII.
Métodos: Se realizó un estudio retrospectivo que incluyó 126 pacientes con positividad de MSA y/o MAA detectados mediante Immunoblot (EUROIMMUN, Lubeck, Alemania) durante el año 2022. Se recopilaron datos clínicos y de laboratorio, incluyendo antecedentes de infección por SARS-CoV-2 confirmada por PCR y/o serología, así como información sobre la vacunación contra COVID-19 (número de dosis y cronología respecto al inicio de síntomas asociados a MII). Las manifestaciones clínicas se categorizaron en pulmonares, musculares, cutáneas y sistémicas. El análisis estadístico incluyó frecuencias, medianas y rangos intercuartílicos (IQR).
Resultados: La mediana de edad fue de 66 años (IQR: 58-74) y predominó el sexo femenino (63,49%). El MSA más frecuente fue anti-PL7 (14,28%), mientras que el MAA más prevalente fue anti-Ro52 (20,63%). Del total, el 93,65% de los pacientes recibió al menos una dosis de la vacuna contra COVID-19; de estos, el 59,32% fue vacunado antes del inicio de los síntomas asociados a MII. Además, el 61,90% reportó infección por SARS-CoV-2, siendo el 51,28% de estos casos previos al inicio de síntomas relacionados con MII. Las manifestaciones clínicas más comunes incluyeron afectación pulmonar (47,06%) y miopatía (43,65%). En cuanto al diagnóstico, el 53,17% de los pacientes cumplió criterios para MII, siendo el síndrome antisintetasa el más prevalente (26,98%). Un 15,87% fue diagnosticado con una enfermedad autoinmune sistémica diferente a las MII, lo que indica la posibilidad de un trasfondo autoinmune compartido. Además, el 62,69% de los pacientes presentaron positividad para anticuerpos antinucleares (ANA), reforzando la asociación con una predisposición autoinmune.
Conclusiones: Estos hallazgos preliminares sugieren una posible asociación entre la infección y/o vacunación por SARS-CoV-2 y la presencia de autoanticuerpos de miositis, además de un trasfondo autoinmune en una proporción significativa de los pacientes estudiados. Sin embargo, se necesitan estudios adicionales para confirmar estas observaciones, establecer una relación causal y comprender los mecanismos inmunológicos subyacentes que puedan vincular al SARS-CoV-2 con el desarrollo de MII y otras enfermedades autoinmunes.

P266. EPIDEMIOLOGÍA DE LA ESCLEROSIS SISTÉMICA EN EL NORTE DE ESPAÑA: DATOS DE UN PERIODO DE 23 AÑOS EN UN HOSPITAL DE REFERENCIA

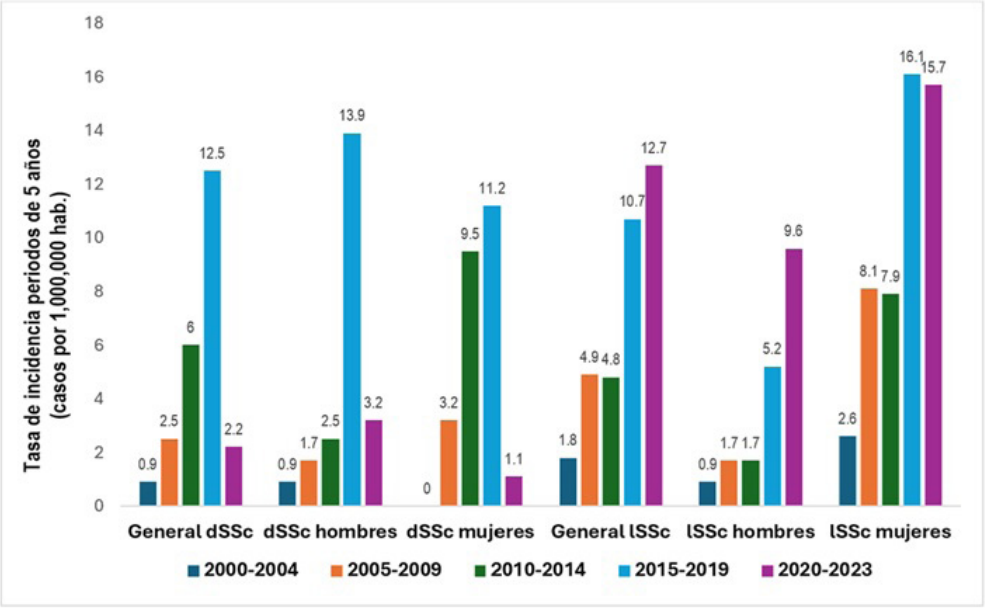
Carmen Secada Gómez, Belén Atienza-Mateo, Rafael Gálvez-Sánchez, Ligia Gabrie, María Pilar Ortiz-Lavín, Íñigo González-Mazón, Fabricio Benavides-Villanueva y Ricardo Blanco

Reumatología. Hospital Universitario Marqués de Valdecilla. IDIVAL. Grupo de Inmunopatología. Santander.

Introducción: La incidencia y prevalencia de la esclerosis sistémica (SSc) varían considerablemente entre estudios y países. Se estima que su incidencia oscila entre 4 y 43/10^6 personas/año, mientras que su prevalencia se sitúa entre 88 y 443/10^6. La SSc se asocia con una morbilidad y mortalidad significativa, presentando un espectro clínico heterogéneo que va desde formas limitadas y localizadas hasta manifestaciones potencialmente mortales.
Objetivos: Nuestro objetivo fue evaluar la epidemiología y la supervivencia de la SSc y sus subtipos en una población bien definida del norte de Europa en un hospital de referencia.
Métodos: Estudio poblacional de pacientes con SSc diagnosticados entre enero de 2000 y diciembre de 2023 en un único hospital de referencia para enfermedades autoinmunes sistémicas en el norte de España. Los pacientes fueron clasificados según los criterios del ACR de 1980 y/o ACR/EULAR de 2013 y subdivididos en SSc difusa (dSSc) o SSc limitada (lSSc). Se estimaron las tasas de incidencia anual y mortalidad en casos por 10^6 habitantes por año (IC95%), así como la tasa de letalidad expresada como porcentaje (IC95%). Los datos poblacionales fueron obtenidos de los informes anuales del

Tabla P266
Tasas de prevalencia e incidencia de la SSc reportadas en diferentes estudios en Europa

Autor, año	País	Periodo	Criterios diagnósticos	n casos	Prevalencia SSc/106 (IC95%)	Incidencia SSc/10^6/año (IC95%)
Allcock RJ, 2004	UK	1991-2000	ACR 1980	147	880 (680-1.080)	-
Le Guern V, 2004	Francia	1991-2001	ACR 1980 Le Roy Medsger 2001	119	158 (129-187)	-
Alamanos Y, 2005	Grecia	1981-2002	ACR 1980	109	154 (120-188)	11 (9-13)
Airó P, 2007	Italia	1999-2016	ACR 1980 Le Roy Medsger 2001	65	586 (448-766)	27 (17-45)
Arias Nunez MC, 2008	Esaña	1988-2006	ACR 1980 Le Roy Medsger 2001	78	277 (211-358,4)	23 (16-25)
Lo Monaco A,2011	Italia	1999-2007	Le Roy Medsger 2001	88	254 (22-286)	32 (20-44)
El Adssi H, 2013	Francia	2006	ACR 1980 Le Roy Medsger 2001		105,4 (91-121,4)	-
Andreasson K, 2014	Suecia	2006-2010	ACR 1980/EULAR 2013	302	305	19
García Rodríguez LA, 2018	UK	2000-1012	-	1321	171,3 (149,7-195,1)	20 (18,7-21,7)
Royle JG, 2018	UK	1994-2013	-	1327	307 (290-323)	23 (22-24)
Secada Gómez C, Estudio actual	España	2000-2023	ACR 1980/EULAR 2013	139	234,4 (230,5-238,2)	12,1 (8,3-16)



P266 Figura 1. *Tasas de incidencia ajustadas por edad y sexo (IC95%) por 1.000.000 de habitantes en periodos de 5 años.*

Servicio Regional de Salud, y la supervivencia se calculó mediante curvas de Kaplan-Meier. Además, se realizó una revisión bibliográfica sobre la epidemiología de la SSc en otros países de Europa.

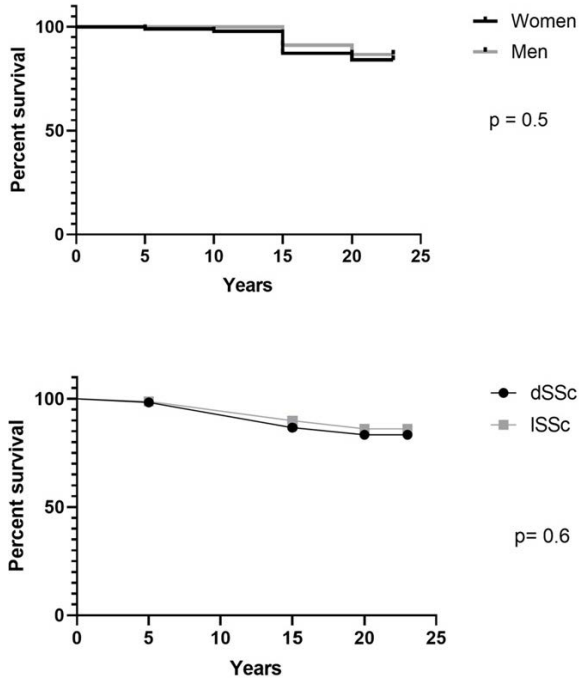


Figura 2. *Probabilidad de supervivencia de los pacientes con esclerosis sistémica desde el momento del diagnóstico hasta la muerte según A) sexo; y B) subtipos de SSc (lSSc y dSSc).*

Resultados: Identificamos un total de 139 pacientes con SSc (94 mujeres/45 hombres), con una edad media de 52,2 ± 14,7 años. Fueron clasificados en dSSc (n = 60; 43,2%) y lSSc (n = 79; 56,8%). La incidencia anual global de la SSc fue de 12,15 (8,3-16) por 10^6 personas-año, con diferencias según el sexo: mujeres 15,5 (10,7-20,3) y hombres 7,8 (4,8-10,8), p = 0,03. La incidencia anual de la dSSc fue de 5,2 (3-7,5) y la de la lSSc de 6,9 (4,4-9,4) por 10^6 personas-año. Las tasas de incidencia ajustadas por edad y sexo en periodos de 5 años se muestran en la figura 1. La prevalencia anual de la SSc fue de 234,4 (230,5-238,2) por 10^6 personas, con valores de 359 (354,2-363,8) en mujeres y 165,8 (162,8-168,8) en hombres, p = 0,04. La prevalencia anual de la dSSc fue de 99,3 (97,0-101,5) y la de la lSSc de 135 (132,5-137,6) por 10^6. La tabla representa estudios epidemiológicos previos sobre la SSc en diferentes países de Europa. Durante 24 años de seguimiento, se reportaron 21 muertes (15,1%), de las cuales seis (28,6%) estuvieron directamente relacionadas con la SSc. La EPID fue la causa más frecuente de muerte (n = 3), seguida de la hipertensión pulmonar (n = 2). La tasa de mortalidad fue de 1,4/10^6 habitantes por año (IC95%: 0,5-2,2), similar en la dSSc (1,0; IC95%: 0,3-1,6) y en la lSSc (0,9; IC95%: 0,2-1,6). La tasa global de letalidad de la SSc fue del 13% (IC95%: 3-22,9), con una letalidad del 16% (IC95%: 3,3-28,6) en la dSSc y del 12% (IC95%: 2,5-21,3) en la lSSc. Se observó que la probabilidad de supervivencia era menor en la dSSc en comparación con la lSSc, así como en hombres respecto a mujeres (fig. 2).

Conclusiones: Según nuestros resultados, la lSSc es más frecuente que la dSSc y, como era de esperar, más común en mujeres. Observamos un incremento progresivo de la incidencia durante la última década aunque persiste una gran heterogeneidad entre los estudios epidemiológicos realizados en diferentes países de Europa. En nuestra serie, las tasas de mortalidad de la SSc parecen ser relativamente bajas, independientemente del sexo y el subtipo de la enfermedad. Además, se evidencia una tendencia hacia una menor mortalidad en los últimos años. No obstante, las complicaciones cardiopulmonares continúan siendo la principal causa de muerte relacionada con la SSc, por lo que su monitoreo cercano sigue siendo fundamental.

P267. TIME-COURSE OF INTERSTITIAL LUNG DISEASE IN SYSTEMIC SCLEROSIS: INCIDENCE, PREVALENCE, AND PROGNOSTIC TIMING

Francisco Javier Narváez García[1], Laura Triginer[2], Lidia Valencia Muntalà[1], Alfredo Guillén del Castillo[3], Laura Tío[2], Anna Pros[4], Carmen Pilar Simeón[3] and Irene Carrión Barberà[4]

[1]Hospital Universitario de Bellvitge. Barcelona. [2]Hospital del Mar Research Institute. Barcelona. [3]Hospital Universitario Vall d'Hebron. Barcelona. [4]Hospital del Mar. Barcelona.

Objectives: To analyze the chronological pattern of interstitial lung disease (ILD) in patients with systemic sclerosis (SSc) and to assess whether the timing of ILD onset (early vs. late) impacts prognosis.

Methods: A total of 313 patients with SSc from a multicenter ambispective study were included. We evaluated the incidence and prevalence of ILD based on annual diagnoses of new cases and their cumulative evolution over the first 10 years following SSc diagnosis. The mean annual incidence proportion (MAIP) and overall prevalence of ILD in the cohort were calculated. We also characterized the distribution of cases at specific time intervals and their cumulative progression. A comparative analysis was performed between early and late ILD, using 3-year and 5-year cut-offs from SSc diagnosis.

Results: Among the 313 patients, 116 (37.1%) developed ILD during follow-up. The MAIP was 6.45 cases per 100 person-years. In 27.6% (32/116) of these ILD patients, ILD was either the presenting feature or the main clinical manifestation leading to SSc diagnosis. Overall, 35.3% (41/116) of ILD cases were diagnosed in the first year, with 27.6% (32/116) identified in the first 6 months and 7.7% (9/116) in the subsequent 6 months. Of the 240 patients without ILD at the end of the first year, 17.9% (43/240) developed ILD later. Beyond the first year, the incidence rate of ILD in SSc patients declines and remains relatively stable (Table 1 and Figure), except for a marked peak in the eighth year, after which it returns to average levels. When comparing early ILD onset (≤ 3 years) to late onset (> 3 years) [Table 2], the only notable difference was a lower %pFVC at study inclusion in early cases (mean 79.8 vs. 93; p = 0.006). No significant differences were observed in %pDLCO, the distance covered in the 6MWT, or other variables, including the development of type 3 pulmonary arterial hypertension (PAH), lung transplant, mortality, or treatment needs (cyclophosphamide and biologics). Using a > 5-year cut-off similarly revealed no statistically significant between-group differences.

Conclusions: The prevalence of ILD in our cohort was 37.1%, with a MAIP of 6.45 cases per 100 person-years. ILD can occur at any time after SSc diagnosis, with a relatively consistent incidence during the disease course, emphasizing the importance of continued screening for new onset SSc-ILD over time. The timing of ILD onset does not appear to significantly influence its prognosis.

Table 1: Incidence of ILD in SSc over time

Period	New Cases	Cumulative Cases	Cumulative Percentage	Incidence Rate (100 PY)	Total patients	Missing patients due to insufficient follow-up	Incidence rate per 100 person-years
Prior to or at diagnosis	32	32	10.2% (32/116)	10.22	313	40	10,22
First year	41	73	23.3% (73/116)	13.1	241	19	17,01
Second year	5	78	24.9% (78/116)	1.6	217	15	2,30
Third year	3	81	25.9% (81/116)	0.96	199	17	1,51
Fourth year	3	84	26.8% (84/116)	0.96	179	17	1,68
Fifth year	1	85	27.2% (85/116)	0.32	161	13	0,62
Sixth year	4	89	28.4% (89/116)	1.28	144	23	2,78
Seventh year	1	90	28.8% (90/116)	0.32	120	20	0,83
Eighth year	7	97	31.0% (97/116)	2.24	93	11	7,53
Ninth year	3	100	32.0% (100/116)	0.96	79	17	3,80
Tenth year	1	101	32.3% (101/116)	0.32	61	11	1,64
After 10 years	15	116	37.1% (116/116)	4.79	50		30,00

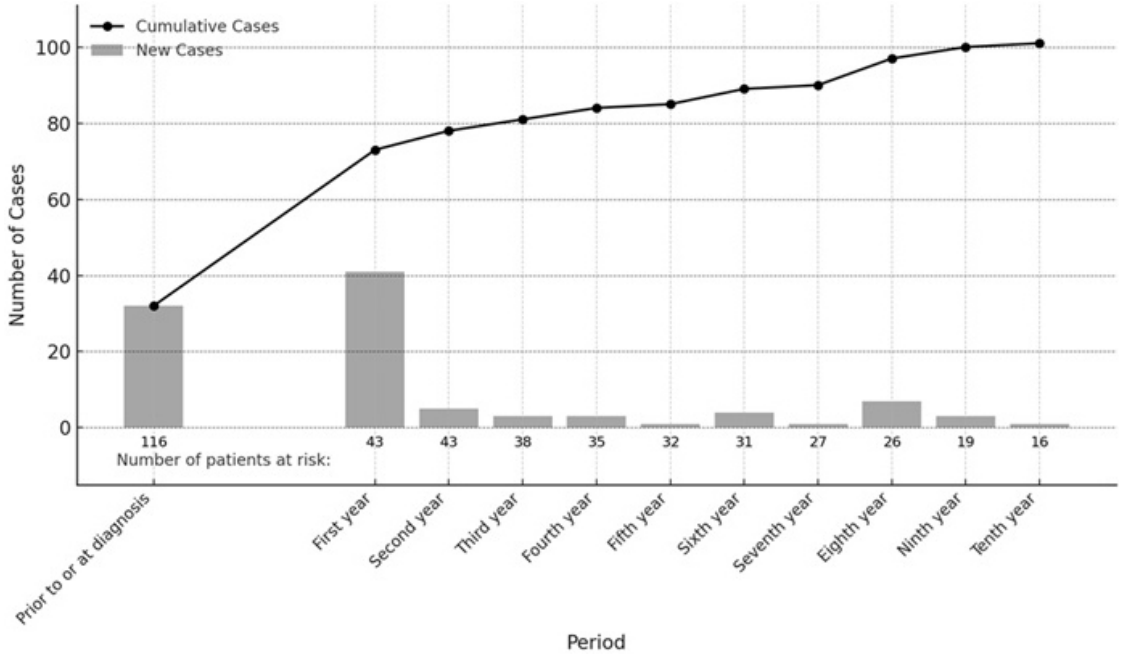


Figure.

Table 2: Comparative study of prognostic variables between patients with early versus late ILD.

2A: using a diagnostic cut-off point within the first 3 years from disease diagnosis

	Early ILD (≤ 3 years) N=81	**Late ILD (> 3 years)** N=35	P value
Symptomatic ILD at diagnosis	39 (48.1%)	10 (28.6%)	0.050
Increased fibrosis on HRCT	26 (32.1%)	7 (20%)	0.350
Physiological evidence of disease progression	25 (30.9%)	8 (22.9%)	0.680
Fulfilment of PPF criteria	23 (28.4)	5 (14.3%)	0.103
%pFVC at study inclusion, mean±SD, (IQR 25th-75 th)	79.8±20 (64-92)	93 ±29 (70-115)	**0.006**
Percentage of patients with %pFVC<70 at study inclusion	25 (30.9%)	8 (22.9%)	0.528
%pDLCO at study inclusion, mean±SD, (IQR 25th-75 th)	59 ±15 (46-69)	64±20 (45-84)	0.126
Percentage of patients with %pDLCO<60 at study inclusion	46 (56.8%)	17 (48.6%)	0.302
Distance covered in 6MWT at study inclusion, mean± SD, (IQR 25th-75 th)	392±108 (347-450)	406±88 (360.5-468)	0526
Need for cyclophosphamide treatment	10 (12.3%)	3 (8.6%)	0.554
Need for biologic therapy	30 (37%)	11 (31.4%)	0.562
Lung transplant	8 (9.9%)	4 (11.4%)	0.905
Development of type 3 PAH	8 (9.9%)	1 (2.8%)	0.274
Death	6 (7.4%)	0 (0%)	0.178

2B: using a cut-off point of 5 years.

	Early ILD (≤ 5 years) N=86	**Late ILD (> 5 years)** N=30	P value
Symptomatic ILD at diagnosis	40 (46.5%)	9 (30%)	0.115
Increased fibrosis on HRCT	26 (30.2%)	7 (23.3%)	0.663
Physiological evidence of disease progression	26 (30.2%)	7 (23.3%)	0.504
Fulfilment of PPF criteria	23 (26.7%)	5 (16.7%)	0.267
%pFVC at study inclusion, mean±SD, (IQR 25th-75 th)	81±21 (64-94)	90±29 (68-116)	0.104
Percentage of patients with %pFVC<70 at study inclusion	25 (29.1%)	8 (26.7%)	0.805
%pDLCO at study inclusion, mean±SD, (IQR 25th-75 th)	59±15 (46.5-71)	63±20 (45-83)	0.361
Percentage of patients with %pDLCO<60 at study inclusion	47 (54.7%)	16 (53.3%)	0.790
Distance covered in 6MWT at study inclusion, mean± SD, (IQR 25th-75 th)	395±108 (352-450)	398±89 (358-450)	0.910
Need for cyclophosphamide treatment	10 (11.6%)	3 (10%)	0.808
Need for biologic therapy	32 (37.2%)	9 (30%)	0.477
Lung transplant	8 (9.3%)	4 (13.3%)	0.617
Development of type 3 PAH	8 (9.3%)	1 (3.3%)	0.443
Death	6 (7%)	9 (30%)	0.206

P267 Table 2.

P268. PAPEL DE LOS ANTICUERPOS PM-SCL DETECTADOS POR IMMUNOBLOT EN EL DIAGNÓSTICO DE ENFERMEDADES AUTOINMUNES SISTÉMICAS

Anahy María Brandy García, Elisa García Fanjul, Carmen Ordás Calvo, Francisco Ortiz San Juan, Jesús Babio Herraiz y Edilia García Fernández

Hospital Universitario de Cabaueñes. Gijón.

Introducción: Los autoanticuerpos PM-Scl se asocian a un fenotipo variado, que incluye características clínicas clásicamente asociadas a las miopatías infamatorias idiopáticas (MII) y a la esclerosis sistémica (ES). Se han asociado también con la presencia de enfermedad pulmonar intersticial o síndrome de Sjögren primario, entre otros. Las principales proteínas autoantigénicas son PM/Scl-75 y PM/Scl-100, en función de su peso molecular aparente.

Objetivos: Evaluar el fenotipo clínico-analítico asociado con la positividad para estos anticuerpos.

Métodos: Revisamos los immunoblot relacionados con la ES y las MII realizados desde enero del 2020 a diciembre 2023 en nuestro centro, examinando los aspectos clínicos y analíticos de los pacientes. Seguimiento al menos de 1 año tras determinación. El creciente debate de la escleromiositis como entidad independiente motivó dicho estudio.

Resultados: Se realizaron 1.902 immunoblot en el tiempo establecido. La positividad para PM-Scl se encontró en 34 pacientes (1,8%). El motivo más frecuente de solicitud fue el fenómeno de

Raynaud (32,4%), seguido de las lesiones en piel (23,5%). El más frecuente encontrado fue el PM-Scl-75 (67,7%). La positividad para ambos (75 y 100) se encontró en el 17,7% de la cohorte. El diagnóstico final más frecuente fue el de ES (50%), seguido de MII (31,35). Los diagnósticos de MII se realizaron mediante biopsia ± EMG. Hay que destacar que el 52,9% de los pacientes con positividad débil para PM-Scl no presentaron diagnostico final de EAS. La positividad para ambos anticuerpos presentó una tendencia a ser más frecuente en mujeres (p = 0,057), y se asoció con el diagnóstico de escleromiositis (p = 0,008). Además de asociarse a la presencia de calcinosis (p = 0,015), afectación cardiaca (p = 0,015), esclerodactilia (p = 0,007) y debilidad (p = 0,037). Al comparar PM-Scl-75 y PMR-Scl-100 se observó que el primero se relacionó con mayores valores de AST (p = 0,045; 43 ± 38 vs. 24 ± 8 U/L); mientras que el segundo con menores niveles de Hb (p = 0,017.13 ± 1 vs. 14 ± 1 g/dl) y con tendencia a mayores niveles de CK (p = 0,085. 372 ± 502 vs. 120 ± 77 mg/dL) y de LDH (p = 0,059. 374 ± 223 vs. 237 ± 107 UI/L). En cuanto a los patrones de capilaroscopia, lo más frecuente fue el patrón inespecífico, únicamente se observó patrón patológico en los pacientes con diagnostico final de ES. Al ser el diagnóstico más frecuente la ES, comparamos el perfil de pacientes con ES diagnosticados en este periodo de tiempo según los anticuerpos. En los 4 años de seguimiento se diagnosticaron 38 pacientes, con una incidencia calculada en nuestra área de 20 casos al año por millón de habitantes. De estos hay que destacar que los 8 positivos para PM-Scl se asociaron con mayor riesgo de artritis (p = 0,003) y una tendencia a crisis renal esclerodérmica (p = 0,066). No se encontró asociación con la presencia de EPID ni riesgo de HAP. No diferencias en la mortalidad según el immunoblot.

Conclusiones: De acuerdo con la bibliografía la positividad para los PM-SCL es baja (menos del 4%). No se puede definir un claro fenotipo asociado a estos anticuerpos, aunque parece que se relacionan con mayor afectación muscular y articular. La elevada asociación con el no diagnóstico de EAS hallada en nuestro centro, nos hace plantearnos que son anticuerpos aun inespecíficos en títulos bajos o bien que los immunoblot aún no están bien desarrollados, siendo necesario una mejor valoración y estudio de estas cohortes.

P269. ÍNDICES HEMATOLÓGICOS COMO PREDICTORES DE EVOLUCIÓN EN LA ESCLEROSIS SISTÉMICA

Anahy María Brandy García[1], Isla Morante Bolado[2], Judith Vidal-Ripoll[3], Ivette Casafont[3], Rodrigo Aguirre del Pino[4], Elena Aurrecoechea[2], Carmen Ordás Calvo[1] y Beatriz Tejera Segura[5]

[1]Servicio de Reumatología. Hospital Universitario de Cabueñes. Gijón. [2]Servicio de Reumatología. Hospital Universitario de Sierrallana. Torrelavega. [3]Servicio de Reumatología. Hospital Universitario Germans Trias i Pujol. Badalona. [4]Servicio de Reumatología. Hospital Universitario Lucus Augusti. Lugo. [5]Servicio de Reumatología. Hospital Universitario Insular de Gran Canaria. Las Palmas de Gran Canaria.

Introducción: Los índices hematológicos como la ratio neutrófilo/linfocito (RNL) y plaquetas/linfocito (RPL) han demostrado ser un buen indicador de inflamación y actividad en las patologías inmunomediadas como el lupus eritematoso sistémico, sin embargo, su relación con la actividad de la enfermedad en la esclerosis sistémica (ES) es limitada.

Objetivos: Primario: evaluar la relación entre los índices hematológicos y las manifestaciones clínicas cardiopulmonares en una cohorte de pacientes ES. Secundarios: evaluar la relación entre los índices hematológicos con otras manifestaciones clínicas de la enfermedad; y comparación de los índices hematológicos con un grupo control sano.

Métodos: Estudio de cohortes retrospectivo en el que se incluyeron 106 pacientes con diagnóstico de ES (según criterios ACR/EULAR 2013). Se recogen variables clínicas y pruebas complementarias en relación con patología pulmonar (pruebas de función respiratoria y tomografía computarizada pulmonar de alta resolución), y con la patología cardiaca (se evaluó el riesgo de desarrollar hipertensión arterial pulmonar (HAP) mediante el algoritmo DETECT). Los índices hematológicos se calcularon en el momento basal y de inclusión en el estudio. Se realizo análisis estadístico mediante programa SPSS, utilizando la regresión lineal multivariable para evaluar la relación entre los índices hematológicos y la afectación cardiopulmonar. Los resultados se consideraron significativos si el valor p < 0,05.

Resultados: El 81% eran mujeres, con una media de edad de 64 ± 17 años. La evolución de la ES desde el inicio de síntomas hasta diagnostico fue de 30 ± 35 meses. El 36% eran de larga evolución (más de 6 años de seguimiento desde diagnóstico). Las características basales de la cohorte se muestran en la tabla. El perfil de anticuerpos más frecuente fue anticentrómeros (60%) y de capilaroscopia el precoz (54,5%). Se encontró una relación entre la RNL y la presencia de EPID (p = 0,038, coef β 0,332, R 0,282), siendo mayores los valores de RNL en aquellos pacientes con EPID (4,67 ± 5,8 vs. 1,99 ± 0,77; p = 0,013). El 31,9% de la cohorte presentó diagnóstico de EPID. Por otro lado, el 73,6% presentaron valores de DETECT mayores de 300. Los pacientes con valores elevados de DETECT presentaron asociación con mayores niveles de RNL (p = 0,037, Coef β 0,162. R 0,106). La RPL se correlacionó con el NTproBNP (r = 0,762; p = 0,006) y troponina (r = 0,717; p = 0,020). Tanto RNL como RPL se correlacionaron con la PCR (r = 0,316, p = 0,002 y r = 0,240, p = 0,022 respectivamente). En nuestra cohorte no hubo diferencias en las ratios entre pacientes y controles, aunque sí en los valores de la DLCO (79,5 ± 18,4 vs. 89,5 ± 10,2; p = 0,002).

Manifestaciones clínicas	
Telangiectasias n(%)	61 (57.5)
Úlceras digitales n(%)	26 (24.5)
Clínica gastrointestinal n(%)	58 (54.7)
EPID n(%)	23 (31.9)
Artritis n(%)	25 (23.6)
Acroosteólisis n(%)	4 (3.8)
Crisis renal esclerodérmica n(%)	3 (2.8)
Afectación cutánea:	
- Difusa n(%)	23 (22.3)
- Limitada n(%)	73 (70.9)
- Sine n(%)	7 (6.8)
Índice de Rodnan media ±DE	8 ± 7
Pruebas de laboratorio	
Creatinina (mg/dL) (Media ± DE)	0.81±0.24
FGE (ml/min/1,73 m^2) (Media ± DE)	83.11±21.24
PCR (mg/L) (Media ± DE)	2.65±4.11
VSG (mm) (Media ± DE)	19.77±15.74
NTproBNP (pg/mL) (Media ± DE)	1419±351
Troponinas (ng/mL) (Media ± DE)	3.37±3.55
DETECT(Media ± DE)	309±20
RNL (Media ± DE)	2.59±2.48
RPL (Media ± DE)	142.27±70.04

Características clínicas y de laboratorio basales.

Conclusiones: Se encontró una relación significativa entre los valores de la RNL y RPL y la afectación cardiopulmonar, pudiendo ser útiles como biomarcadores que ayuden a estimar el riesgo de desarrollar EPID e HAP en pacientes con ES. Este es el primer estudio en evaluar la asociación de las ratios y la afectación cardiopulmonar en una cohorte española. Los datos arrojados en el presente estudio parecen esperanzadores en cuento al papel predictor que pueden tener la RNL y RPL en los pacientes con ES, por ello nos planteamos continuar con la recogida de pacientes con el objetivo de aumentar el tamaño muestral, incluso realizando una evaluación prospectiva.

P270. EFICACIA Y SEGURIDAD DE ANIFROLUMAB EN PACIENTES CON DERMATOMIOSITIS. ANÁLISIS DE UNA SERIE DE 15 CASOS

Miriam Retuerto Guerrero[1], Clara Moriano Morales[1], Ana Pareja-Martínez[2], Natalia Molina-Esteban[3], José Puig-Buendia[4], Ana López-Cerón Cofiño[5], Julia Martínez-Barrio[6], Paola Vidal-Montal[7], Elena Sendagorta Cudos[8], Luisa Martos Cabrera[9], Guillermo González Arribas[10], Alejandro Sánchez[11] y Elvira Díez Álvarez[1]

[1]Reumatología. Complejo Asistencial Universitario de León. [2]Reumatología. Hospital Infanta Leonor. Madrid. [3]Reumatología. Hospital Universitario 12 de Octubre. Madrid. [4]Dermatología. Hospital Universitario 12 de Octubre. Madrid. [5]Reumatología. Complejo Asistencial de Soria. [6]Reumatología. Hospital Universitario Gregorio Marañón. Madrid. [7]Reumatología. Hospital Universitario de Bellvitge. Barcelona. [8]Dermatología. Hospital Universitario La Paz. Madrid. [9]Dermatología. Hospital Universitario de La Princesa. Madrid. [10]Reumatología. Hospital Universitario de A Coruña. [11]Dermatología. Complejo Asistencial Universitario de León.

Introducción: La dermatomiositis (DM) es una enfermedad autoinmune sistémica caracterizada por debilidad muscular y manifestaciones cutáneas específicas. La activación aberrante de la vía del interferón tipo I (IFN-I) desempeña un papel clave en su patogénesis. Anifrolumab (ANI), un anticuerpo monoclonal dirigido contra el receptor de IFN-I (IFNAR1), representa una potencial opción terapéutica para enfermedades autoinmunes mediadas por IFN-I.
Objetivos: Evaluar la eficacia y seguridad de ANI en pacientes con DM refractaria.
Métodos: Estudio multicéntrico, multidisciplinar, observacional y retrospectivo de 15 pacientes con DM tratados con ANI bajo uso compasivo. Se recopilaron datos demográficos y clínicos y sobre tratamientos previos. La eficacia se evaluó mediante el Cutaneous Dermatomyositis Disease Area and Severity Index (CDASI) y el Manual Muscle Test 8 (MMT8). La seguridad se analizó mediante la documentación de eventos adversos (EA).
Resultados: Se incluyeron 15 pacientes, 80% mujeres, edad media al diagnóstico y al inicio de ANI de 51,2 ± 22,8 y 56,2 ± 20,8 años respectivamente. 73,3% caucásicos, 13,3% sudamericanos y 13,3% árabes. En cuanto al tipo de DM, 7 pacientes presentaban DM clásica, 5 DM amiopática, 2 DM juvenil (DMj) y 1 síndrome antisintetasa; además, el 26,7% eran paraneoplásicas. Los anticuerpos más prevalentes fueron anti-TIF1γ (5/15), anti-Ro52 (5/15) y anti-SAE (3/15). Las manifestaciones cutáneas más comunes fueron pápulas de Gottron, prurito, eritema en heliotropo y eritema periungueal. A nivel sistémico, 9 pacientes presentaron afectación muscular, 4 disfagia, 8 afectación articular y 4 pulmonar. La mayoría había recibido tratamiento tópico. En cuanto a la terapia sistémica previa, todos habían sido tratados con corticoides orales, el 87% con hidroxicloroquina, el 87% con metotrexato, el 60% con micofenolato, el 20% con tacrolimus, el 13% con azatioprina, el 20% con rituximab, el 53% con inhibidores de JAK (6 tofacitinib, 1 tofacitinib y baricitinib, y 1 ruxolitinib) y el 87% con inmunoglobulinas intravenosas (IVIG). La principal indicación para iniciar ANI fue refractariedad cutánea. La dosis estándar fue de 300 mg/4sem, excepto en un paciente con DMj que recibió 150 mg/4 sem. Las estrategias terapéuticas incluyeron combinación con FAMEsc en 7 pacientes (4 con metotrexato, 2 con micofenolato y 1 con tacrolimus) y monoterapia en 8. Todos los pacientes recibían corticoides al inicio de ANI y el 53% hidroxicloroquina. 5 pacientes recibían IVIG mensuales, lográndose espaciar en 2 de ellos. Después de un seguimiento de 6,5 ± 4,4 meses, se observó una mejoría cutánea, medida por CDASI, y estabilidad muscular, medida por MMT8. Un paciente con DMj experimentó un brote muscular (CK 450 UI/L y signo de Gowers positivo) tras suspender metotrexato. En cuanto a los eventos adversos (EA), se documentaron impétigo (1), artromialgias (1), pielonefritis (1) y herpes zóster (1). Ningún EA motivó la suspensión de ANI; se interrumpió un tratamiento debido a pérdida de seguimiento.

Características clínicas y tratamientos previos de 15 pacientes con dermatomiositis tratados con ANI

	n 15
Afectación cutánea	
Pápulas de Gottron	15 (100%)
Eritema en heliotropo	14 (93%)
Calcinosis	6 (40%)
Eritema periungueal	14 (93%)
Prurito	15 (100%)
Manos de mecánico	2 (13%)
Signo del chal	5 (33%)
Eritema cuero cabelludo	3 (20%)
Alopecia	6 (40%)
Eritema generalizado	6 (40%)
Úlceras cutáneas	2 (13%)
Afectación muscular	9 (60%)
Disfagia	6 (40%)
Afectación pulmonar	4 (27%)
Afectación articular	8 (53%)
Anticuerpos específicos de miositis	
Anti-TIF1γ	5 (33%)
Anti-SAE	3 (20%)
Anti-PL12	1 (7%)
Anti-MDA5	2 (13%)
Anticuerpos relacionados con miositis	
Anti-Ro52	5 (33%)
Dermatomiositis paraneoplásica	4 (27%)
Tratamientos previos	
Tratamiento tópico (CE y/o ICN)	13 (87%)
Corticoesteroides orales	15 (100%)
Hidroxicloroquina	13 (87%)
Metotrexato	13 (87%)
Azatioprina	2 (13%)
Micofenolato de mofetilo	9 (60%)
Tacrolimus	3 (20%)
Ciclofosfamida	1 (7%)
Rituximab	3 (20%)
Inhibidores de JAK	8 (53%)
IVIG	13 (87%)

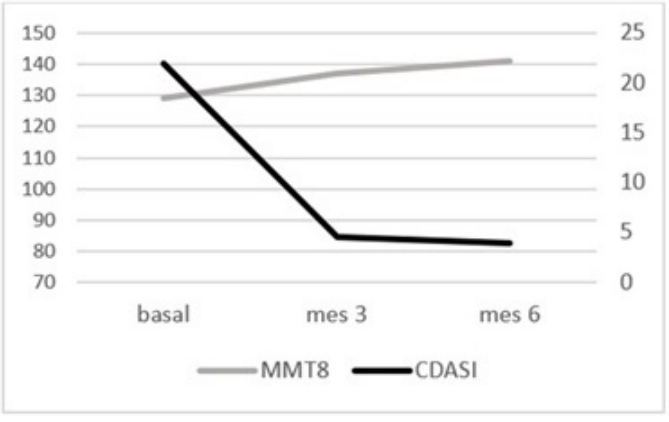
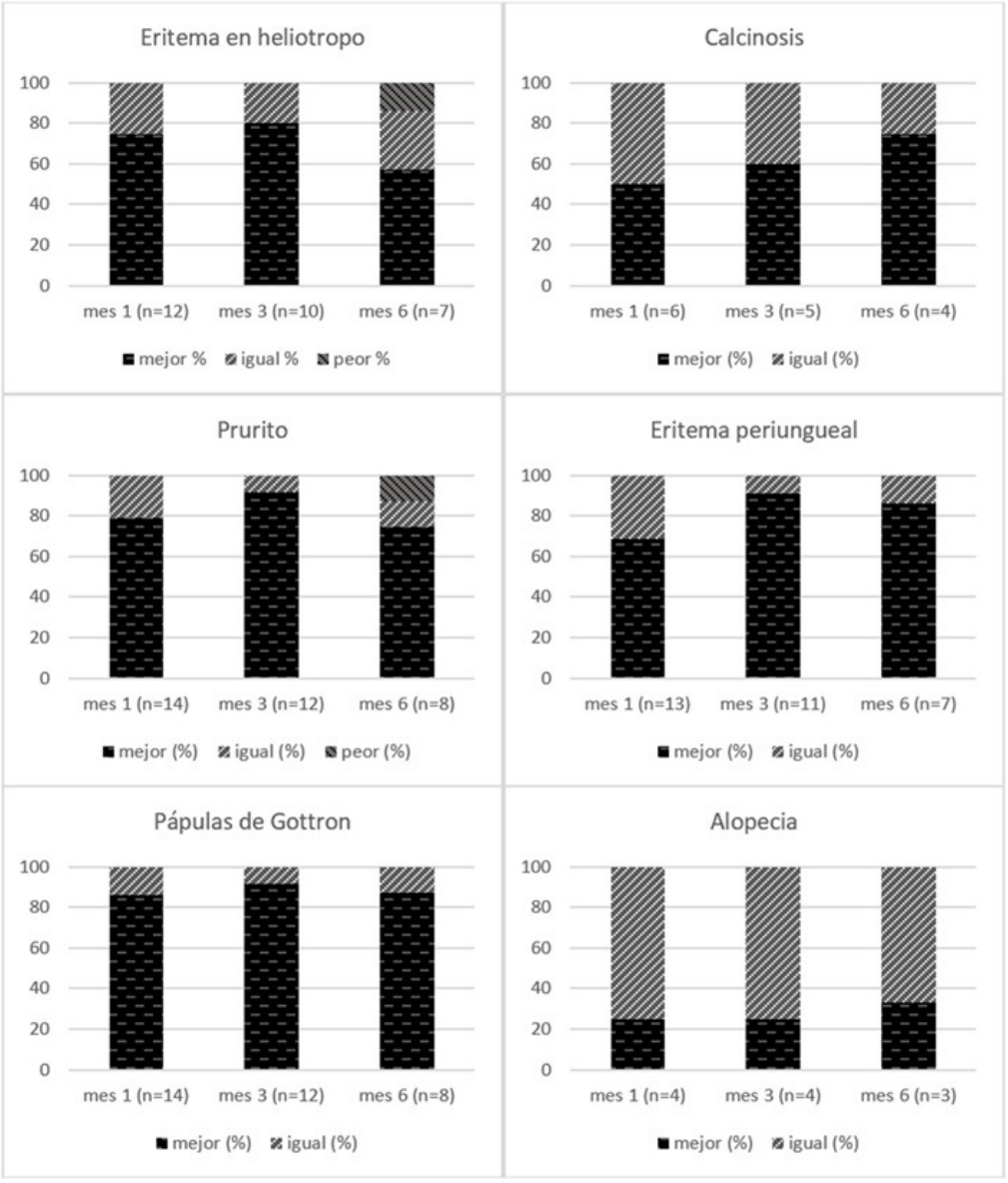


Figura 1. *Evolución del CDASI y MMT8 tras el inicio de anifrolumab durante 6 meses de seguimiento.*

Conclusiones: ANI demostró eficacia cutánea y muscular desde el primer mes de tratamiento, con un perfil de seguridad favorable. Estos hallazgos respaldan su potencial como una opción terapéutica prometedora para pacientes con DM refractaria. Este estudio representa la serie más extensa publicada hasta la fecha de pacientes con DM tratados con ANI.



P270 Figura 2. *Impacto de anifrolumab en las diferentes manifestaciones cutáneas a lo largo de 6 meses de seguimiento.*

P271. AFECTACIÓN CARDÍACA PRIMARIA EN UNA COHORTE DE PACIENTES CON ESCLEROSIS SISTÉMICA EN UN HOSPITAL DE CUARTO NIVEL: EVALUACIÓN CLÍNICA Y SEGUIMIENTO DE UN AÑO

Carolina Cristina Chacón Vélez[1], Marta Ibáñez Martínez[2], Belén Miguel Ibáñez[1], Laura Blanco Ramis[1], Sergio Cimadevila Santiago[1], Carlos Montilla Morales[1], Olga Compán Fernández[1], Manuel Martín Martínez[1], Olga Martínez González[1], Ana Isabel Turrión Nieves[1], Cristina Hidalgo Calleja[1] y Susana Gómez Castro[1]

[1]Servicio de Reumatología. Complejo Asistencia Universitario de Salamanca. [2]Servicio de Reumatología. Hospital Marina Baixa. La Vila Joiosa.

Introducción: La esclerosis sistémica (ES) es una enfermedad autoinmune crónica con compromiso multiorgánico, incluido el corazón. La afectación cardíaca, subclínica hasta etapas avanzadas, impacta significativamente en el pronóstico. Este estudio evalúa las manifestaciones cardíacas y su progresión durante un año en pacientes con ES.
Métodos: Estudio retrospectivo en una cohorte de pacientes con ES en seguimiento activo en 2024. Se recopilaron datos clínicos y demográficos, incluyendo tipo de ES, diagnósticos cardíacos, biomarcadores (troponina, NT-proBNP, CK), hallazgos ecocardiográficos, electrocardiograma (ECG), capacidad de difusión de CO (DLCO) y tratamientos. La afectación cardíaca se clasificó en valvular, pericárdica, arritmias o fibrosis miocárdica. Se analizaron la mortalidad y progresión de hallazgos cardíacos.
Resultados: De 9 pacientes, 5 (56%) eran mujeres, 7 (78%) presentaban ES limitada y 2 (22%) ES difusa. La afectación cardíaca se identificó en todos los pacientes: valvular (56%), pericárdica (22%), arritmias (11%) y fibrosis miocárdica (11%). La troponina estuvo elevada en 33%, NT-proBNP en 44% (asociado a disfunción ventricular izquierda) y CK en 22%. Durante el seguimiento, el 50% de los pacientes con elevaciones iniciales de NT-proBNP mostraron mejoría significativa, mientras que troponina y CK permanecieron sin cambios en el 78%. El ecocardiograma mostró deterioro de la fracción de eyección en el 33%, y el ECG presentó alteraciones en el 67%, incluyendo bloqueo de rama, fibrilación auricular y un caso de bloqueo AV completo que requirió marcapasos. La DLCO estuvo disminuida en el 55% inicialmente, mejorando en el 22%. El 78% contaban con ecocardiograma, el 89% con ECG y el 55% con mediciones de DLCO. Solo un paciente realizó

resonancia magnética cardíaca y Holter de 24 horas; ninguno tuvo SPECT-TAC, limitando la evaluación precisa de fibrosis, inflamación miocárdica y arritmias. El tratamiento incluyó inmunosupresores en el 67% (micofenolato 33%, metotrexato 11%, hidroxicloroquina 33%), terapias para vasculopatía (bosentán, sildenafilo), anticoagulantes (56%), betabloqueantes (22%), diuréticos de asa (33%), antagonistas de aldosterona (22%) e IECA/ARA (33%). Un paciente falleció por complicaciones renales agudas.

Características de los pacientes, tratamiento, y resultados

Variables	Nº, %
Sexo (mujeres)	5 (56%)
Sexo (hombres)	4 (44%)
ES limitada	7 (78%)
ES difusa	2 (22%)
Enfermedad valvular	5 (56%)
Enfermedad pericárdica	2 (22%)
Arritmias	1 (11%)
Fibrosis miocárdica	1 (11%)
Troponina elevada	3 (33%)
NT-proBNP elevado	4 (44%)
CK elevada	2 (22%)
Reducción significativa de NT-proBNP	50%
Fracción de eyección deteriorada	3 (33%)
Alteraciones en el electrocardiograma	6 (67%)
DLCO disminuida	5 (55%)
Mejoría en DLCO	2 (22%)
Resonancia magnética cardíaca realizada	1 (11%)
Holter de 24 horas realizado	1 (11%)
SPECT-TAC realizado	0
Pacientes con tratamientos inmunosupresores	6 (67%)
Micofenolato	3 (33%)
Metotrexato	1 (11%)
Hidroxicloroquina	3 (33%)
Anticoagulantes	5 (56%)
Betabloqueantes	2 (22%)
Diuréticos de asa	3 (33%)
Antagonistas de la aldosterona	2 (22%)
Inhibidores de la ECA/ARAs	3 (33%)
Mortalidad	1 (11%)

Conclusiones: El manejo de la afectación cardíaca en ES enfrenta desafíos debido a la falta de consenso en EULAR 2024. Herramientas como ecocardiogramas, ECG y biomarcadores son útiles para la detección temprana, pero el seguimiento es limitado sin pruebas avanzadas como resonancia magnética cardíaca, Holter de 24 horas y SPECT-TAC. Estas permitirían una mejor evaluación de fibrosis, inflamación y arritmias, optimizando el manejo. Es crucial desarrollar estrategias estandarizadas y explorar nuevas herramientas diagnósticas y terapéuticas para mejorar los desenlaces en esta población.

P272. ÍNDICE DE MASA CORPORAL ELEVADO EN PACIENTES CON ESCLEROSIS SISTÉMICA

Ana María Ruiz Bejerano, Carlos de la Puente Bujidos, Francisco Javier Bachiller Corral y Mónica Vázquez Díaz

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

Introducción: El bajo índice de masa corporal (IMC) en contexto de malnutrición en pacientes con esclerosis sistémica (ES) es un factor que se ha relacionado tradicionalmente a afectación visceral y a mayor morbimortalidad[1]. Sin embargo, el efecto de un IMC elevado, clasificado como sobrepeso u obesidad ha sido poco explorado.
Objetivos: Describir características clínicas y analíticas de pacientes con esclerosis sistémica e índice de masa corporal elevado (≥ 25 kg/cm^2) y evaluar la posible asociación entre la obesidad o el sobrepeso y estas características.
Métodos: Estudio analítico, retrospectivo y unicéntrico. Se revisaron los registros electrónicos de pacientes de nuestro centro seguidos entre 2018-2025 con diagnóstico de ES según criterios ACR/EULAR 2013. Se registraron edad actual y al diagnóstico, duración de la enfermedad, sexo, perfil inmunológico, características clínicas y analíticas de la enfermedad (afectación pulmonar, cardiaca, articular, muscular, etc.) y tratamiento. A su vez se notificó peso, talla, IMC, exposición al tabaco, hipertensión arterial, dislipemia, diabetes mellitus tipo II, hipotiroidismo, trastornos del estado de ánimo, sedentarismo y dieta mediterránea. Se distinguieron tres categorías: IMC< 25, sobrepeso (IMC ≥ 25 - < 30) y obesidad (≥ 30). Utilizamos un análisis bivariante y test chi^2/prueba exacta de Fisher para evaluar la asociación entre las categorías de peso y el resto de características. Además, se realizó una comparación por pares y un análisis de residuos. Por último, se ponderaron las variables de mayor correlación bivariada con la variable obesidad (dicotomizada) mediante un análisis de regresión logística binaria (método hacia atrás) con propósito explicativo.
Resultados: Se incluyeron datos de 170 pacientes. La tabla 1 muestra las características basales y los resultados del análisis bivariado, que identificaron asociaciones estadísticamente significativas (p < 0,05) entre el IMC y variables como afectación cardiaca, pulmonar, muscular, úlceras digitales, afectación GI superior e inferior, tratamiento inmunosupresor, hipotiroidismo, sedentarismo y dieta mediterránea. Los análisis *post hoc* (tabla 2) indicaron asociaciones positivas entre IMC < 25 y la afectación pulmonar, muscular, úlceras digitales, tratamiento inmunosupresor y dieta mediterránea. La variable obesidad mostró una asociación positiva con reflujo gastroesofágico, hipotiroidismo y sedentarismo. En el análisis multivariante (tabla 3), la obesidad se asoció con mayor de probabilidad de padecer reflujo gastroesofágico (OR 2,94, p = 0,005; IC95%: 2,42-149,91). Por otro lado, los pacientes obesos presentaron con menor frecuencia afectación pulmonar (OR -1,62, p = 0,006; IC95%: 0,062-0,630) y afectación GI baja (OR -1,17 p = 0,015, IC95%: 0,119-0,749). El análisis multivariante para los pacientes con sobrepeso no encontró asociación significativa.

Tabla 1. Características de los pacientes incluidos. resultados del análisis bivariado

Variable explicativa	Obesidad (N = 32)	Sobrepeso (N = 50)	IMC < 25 (N = 88)	p
Edad actual (años)	65,5 (14,1)	67,2 (11,7)	65,9 (13,7)	0,81
Edad al diagnóstico (años)	58,8 (14,6)	58,6 (11,9)	54,4 (15,6)	0,219
Tiempo de seguimiento (años)	6,8 (5,8)	8,68 (5,8)	11,6 (10)	0,015
Sexo femenino	32 (100)	45 (90)	80 (90,9)	0,192
Afectación cutánea				0,269
Localizada	28 (87,5)	39 (78)	67 (76,1)	
Difusa	2 (6,3)	8 (16)	19 (21,6)	
Sine	2 (6,3)	3 (6)	2 (2,2)	
Anticuerpos				0,702
ACA	24 (75)	29 (58)	49 (55,7)	
ATA	4 (12,5)	12 (24)	20 (22,7)	
ANA	3 (9,4)	8 (16)	11 (12,5)	
Fib	1 (3,1)	-	1 (1,1)	
U1RNP	-	1 (2)	1 (1,1)	
PM-Scl	-	-	4 (4,7)	
Afectación pulmonar	4 (12,5)	16(32)	33 (37,5)	0,032
Afectación cardiaca	2 (6,3)	3 (6)	17 (19,3)	0,037
Afectación articular inflamatoria	9 (28,1)	12 (24)	26 (29,5)	0,781
Afectación muscular inflamatoria	1 (3,1)	1 (2)	11 (12,5)	0,047
Calcinosis	2 (6,3)	8 (16)	13 (14,8)	0,396
Úlceras digitales	6 (18,8)	5 (10)	32 (36,4)	0,018
Reflujo gastroesofágico	31 (97)	34 (68)	63 (71,6)	0,006
Motilidad esofágica	9 (28,1)	22 (44)	46 (52,3)	0,062
Afectación GI baja	8 (25)	15 (30)	46 (52,3)	0,005
PCR ≥ 3 mg/dl	14 (43,8)	17 (34)	24 (27,3)	0,223
PCR ≥ 8 mg/dl	8 (25)	5 (10)	15 (17)	0,198
Tratamiento inmunosupresor	10 (31,3)	19 (38)	48 (54,4)	0,036
PDN > 10 mg/d	4 (12,5)	8 (16)	23 (26,1)	0,167
IMC kg/m^2	34,0 (5,2)	27,1 (1,4)	21,1 (2,2)	
Exposición tabaco	11 (34,3)	25 (50)	31 (35,2)	0,189
HTA	17 (53,1)	21 (42)	27 (30,7)	0,066
DM tipo II	5 (15,6)	3 (6)	8 (9,1)	0,343
Dislipemia	10 (31,3)	22 (44)	30 (34,1)	0,404
Trastornos del estado de ánimo	5 (15,6)	8 (16)	19 (21,6)	0,632
Hipotiroidismo	9 (28,1)	15 (30)	11 (12,5)	0,025
Dieta mediterránea	6 (18,8)	20 (40)	45 (51,1)	0,006
Sedentarismo	28 (87,5)	33 (66)	54 (61,4)	0,025

Las magnitudes se expresan como media (desviación estándar). Las frecuencias se expresan como recuento (porcentaje del total para la correspondiente categoría). El p-valor corresponde a la prueba estadística utilizada (Fisher test o chi-cuadrado, según distribución). PCR: proteína C reactiva; PDN: prednisona; IMC: índice de masa corporal; HTA: hipertensión arterial; DM: diabetes mellitus; GI: gastrointestinal.

Tabla 2. Resultados de los p-valores del análisis de comparación por pares

Variable explicativa	IMC < 25 vs. sobrepeso	IMC < 25 vs. obesidad	Sobrepeso vs. obesidad
Afectación cardiaca	0,033	0,083	0,963
Afectación pulmonar	0,516	0,009	0,045
Afectación muscular	0,035	0,130	0,747
Presencia de úlceras digitales	0,011	0,067	0747
RGE	0,657	0,003	0,002
Afectación GI baja	0,011	0,008	0,005
Tratamiento inmunosupresor	0,062	0,024	0,533
Hipotiroidismo	0,012	0,042	0,856
Sedentarismo	0,588	0,006	0,030
Dieta mediterránea	0,208	0,002	0,044

Modelo de Bonferroni, $\alpha < 0{,}0167$. Solamente se han incluido en las comparaciones las variables explicativas con diferencias significativas detectadas en el análisis bivariado simple.

Tabla 3. Resultados: del análisis multivariado de regresión logística binaria, modelizado hacia atrás utilizando como variable desenlace la obesidad (IMC > 30)

Variable explicativa	B	Error estándar	p	Exp(B)	IC95% para EXP (B) Inferior	Superior
Afectación pulmonar	-1,621	0,591	0,006	0,198	0,062	0,630
Reflujo gastroesofágico	2,948	1,052	0,005	19,060	2,423	149,910
Afectación GI baja	-1,179	0,484	0,015	0,308	0,119	0,749
Constante	-2,762	1,035	0,008	0,063		

El modelo que incorpora a las variables afectación pulmonar, RGE y afectación GI baja explica (R^2) el 0,33 de la asociación con la obesidad.

Conclusiones: El reflujo gastroesofágico es la única variable que mostró fuerza de asociación significativa positiva con la obesidad en pacientes con ES, aunque la amplitud del intervalo sugiere variabilidad en los datos. No se observaron efectos significativos de la obesidad sobre otras características, lo que sugiere que la obesidad no influye de manera determinante en otras manifestaciones viscerales específicas de la esclerosis sistémica.

Bibliografía

1. Harrison E, Herrick AL, McLaughlin JT, Lal S. Malnutrition in systemic sclerosis. Rheumatology (Oxford). 2012;51(10).

P273. MANIFESTACIONES CLÍNICAS DE LA ESCLEROSIS SISTÉMICA SEGÚN EL PATRÓN CAPILAROSCÓPICO

Laura Salvador Maicas, Jorge Juan Fragío Gil, Roxana González Mazarío, Pablo Martínez Calabuig, Mireia Sanmartín Martínez, Iván Jesús Lorente Betanzo, Amalia Rueda Cid, Juan José Lerma Garrido, Clara Molina Almela y Cristina Campos Fernández

Servicio de Reumatología. Hospital General Universitario de Valencia.

Introducción: La esclerosis sistémica es una enfermedad autoinmune de causa desconocida que afecta varios sistemas, caracterizada por fibrosis en la piel, las paredes vasculares y algunos órganos internos como pulmones, tracto gastrointestinal, corazón o riñones. La capilaroscopia permite estudiar la microcirculación y distinguir entre el fenómeno de Raynaud primario y secundario. Además, puede predecir y prevenir complicaciones a través de un diagnóstico temprano. Cutolo *et al.* describieron tres patrones capilaroscópicos asociados con la esclerosis sistémica: temprano (con microhemorragias y megacapilares), activo (con anormalidades capilares generalizadas) y tardío (con disminución de la densidad capilar, áreas vasculares y neoangiogénesis). Existe controversia sobre si un patrón capilaroscópico patológico se relaciona con manifestaciones clínicas específicas o si puede servir como marcador de mal pronóstico.

Objetivos: Analizar las manifestaciones clínicas de pacientes con esclerosis sistémica según el patrón capilaroscópico que presentan.

Métodos: Se realizó un estudio transversal monocéntrico, que incluyó pacientes que cumplieron los criterios ACR/EULAR 2013 para esclerosis sistémica. Se recopilaron datos demográficos, diagnósticos clínicos y manifestaciones clínicas (cutáneas, pulmonares, digestivas, cardíacas, renales, fenómeno de Raynaud, neoplasias, infarto de miocardio agudo (IMA), accidente cerebrovascular (ACV) y trombosis venosa profunda (TVP)), analizando su prevalencia. Se consideraron patológicos los patrones de capilaroscopia descritos por Cutolo (temprano, activo y tardío). Los patrones con anormalidades aisladas, sin cumplir los criterios de Cuotolo, fueron clasificados como no específicos, y se clasificó como patrón normal si no presentaba ninguna anomalía.

Resultados: Se revisaron 120 pacientes diagnosticados con esclerosis sistémica. La tabla 1 muestra las diferentes variables demográficas recogidas y la clasificación de diagnósticos clínicos. El 70% presentó un patrón capilaroscópico patológico, mientras que el 30% presentó un patrón no específico o normal. Entre los pacientes con patrón patológico, el 67% presentó manifestaciones cutáneas, siendo las más frecuentes la esclerodactilia (56% de los pacientes con capilaroscopio patológico) y las telangiectasias. Las siguientes manifestaciones más frecuentes fueron las digestivas (52%), destacando la disfagia; y las pulmonares (48%). En los pacientes con patrón no específico o normal, las manifestaciones clínicas fueron menos frecuentes, pero las cutáneas, digestivas y pulmonares fueron igualmente las más comunes. El fenómeno de Raynaud y las manifestaciones renales fueron menos frecuentes en este grupo, aunque se observó una mayor prevalencia de neoplasias y ACV. La tabla 2 muestra en detalle las manifestaciones clínicas según patrón capilaroscópico.

TABLA 1. DATOS DEMOGRÁFICOS Y DIAGNÓSTICOS

Género	Mujer		**100 pacientes (83%)**
	Hombres		**20 pacientes (17)**
Edad	18-65 años		**71 pacientes (59%)**
	66-79 años		**33 pacientes (27%)**
	80-90 años		**14 pacientes (12%)**
	>90 años		**2 pacientes (2%)**
Esclerosis sistémica limitada	Síndrome CREST	20 pacientes	**92 pacientes (77%)**
	Síndrome de solapamiento con Síndrome de Sjögren	8 pacientes	
	Solapamiento con Lupus Eritematoso sistémico	2 pacientes	
	Síndrome de Reynolds (Cirrosis Biliar Primaria + Esclerosis sistémica)	1 paciente	
Esclerosis sistémica sin esclerodermia			**9 pacientes (7%)**
Esclerosis sistémica difusa			**15 pacientes (13%)**
Escleromiositis			**4 pacientes (3%)**

Conclusiones: El 70% de los pacientes presentaron un patrón capilaroscópico patológico, y el 30% un patrón no específico o normal. Las diferentes manifestaciones clínicas fueron más frecuentes en pacientes con capilaroscopia patológica, siendo las cutáneas, digestivas y pulmonares las más frecuentes en ambos casos. En los pacientes con patrón no específico o normal, se encontró una mayor prevalencia de otras manifestaciones asociadas, como neoplasias o ACV, y una menor frecuencia de manifestaciones renales y fenómeno de Raynaud.

Capilaroscopia patológica	84 (70%)	Capilaroscopia no específica o normal	36 (30%)
Manifestaciones cutáneas	67 (80%)	**Manifestaciones cutáneas**	24 (67%)
Esclerodactilia	47 (56%)	Esclerodactilia	13 (36%)
Telangiectasias	28 (33%)	Telangiectasias	15 (41%)
Calcificaciones	15 (18%)	Calcificaciones	6 (16%)
Úlceras	19 (23%)	Úlceras	1 (3%)
Puffy hands	8 (10%)	*Puffy hands*	2 (6%)
Petequias	0 (0%)	Petequias	1 (3%)
Eritema	1 (1%)	Eritema	0 (0%)
Morfea (antebrazo, muslos, abdomen)	1 (1%)	Morfea (antebrazo, muslos, abdomen)	0 (0%)
Endurecimiento tronco y muslos	6 (7%)	Endurecimiento tronco y muslos	1 (3%)
Microstomía	7 (8%)	Microstomía	4 (11%)
Manifestaciones pulmonares	40 (48%)	**Manifestaciones pulmonares**	11 (31%)
Hipertensión pulmonar	19 (23%)	Hipertensión pulmonar	4 (11%)
Enfermedad Pulmonar Intersticial Difusa	28 (33%)	Enfermedad Pulmonar Intersticial Difusa	6 (17%)
Fenómeno de Raynaud	84 (100%)	**Fenómeno de Raynaud**	33 (92%)
Manifestaciones digestivas	44 (52%)	**Manifestaciones digestivas**	16 (44%)
Disfagia	23 (27%)	Disfagia	6 (17%)
Reflujo gastroesofágico	19 (23%)	Reflujo gastroesofágico	5 (14%)
Hipomotilidad esofágica	11 (13%)	Hipomotilidad esofágica	2 (6%)
Hernia de hiato	6 (7%)	Hernia de hiato	3 (8%)
Esofagitis	5 (6%)	Esofagitis	3 (8%)
Dilatación esofágica	3 (4%)	Dilatación esofágica	0 (0%)
Hepatitis autoimmune	1 (1%)	Hepatitis autoimmune	2 (6%)
Cirrosis biliar primaria	3 (4%)	Cirrosis biliar primaria	2 (6%)
Hipotonía esfínter esofágico inferior	6 (7%)	Hipotonía esfínter esofágico inferior	2 (%)
Incontinencia fecal por disfunción de esfínter anal interno	3 (4%)	Incontinencia fecal por disfunción de esfínter anal interno	0 (6%)
Manifestaciones renales	7 (8%)	**Manifestaciones renales**	0 (%)
Enfermedad renal crónica	7 (8%)	Enfermedad renal crónica	0 (%)
Crisis renales	0 (0%)	Crisis renales	0 (%)
Manifestaciones cardíacas	13 (15%)	**Manifestaciones cardíacas**	4 (11%)
Derrame pericárdico	7 (8%)	Derrame pericárdico	3 (8%)
Insuficiencia cardíaca	5 (6%)	Insuficiencia cardíaca	1 (3%)
Fibrosis miocárdica	1 (1%)	Fibrosis miocárdica	0 (0%)
Otras manifestaciones	20 (24%)	**Otras manifestaciones**	16 (44%)
Neoplasias	12 (14%)	Neoplasias	10 (28%)
Infarto agudo de miocardio	3 (4%)	Infarto agudo de miocardio	1 (3%)
Ictus	2 (2%)	Ictus	3 (8%)
Trombosis venosa profunda	1 (1%)	Trombosis venosa profunda	0 (%)
Tromboembolismo pulmonar	1 (1%)	Tromboembolismo pulmonar	1 (3%)
Cardiopatía isquémica crónica	1 (1%)	Cardiopatía isquémica crónica	1 (3%)

P273 Tabla 2. *Manifestaciones clínicas según patrón capilaroscópico.*

P274. EVALUACIÓN DEL DESEMPEÑO DIAGNÓSTICO DE LAS PRUEBAS DE IMMUNOBLOT EN LA ESCLEROSIS SISTÉMICA: ANÁLISIS DE SENSIBILIDAD Y ESPECIFICIDAD

Ligia Gabriela Gabrie Rodríguez[1], Mayra García[2,3], Carmen Secada-Gómez[1,2], Héctor Migel Ulloa-Alvarado[4], Giuliano Boselli-Oporto[5], Andrés Camilo Veloza-Morales[6], Íñigo González-Mazón[1,2], Belén Atienza-Mateo[1,2], Juan Irure-Ventura[2,6], Marcos López-Hoyos[2,6], Diana Prieto-Peña[1,2] y Ricardo Blanco[1,2]

[1]Servicio de Reumatología. Hospital Universitario Marqués de Valdecilla. Santander. [2]Grupo de Inmunopatología. IDIVAL. Santander. [3]Servicio de Inmunología. Hospital Universitario Marqués de Valdecilla. Santander. [4]Atención Primaria. Servicio Cántabro de Salud. Santander. [5]Servicio de Reumatología. Hospital Universitario Miguel Servet. Zaragoza. [6]Servicio de Reumatología. Hospital Universitario Joan XXIII. Tarragona.

Introducción: La esclerosis sistémica (SSc) es una enfermedad autoinmune compleja caracterizada por vasculopatía, fibrosis y disfunción inmunológica. Las pruebas de autoanticuerpos, en particular los immunoblots específicos, desempeñan un papel esencial en su diagnóstico y pronóstico. Sin embargo, los estudios sobre la sensibilidad y especificidad globales de estos paneles son limitados.
Objetivos: Evaluar la sensibilidad global de una prueba de immunoblot para anticuerpos relacionados con SSc y determinar la especificidad individual de los anticuerpos incluidos en el panel.
Métodos: Se llevó a cabo un estudio transversal en el que se evaluaron los anticuerpos relacionados con la SSc mediante el panel SSc Profile (Nucleoli) de Euroimmun AG (Lübeck, Alemania), que incluye anticuerpos contra Scl-70, CENP-A, CENP-B, RP11, RP155, fibrilarina, NOR90, Th/To, PM-Scl100, PM-Scl75, Ku, PDGFR y Ro-52. Se recopilaron datos de 243 pacientes evaluados entre noviembre de 2017 y octubre de 2023 en un hospital universitario del norte de España. En los casos con múltiples pruebas, se consideró solo el primer resultado. Los pacientes se clasificaron según los criterios de clasificación ACR/EULAR 2013 en dos grupos: con SSc y sin SSc. La sensibilidad se definió como la proporción de casos positivos correctamente identificados entre los pacientes con SSc, mientras que la especificidad de cada anticuerpo se calculó como la proporción de casos negativos entre los pacientes sin SSc.
Resultados: De los 243 pacientes incluidos, 178 (73%) eran mujeres, con una mediana de edad de 60 años [IQR 49-70]. Setenta y seis pacientes (31%) cumplieron los criterios de clasificación ACR/EULAR 2013 para SSc. Un total de 178 pacientes (73%) fueron positivos para al menos un anticuerpo, de los cuales 64 (36%) fueron clasificados como casos de SSc. La relación entre la positividad de autoanticuerpos y la clasificación de SSc se resume en la tabla 1. Entre los pacientes con SSc, los anticuerpos anti-Scl-70 y anticentrómero fueron los más prevalentes (30% y 33%, respectivamente). En contraste, el anti-Ro52 fue más frecuente en los pacientes sin SSc (29% frente a 11,8%, p = 0,003). El immunoblot mostró una sensibilidad global del

	Todos los pacientes n=243	Con SSc n=76	Sin SSc n=167	Valor de p
Edad (años), mediana [IQR]	60 [49-70]	60 [49-68]	60 [49-71]	.369[a]
Hombre/mujer, n (% hombre)	65/178 (27)	17/59 (22)	48/119 (29)	.298[b]
Pacientes con almenos un anticuerpo positivo, n (%)	178 (73.3)	64 (84)	114 (68)	**.009**[b]
Tipo de anticuerpo				
Anti-Ro52, n (%)	58 (24)	9 (11.8)	49 (29)	**.003**[b]
Anticentromero[c], n (%)	35 (14)	25 (33)	10 (6)	**.000**[b]
Anti-SCL70, n (%)	30 (12)	23 (30)	7 (4)	**.000**[b]
Anti- PM-Scl[d], n (%)	23 (9.5)	8 (10.5)	15 (9)	.703[b]
Anti-Nor90, n (%)	19 (7.8)	2 (2.6)	17 (10.2)	**.042**[b]
Anti-Ku, n (%)	12 (5)	2 (2.6)	10 (6)	.350[e]
Anti-Th/To, n (%)	11 (4.5)	3 (4)	8 (5)	1[e]
Anti-Polymerasa III[f], n (%)	9 (3.7)	2 (2.6)	7 (4)	.724[e]
Anti-fibrillarina, n (%)	7 (3)	3 (4)	4 (2.4)	.681[e]

[a]valor de p según la prueba U de Mann-Whitney. [b]valor de p según la prueba Chi-cuadrado de Pearson. [c]Incluye anti-CENP-A y anti-CENP-B. [d]Incluye Anti-PM-Scl75 y anti-PM-Scl100. [e]valor de p según la prueba exacta de Fisher's Exact. [f]Incluye anti-RP11 y anti-RP155.
n, número. SSc, esclerosis sistémica.

P274 Tabla 1. *Características demográficas y serológicas de los pacientes con y sin esclerosis sistémica.*

Anticuerpo	Especificidad (%)	95% CI Límite Inferior	95% CI Límite Superior
Anti-Ro52	70.7	63	77
Anti-Nor90	89.8	84	94
Anti-PM-Scl[a]	91.0	86	94
Anticentromero[b]	94.0	89	97
Anti-Ku	94.0	89	97
Anti-Th/To	95.2	91	98
Anti-SCL70	95.8	92	98
Anti-Polymerasa III[c]	95.8	92	98
Anti-fibrillarina	97.6	94	99

Nota: Los intervalos de confianza (95%) se calcularon utilizando el método de Wilson. [a]Incluye Anti-PM-Scl75 y anti-PM-Scl100. [b]Incluye anti-CENP-A y anti-CENP-B. [c]Incluye anti-RP11 y anti-RP155.

P274 Tabla 2. *Especificidad de los autoanticuerpos para el diagnóstico de esclerosis sistémica, con intervalos de confianza al 95%.*

84,2%, lo que resalta su fiabilidad en la identificación de casos de SSc. La especificidad varió entre los anticuerpos: el anti-Scl-70 presentó una especificidad del 95,8% (IC95%: 92-98), el anti-PM-Scl del 91,0% (IC95%: 86-94) y el anti-Ro52 tuvo una especificidad inferior, del 70,7% (IC95%: 63-77). El antifibrilarina mostró la mayor especificidad con un 97,6% (IC95%: 94-99), mientras que los anticuerpos anticentrómeros demostraron una excelente especificidad del 94,0% (IC95%: 89-97), como se detalla en la tabla 2.

Conclusiones: El panel de immunoblot evaluado mostró una alta sensibilidad global y una especificidad aceptable para la identificación de casos de esclerosis sistémica. Aunque la sensibilidad general es sólida, la especificidad varía considerablemente entre los distintos anticuerpos, lo que resalta la importancia de considerar cada marcador individualmente en el contexto diagnóstico.

P275. ESPECTRO CLÍNICO RELACIONADO CON LOS ANTICUERPOS ANTICENTRÓMERO Y FACTORES DETERMINANTES EN EL DESARROLLO DE ESCLEROSIS SISTÉMICA

Andrea María Alvear Torres[1], Sheila Recuero Díaz[1], M. José Martínez Becerra[2], M. Carmen Vegas Sánchez[2], María Pérez Ferro[3] y Olga Sánchez Pernaute[1]

[1]Departamento de Reumatología y Unidad de Investigación Articular y Ósea. Hospital Universitario Fundación Jiménez Díaz e IIS-FJD. Madrid. [2]Departamento de Inmunología. Hospital Universitario Fundación Jiménez Díaz e IIS-FJD. Madrid. [3]Departamento de Reumatología. Hospital Universitario Rey Juan Carlos. Madrid.

Introducción: Los Ac anticentrómero (AAC) son considerados altamente específicos de esclerosis sistémica (ES) con afectación cutánea limitada. La posible progresión subclínica hace necesario el cribado periódico. Su alta prevalencia implica un mejor conocimiento de la historia natural de los portadores.

Objetivos: Conocer las principales manifestaciones asociadas a los AAC e identificar factores predictivos del desarrollo de ES a lo largo del tiempo en una cohorte de sujetos portadores.

Métodos: Revisión de historias clínicas de todos los casos con AAC detectados en el Servicio de Inmunología del Hospital Universitario Fundación Jiménez Díaz (2015-2019). Se evaluaron las manifestaciones, enfermedades y alteraciones inmunológicas prevalentes durante el estudio inicial. En los pacientes con seguimiento se evaluó el desarrollo de ES. El análisis descriptivo de las variables se expresa en media (error estándar) o en frecuencias (%). Se han calculado las tasas de prevalencia e incidencia por 100 pacientes-año (pa). Los estudios de asociación y la estimación del efecto se expresan mediante *odds ratio* con intervalo de confianza al 95% (OR [IC95]). En el análisis univariante, según el caso, se emplearon la t de Student, el método de chi^2 o la prueba de Fisher. El tiempo al evento se estudió mediante curvas de supervivencia. El análisis multivariante se realizó con modelos de regresión logística. Se consideró significativa una p < 0,05 de doble dirección.

Resultados: Hubo un total de 298 casos (260 mujeres, 87,2%) con AAC. La edad fue de 65,4 ± 0,9 años. El tiempo entre la detección de los Ac hasta la entrada en el estudio fue de 1,6 ± 0,2 años. La prevalencia de ES fue de 68 casos (22,8%, tasa de prevalencia: 5,6/100 pa). La prevalencia de otras enfermedades del tejido conec-

tivo (ETC) fue del 21% y la de otras enfermedades autoinmunes órgano-específicas del 25%. En 33 pacientes (11%) hubo coexistencia con otros Ac asociados a ES, 74 pacientes mostraron Ac de otras ETC. Hubo seguimiento en 197 pacientes (183 mujeres, 92,9%) con 28 casos incidentes de ES (tasa de incidencia de 3,8/100 pa). El tiempo desde la detección del AAC al diagnóstico fue de 0,6 ± 0,8 años. En el análisis univariante, una mayor edad (dif: 9,9 ± 2 años [IC95: 5,9, 13,9] p < 0,001), un mayor tiempo desde la detección del Ac (dif: 2,5 ± 0,7 [IC95: 1,2, 3,8] p < 0,001] y el fenómeno de Raynaud (FR) como síntoma de presentación (OR: 6,2, [IC95: 3,3, 12,2, p < 0,001] se asociaron a un mayor riesgo de ES. Respecto a las manifestaciones "no-criterio", se observó un aumento del riesgo en pacientes con dismotilidad digestiva (OR: 6,2 [IC95: 2,7, 14,7] p < 0,001, enfermedad cardiaca (p 0,031), síndrome seco (p 0,032), síndrome de Sjögren (p 0,002), presencia de factor reumatoide (p 0,016), de múltiples Ac (p 0,007), o leucopenia (p 0,017). Tomando como covariables la edad y el FR el principal predictor del desarrollo de ES fue la dismotilidad digestiva (HR: 6, p 0,002). En aquellos sin FR el mayor riesgo fue para pacientes con telangiectasias y con dismotilidad (HR 14,4 y 13,1, p < 0,001).

Conclusiones: Los AAC se asocian a múltiples procesos autoinmunes. El diagnóstico de ES en el momento del cribado y en los siguientes meses es elevado; la incidencia tiende a disminuir a lo largo del tiempo. Además de las manifestaciones criterio, la edad más avanzada y la dismotilidad predicen el desarrollo de ES. En pacientes sin Raynaud, tanto la dismotilidad como la presencia de telangiectasias se asocian al desarrollo de ES.

P276. NECROSIS LINGUAL COMO DEBUT DE ARTERITIS DE CÉLULAS GIGANTES. REVISIÓN SISTEMÁTICA A PROPÓSITO DE UN CASO

Noelia Cabaleiro Raña, L. Romar de las Heras, S. Márquez Lavado, P. García Corgo, D. Santos-Álvarez, E.C. Cervantes Pérez, C. Álvarez Reguera, M. Caeiro-Aguado, S. Fernández Aguado, S. Antón González, L. Silva Fernández y S. Romero-Yuste

Complejo Hospitalario Universitario de Pontevedra.

Introducción: La necrosis lingual (NL) es una manifestación clínica rara, atribuida principalmente a eventos isquémicos secundarios a la interrupción del flujo arterial. A pesar de la rica vascularización de este órgano, proporcionada por la arteria lingual, factores como el uso de vasopresores, coagulopatías, radioterapia, quimioterapia y medicamentos como la ergotamina han sido descritos como posibles causas de esta afección[1]. La arteritis de células gigantes (ACG) es la causa más frecuente de NL, aunque solo ocurre en el 2-4% de los casos[2]. La ACG es la vasculitis más común en adultos del mundo occidental y se caracteriza por una inflamación de vasos de mediano y gran calibre, lo que puede resultar en oclusión arterial e isquemia tisular. Si bien las manifestaciones clásicas incluyen cefalea, alteraciones visuales y claudicación mandibular, presentaciones atípicas como la NL pueden dificultar el diagnóstico y retrasar el inicio del tratamiento, aumentando el riesgo de complicaciones severas como la pérdida visual irreversible.

Caso clínico: Mujer de 59 años, fumadora (40 paquetes-año) y con antecedentes de migrañas, consultó por cervicalgia, dolor severo lingual con cambios en su coloración y disfagia. Negaba cefalea, claudicación mandibular u otra sintomatología típica de ACG. La exploración mostró únicamente edema lingual no obstructivo. Los análisis revelaron elevación de la proteína C reactiva (PCR) (11,5 mg/dL), leucocitosis y trombocitosis. La ecografía doppler de arterias temporales reveló signo del halo en la arteria temporal (AT) izquierda cuya biopsia posterior confirmaría el diagnóstico de ACG (fig. 1). Se inició tratamiento con glucocorticoides (GC) intravenosos con mejoría clínica significativa; no obstante, tras el cambio a vía oral (prednisona 60mg/día) la paciente presentó un nuevo empeoramiento clínico, por lo que se inició tratamiento con tocilizumab (TCZ). Al alta, se evidenció una resolución parcial del cuadro, y a los 3 meses la recuperación fue completa, persistiendo una mínima área cicatricial (fig. 2). Revisión sistemática. Se realizó una búsqueda en PubMed, Embase y Web Of Knowledge sobre casos de NL en ACG (fig. 3).

Resultados: Características casos incluidos (42)

Características demográficas

Distribución global	País con + casos publicados: EE.UU (16,7%)
Sexos	Relación mujeres: hombres (36:6)
Edad (mediana)	77,8 ± 5,95 años

Características clínicas

Factores al debut	
NL como debut de ACG	42,9%
FRCV (HTA, DM, ERC, DLP*)	70,8%
Tabaquismo (exfumadores o fumadores)	50%
*FRCV: factores de riesgo cardiovascular; HTA: hipertensión arterial; DM: diabetes mellitus; ERC: enfermedad renal crónica; DLP: dislipemia.	
Manifestaciones clínicas	
Manifestaciones sistémicas (fiebre, pérdida de peso, astenia)	50%
Cefalea	64,3%
Claudicación mandibular	30,95%
Hiperalgesia de cuero cabelludo	4,76%
Cervicalgia	16,7%
Afectación visual	42,9% (NOIA: 5; OACR: 5; NE:8)*

*NOIA: neuropatía óptica isquémica anterior, OACR: obstrucción arteria central retina; NE: no especificado.

Analítica

RFA (PCR y/o VSG*)	
*VSG: velocidad de sedimentación globular	
VSG disponible en 35/42 casos y PCR disponible en 19/42 casos	
VSG > 50 mm/h	88,6%
PCR (media ± DE)	9,99 ± 7,49

Pruebas complementarias

Prueba	Nª pacientes	Resultados: compatibles ACG
Biopsia AT	37	36
Ecografía vascular	14	10

% pacientes con afectación extracraneal confirmada por PET/AngioTC*: 11,9%. *PET/TC: tomografía por emisión de positrones; Angio-TC: tomografía computarizada vascular

Evolución

Resolución completa	59,5%
Resolución parcial	38,1%

Discusión: En nuestra revisión, la NL afecta principalmente a mujeres con una edad media de 78 años y con algún FRCV, siendo la HTA el más frecuente. Aproximadamente el 50% de los pacientes son o han sido fumadores. Hasta en el 43% de los casos, la NL ha sido la forma de debut de la ACG, lo que puede retrasar el diagnóstico. Los RFA están elevados en la mayoría de los casos. Aunque la biopsia de la AT es el estándar de oro, la ecografía vascular debe considerarse como herramienta inicial diagnóstica. En cuanto al pronóstico, hasta el 60% de los pacientes presenta resolución completa del cuadro, y el 23,8% requiere tratamiento inmunosupresor adicional a los GC. El TCZ puede ser especialmente útil en pacientes con NL que no responden a GC o que empeoran al reducir su dosis. Hasta un 38,1% de los casos presenta resolución parcial, con autoamputación de parte de la lengua o necesidad de desbridamiento quirúrgico, lo que subraya la necesidad de tratamiento precoz para prevenir secuelas.

Bibliografía

1. Prieto-Peña D, et al.doi:10,2147/CCID.S284795.
2. Zaragoza JR, et al.doi:10,1155/2015/901795.

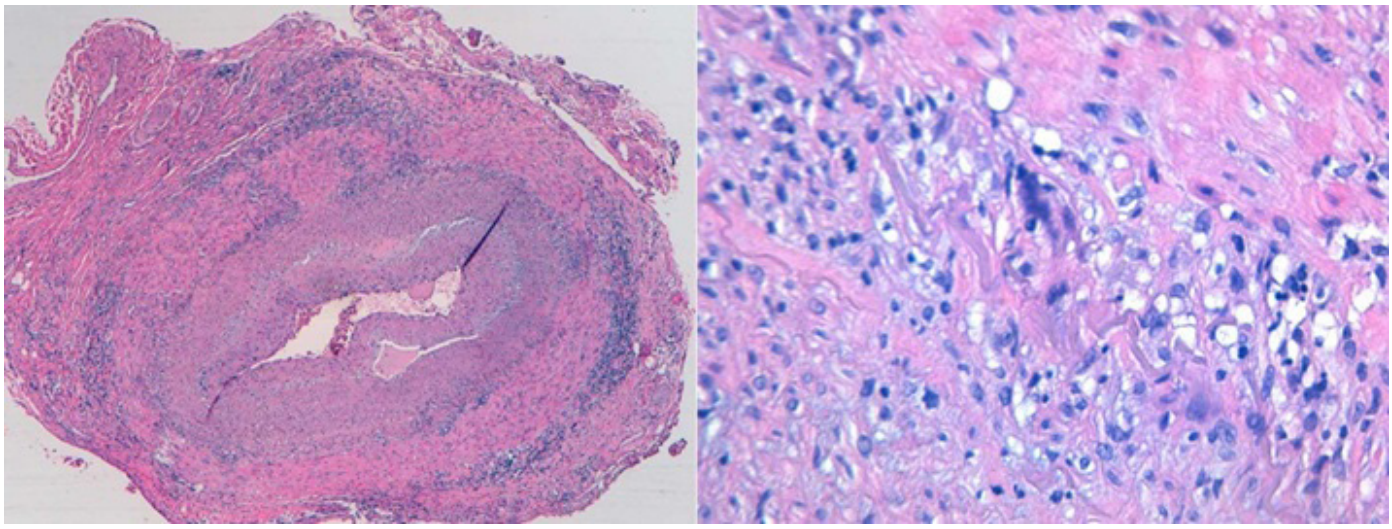


Figura 1.

Figura 2.

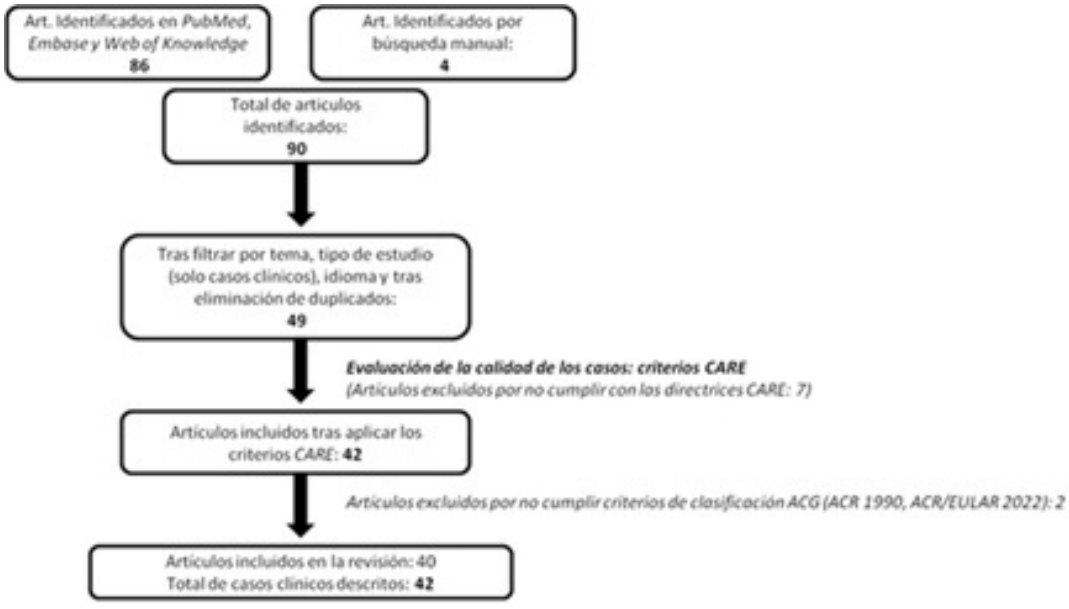


Figura 3.

P277. TOCILIZUMAB EN ARTERITIS DE CÉLULAS GIGANTES CON MANIFESTACIONES ISQUÉMICAS VS. NO ISQUÉMICAS

Javier Loricera García[1], Clara Moriano[2], Santos Castañeda[3], Javier Narváez[4], Vicente Aldasoro[5], Olga Maiz[6], Rafael Melero[7], Paloma Vela[8], Susana Romero-Yuste[9], José L. Callejas[10], Eugenio de Miguel[11], Eva Galíndez-Agirregoikoa[12], Francisca Sivera[13], Jesús C. Fernández-López[14], Carles Galisteo[15], Iván Ferraz-Amaro[16], Julio Sánchez-Martín[17], Fernando López-Gutiérrez[1] y Ricardo Blanco[1]

[1]Servicio de Reumatología. Hospital Universitario Marqués de Valdecilla. Grupo de Inmunopatología. IDIVAL. Santander. [2]Servicio de Reumatología. Complejo Asistencial Universitario de León. [3]Servicio de Reumatología. Hospital Universitario de La Princesa. IIS-Princesa. Madrid. [4]Servicio de Reumatología. Hospital de Bellvitge. Barcelona. [5]Servicio de Reumatología. Complejo Hospitalario de Navarra. Pamplona. [6]Servicio de Reumatología. Hospital Universitario de Donosti. San Sebastián. [7]Servicio de Reumatología. Complexo Hospitalario Universitario de Vigo. [8]Servicio de Reumatología. Hospital General Universitario Dr. Balmis. Alicante. [9]Servicio de Reumatología. Complejo Hospitalario Universitario de Pontevedra. [10]Servicio de Reumatología. Hospital San Cecilio. Granada. [11]Servicio de Reumatología. Hospital La Paz. Madrid. [12]Servicio de Reumatología. Hospital de Basurto. Bilbao. [13]Servicio de Reumatología. Hospital Universitario de Elda. [14]Servicio de Reumatología. Hospital Universitario Juan Canalejo. A Coruña. [15]Servicio de Reumatología. Hospital Parc Taulí. Sabadell. [16]Servicio de Reumatología. Complejo Hospitalario Universitario de Canarias. Tenerife. [17]Servicio de Reumatología. Hospital Universitario 12 de Octubre. Madrid.

Introducción y objetivos: Tocilizumab (TCZ) es el único fármaco biológico aprobado para el tratamiento de la arteritis de células gigantes (ACG). Sin embargo, no existen estudios comparativos sobre la eficacia de TCZ en pacientes con ACG con manifestaciones isquémicas frente a no isquémicas. Nuestro objetivo era comparar la efectividad de TCZ en pacientes con ACG con manifestaciones isquémicas frente a no isquémicas en la práctica clínica.

Métodos: Estudio multicéntrico observacional y comparativo de 471 pacientes con ACG tratados con TCZ. La ACG se diagnosticó mediante: i) criterios ACR 1990, y/o ii) biopsia de la arteria temporal, y/o iii) técnicas de imagen. En este caso, se realizó un subanálisis comparativo entre pacientes con ACG con manifestaciones isquémicas (afectación visual y/o claudicación mandibular y/o ictus) y aquellos con ACG con manifestaciones no isquémicas. La remisión se consideró según las definiciones de EULAR, como la ausencia de signos y síntomas de ACG y la normalización de los valores de VSG y PCR[1].

Resultados: Los 471 pacientes con ACG se dividieron en 2 subgrupos: a) ACG con manifestaciones isquémicas (n = 162), y b) ACG con manifestaciones no isquémicas (n = 309) (tabla). Los pacientes con manifestaciones isquémicas eran de mayor edad, cumplían con mayor frecuencia los criterios ACR1990, tenían biopsia temporal positiva con mayor frecuencia y el tiempo transcurrido desde el diagnóstico hasta el inicio de la TCZ era más corto. El fenotipo predominante en los pacientes con manifestaciones isquémicas fue la ACG craneal y presentaron con más frecuencia hipertensión y valores medios de PCR y VSG más elevados. La dosis media de prednisona fue mayor en este grupo, mientras que el uso concomitante con un FAME sintético convencional fue más frecuente en el grupo no isquémico. No se observaron diferencias significativas entre los dos grupos en cuanto a la remisión, excepto en los 6 meses siguientes al inicio de la TCZ, que fue mayor en el grupo no isquémico (fig.). La dosis de glucocorticoides fue mayor en el grupo de ACG con manifestaciones isquémicas durante los 3 primeros meses, pero fue similar en ambos grupos a partir de entonces.

Conclusiones: La efectividad de TCZ parece ser similar en pacientes con ACG con manifestaciones isquémicas y en pacientes con manifestaciones no isquémicas, aunque en este último grupo el tratamiento combinado fue más frecuente.

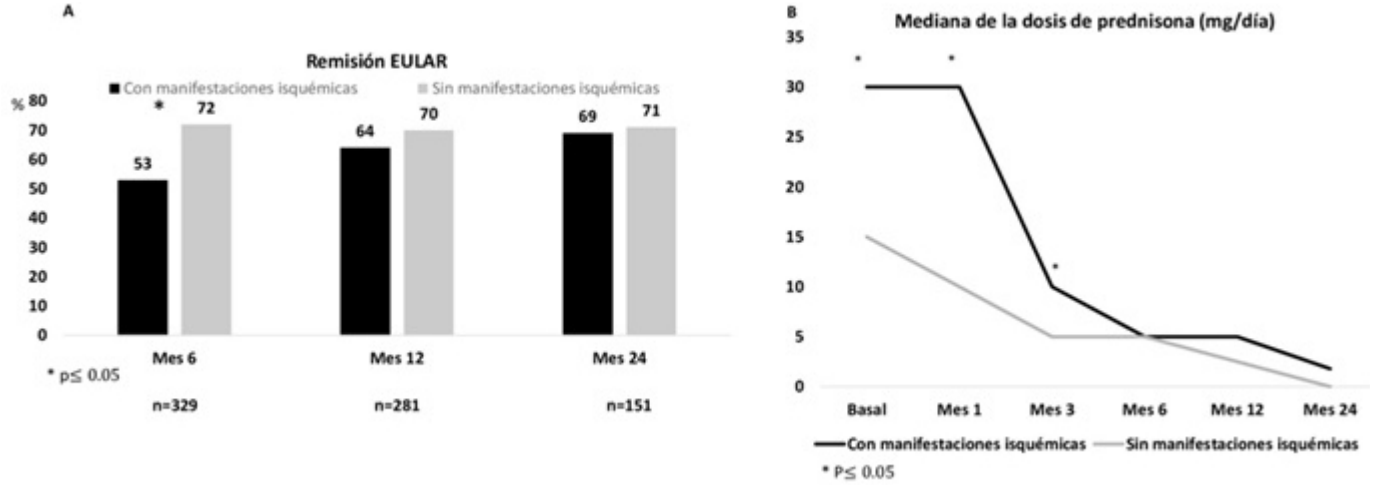
Bibliografía

1. Dejaco C, et al. Ann Rheum Dis. 2024;83:48-57.

Características principales de los pacientes con ACG con y sin manifestaciones isquémicas tratados con TCZ

	Serie (n = 471)	ACG con manifestaciones isquémicas (n = 162)	ACG sin manifestaciones isquémicas (n = 309)	p
Principales características demográficas				
Edad al diagnóstico, años (media ± DE)	72,1 ± 9,1	75,2 ± 7,8	70,5 ± 9,3	< 0,001
Edad al inicio de TCZ, años (media ± DE)	74 ± 9	76,1 ± 7,9	72,2 ± 9,3	< 0,001
Sexo, mujeres/varones, n (% mujeres)	342/129 (73)	110/52 (68)	232/77 (75)	0,097
ACG que cumplían criterios de clasificación ACR1990, n (%)	344 (73)	144 (89)	200 (65)	< 0,001
Tiempo desde el diagnóstico hasta el inicio de TCZ (meses), mediana [RIC]	6 [2-18]	4 [1-11,2]	8 [3-24]	< 0,001
Biopsia positiva de ACG, n (%)	201 (43)	84 (52)	117 (38)	0,003
Fenotipo de ACG, n (%)				
Craneal	217 (46)	109 (67)	108 (35)	< 0,001
Extracraneal	80 (17)	0 (0)	80 (26)	< 0,001
Mixto	174 (37)	53 (33)	121 (39)	0,17
Factores de riesgo cardiovascular, n (%)				
Hipertensión arterial, n (%)	272 (58)	110 (68)	162 (52)	0,004
Dislipemia, n (%)	241 (51)	85 (53)	156 (50)	0,98
Diabetes, n (%)	81 (17)	35 (22)	46 (15)	0,096
Fumador o exfumador, n (%)	47 (10)	19 (12)	28 (9)	0,41
Manifestaciones sistémicas, n (%)				
Fiebre, n (%)	57 (12)	25 (15)	32 (10)	0,12
Síndrome constitucional, n (%)	175 (37)	68 (42)	107 (35)	0,14
PMR, n (%)	284 (60)	97 (60)	187 (60)	0,76
Manifestaciones craneales, n (%)				
Afectación visual, n (%)	81 (17)	81 (50)	0 (0)	< 0,001
Cefalea, n (%)	259 (55)	127 (78)	132 (43)	< 0,001
Claudicación mandibular, n (%)	112 (24)	112 (70)	0 (0)	< 0,001
Accidente cerebrovascular, n (%)	5 (1)	5 (3)	0 (0)	0,005
Analítica				
VSG, mm/1.ª hora, mediana [RIC]	32 [12-57]	36 [12-69,5]	27 [11-51]	0,023
PCR, mg/dL, mediana [RIC]	1,5 [0,5-3,4]	1,5 [0,4-4,7]	1,4 [0,4-2,9]	0,005
Hemoglobina (g/L), media ± DE	12,6 ± 1,5	12,5 ± 1,6	12,7 ± 1,5	0,24
Esquema de administración de TCZ				
TCZmono/TCZcombo, n (% TCZ mono)	353/118 (75)	135/27 (83)	218/91 (71)	0,002
Ruta y dosis de administración de TCZ				
Intravenoso (IV) 8 mg/kg/4 semanas/subcutáneo (SC) 162 mg/semana (% IV)	238/233 (50)	71/91 (44)	167/142 (54)	0,035

ACG: arteritis de células gigantes; ACR: American College of Rheumatology; DE: desviación estándar; n: número; PMR: polimialgia reumática; PCR: proteína C reactiva; RIC: rango intercuartílico; TCZcombo: tocilizumab en combinación con inmunosupresores sintéticos (además de glucocorticoides);TCZmono: tocilizumab en monoterapia (además de glucocorticoides). VSG: velocidad de sedimentación globular.



P277 Figura. *A) Remisión EULAR, y B) dosis mediana de prednisona requerida en los pacientes con y sin manifestaciones isquémicas tratados con tocilizumab.*

P278. GRANULOMATOSIS CON POLIANGITIS Y POLIANGITIS MICROSCÓPICA: ¿DOS CARAS DE UNA MISMA ENFERMEDAD? PERSPECTIVAS DE UN ÚNICO CENTRO DE REFERENCIA

Rafael Gálvez Sánchez[1], Fabricio Benavides-Villanueva[1], Diana Prieto-Peña[1], Vanesa Calvo-Río[1], Adrián Martín-Gutiérrez[1], María del Amparo Sánchez-López[3], Claudia Poo-Fernández[4], Clara Escagedo-Cagigas[5] y Ricardo Blanco[1]

[1]Reumatología. Hospital Universitario Marqués de Valdecilla. IDIVAL. Santander. [2]Inmunología. Hospital Universitario Marqués de Valdecilla. IDIVAL. Santander. [3]Dermatología. Hospital Universitario Marqués de Valdecilla. IDIVAL. Santander. [4]Neumología. Hospital Universitario Marqués de Valdecilla. IDIVAL. Santander. [5]Nefrología. Hospital Universitario Marqués de Valdecilla. IDIVAL. Santander.

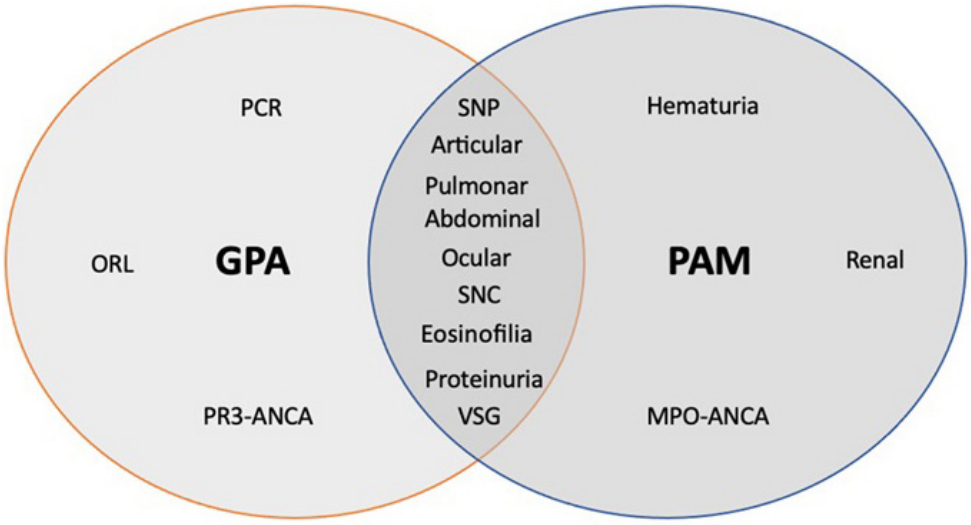
Introducción y objetivos: Las vasculitis asociadas a anticuerpos anticitoplasma de neutrófilos (ANCA), como la granulomatosis con poliangitis (GPA) y la poliangitis microscópica (PAM), tradicionalmente se han considerado entidades separadas dentro de las vasculitis asociadas a ANCA (VAA). Sin embargo, GPA y PAM comparten características patogénicas, clínicas, analíticas y terapéuticas. Además, las recomendaciones terapéuticas internacionales (ACR, EULAR y KDIGO) (1) y ensayos clínicos (RAVE, RITUXVAS o ADVOCATE) (2-4) incluyen a PAM y GPA en el mismo grupo. El objetivo de este estudio fue analizar las similitudes y diferencias clínicas y analíticas entre GPA y PAM.
Métodos: Se realizó un estudio de 131 pacientes diagnosticados de VAA (GPA: n = 64; PAM: n = 67) en un único hospital universitario del norte de España, entre 2000 y 2024. La clasificación de la vasculitis ANCA se basó en los criterios ACR/EULAR 2022. Se compararon las características clínicas y de laboratorio. Los resultados se representaron visualmente mediante un diagrama de Venn para ilustrar la superposición de manifestaciones clínicas.
Resultados: Se incluyeron 131 pacientes (66 hombres/65 mujeres); edad media de 63,7 ± 14,6 años. De ellos, 64 pacientes (48,5%) fueron diagnosticados de GPA y 67 (51,5%) de PAM. Las principales características clínicas se muestran en la tabla. Los pacientes con GPA eran significativamente más jóvenes que aquellos con PAM (59,43 ± 13,33 vs. 67,58 ± 14,43 años; p = 0,001). Los síntomas constitucionales fueron la manifestación más frecuente en GPA, afectando a 41 pacientes (64%) (p = 0,190), mientras que la afectación renal fue la característica más frecuente en PAM, afectando a 53 (79,1%) pacientes (p = 0,005). La afectación ORL fue más frecuente en GPA (37, 57,8%) que en PAM (5, 7,5%), mostrando una diferencia estadísticamente significativa. No se encontraron diferencias significativas en cuanto a la afectación pulmonar. En relación con los marcadores de laboratorio, la presencia de anticuerpos PR3-ANCA fue casi exclusiva de GPA (n = 42, 65,6%) en comparación con PAM (1, 1,5%), y MPO-ANCA fue más frecuente en los pacientes con PAM (59, 88,1%) en comparación con GPA (10, 15,6%). Ambas diferencias fueron estadísticamente significativas (p < 0,001). Un diagrama de Venn (fig.) demostró que tanto GPA como PAM comparten la mayoría de las manifestaciones clínicas estudiadas (síntomas constitucionales, afectación pulmonar, afectación articular, afectación del sistema nervioso, etc.). GPA mostró una diferencia estadísticamente significativa en cuanto a niveles más altos de PCR, afectación ORL y asociación con PR3-ANCA. Los pacientes con PAM exhibieron una diferencia estadísticamente significativa con mayor afectación renal y MPO-ANCA.

CARACTERÍSTICAS CLÍNICAS	GPA (n=64)	PAM (n=67)	P values
Edad media al diagnóstico ± SD	59,43±13.33	67,58±14.43	**0.001**
Varón/Mujer, n (% varón)	34/30 (53.1)	32/35 (47.7)	0.540
MANIFESTACIONES CLÍNICAS AL DIAGNÓSTICO			
Síntomas Constitucionales, n(%)	41 (64)	50 (74.6)	0.190
Renal, n (%)	36 (56.2)	53 (79.1)	**0.005**
Pulmonar n (%)	39 (60.9)	42 (62.7)	0.840
Articular, n (%)	29 (45.3)	18 (26.9)	0.028
ORL, n (%)	37 (57.8)	5 (7.5)	**<0.001**
Abdominal, n (%)	13 (20.3)	13 (19.4)	0.900
SNP, n (%)	12 (18.7)	11 (16.4)	0.730
Cutáneo, n (%)	8 (12.5)	5 (7.5)	0.330
Ocular, n (%)	9 (14.1)	3 (4.5)	0.057
SNC, n (%)	4 (6.2)	5 (7.5)	0.790
HALLAZGOS ANALÍTICOS AL DIAGNÓSTICO			
PCR (mg/dL), mediana [IQR]	8.65 [13.70]	4.95 [9.50]	**0.020**
VSG (mm/1st hora), mediana [IQR]	57.00 [60.50]	73.00 [63.00]	0.060
ANCA positivo, n (%)	53 (82.8)	62 (92.5)	0.090
MPO-ANCA, n (%)	10 (15.6)	59 (88.1)	**<0.001**
PR3-ANCA, n (%)	42 (65.6)	1 (1.5)	**<0.001**
Ambos, n (%)	1 (1.5)	2 (3)	0.610
Proteinuria n (%)	33 (51.6)	45 (67.16)	0.069
Hematuria n (%)	33 (51.6)	52 (77.6)	**0.002**
Eosinofilia, n (%)	3 (4.7)	2 (3)	0.670

*Valor P con significado estadísticamente relevante (p<0.05) según pruebas de Chi-Cuadrado o Test exacto de Fisher para variables cualitativas y prueba de Mann-Whitney U para variables cuantitativas.

Abreviaciones (en orden alfabético): ANCA: Anti-neutrophil cytoplasmic antibodies; GPA: Granulomatosis con poliangeitis; IQR: Interquartile range; mg: Miligramo; mm: Milimetro; MPO-ANCA: Myeloperoxidase-specific ANCA; n: Número; ORL: Otorrinolaringólogo; PAM: Poliangeitis Microscópica; PCR: Proteina C-reactiva; PR3-ANCA: Proteinase 3-specific ANCA; SD: Standard deviation; SNC: Sistema Nervioso Central; SNP: Sistema Nervioso Periférico; VSG: Velocidad Sedimentación Globular;

Características clínicas y analíticas al diagnóstico en 131 pacientes diagnosticados de granulomatosis con poliangitis (GPA) y poliangitis microscópica (MPA).



Abreviaturas (en orden alfabético): ANCA-MPO: Anticuerpos anticitoplasma de neutrófilos específicos de la mieloperoxidasa; **ANCA-PR3:** Anticuerpos anticitoplasma de neutrófilos específicos de la proteinasa 3; **GPA:** Granulomatosis con poliangitis; **ORL:** Otorrinolaringología; **PAM:** Poliangitis microscópica; **PCR:** Proteína C reactiva; **SNC:** Sistema nervioso central; **SNP:** Sistema nervioso periférico; **VSG:** Velocidad de sedimentación globular

P278 Figura. *Diagrama de Venn de la superposición de manifestaciones clínicas y biomarcadores entre granulomatosis con poliangitis (GPA) y poliangitis microscópica (PAM).*

Conclusiones: Los resultados de este estudio sugieren que GPA y PAM podrían formar parte de un espectro clínico único, lo cual podría respaldar su clasificación conjunta. Sin embargo, una mayor afectación ORL, menor afectación renal y la asociación con PR3-ANCA siguen siendo características distintivas de GPA, lo que respalda su diferenciación en escenarios clínicos específicos.

Bibliografía

1. Casal Moura M, et al. Nephrol Dial Transplant. 2023;38(11):2637-51.
2. Stone J, et al. N Engl J Med. 2010;363(3):221-32.
3. Jones RB, et al. N Engl J Med. 2010;363(3):211-20.
4. Jayne DRW, et al. N Engl J Med. 2021;384(7):599-609.

P279. CIRCUITO *FAST TRACK* PARA ARTERITIS DE CÉLULAS GIGANTES: NUESTRA EXPERIENCIA EN PRÁCTICA CLÍNICA

Álvaro Román Perea, Minerva Berrocal Acedo, Rosalía Martínez Pérea, Maite Odriozola Gil, Victoria María Peinado Nuño y María Luisa Velloso Feijóo

UGC Reumatología. Hospital Universitario Virgen de Valme. Sevilla.

Introducción: La arteritis de células gigantes (ACG) es una vasculitis sistémica de vasos de mediano y gran calibre. Clásicamente el diagnóstico se centraba en la biopsia de arteria temporal (BAT), pero recientemente han adquirido mayor protagonismo las pruebas de imagen, principalmente la ecografía de AT y axilares (AAx). Su complicación más temida es la ceguera, por lo que es primordial el inicio precoz de corticoterapia por el alto riesgo de pérdida visual. Los circuitos *Fast Track* (CFT) para ACG nacieron para reducir estas complicaciones isquémicas, realizando una evaluación clínica y ecográfica rápida e iniciando la terapia si está indicada.

Objetivos: Describir nuestra experiencia con la implantación del CFT en el Hospital de Valme de Sevilla.

Métodos: Estudio observacional descriptivo. Evaluación precoz y realización de ecografía a todos los pacientes con sospecha de ACG desde enero 2024. Análisis mediante SPSS de variables demográficas, clínicas, diagnósticas y terapéuticas.

Resultados: Se evaluaron 23 pacientes con sospecha de ACG cuyas características basales y clínicas se muestran en la tabla 1. Tras la evaluación por el CFT (tabla 2), se confirmó ACG en 5 pacientes (21,7%). Respecto de la procedencia del paciente: Neurología 34,8%, Enfermedades Infecciosas 26,1%, Reumatología 26,1% y Urgencias 13%. El tiempo desde el contacto hasta la evaluación fue menos de 24 horas en el 73,9%. Todos los pacientes evaluados tras más de 24 horas tenían una sospecha clínica baja, sumado el inconveniente de los días no laborables. Se realizó ecografía de AT al 100% (patológico mediante signo del halo y de la compresión positivos en 3) y de AAx al 73,9% (patológica en un paciente). Se realizaron otras pruebas diagnósticas en el 47,8%: angio-TC o angio-RM 72,7% (patológica en 2), PET-TC 63,6% (patológica en un paciente). No se realizó ninguna BAT. La sospecha pretest fue baja en el 34,8%, persistiendo baja tras la evaluación y descartándose ACG en estos pacientes. La sospecha pretest fue intermedia en el 34,8%, siendo baja tras la evaluación en 6 pacientes e intermedia en 2, y descartándose también ACG en estos. La sospecha pretest fue alta en el 30,4%, siendo baja tras la evaluación y descartándose ACG en un paciente, intermedia en 2 pacientes (descartado 1 y confirmado 1), y alta y confirmándose ACG en 4 pacientes. Se observa correlación estadísticamente significativa entre el grado de sospecha inicial con la probabilidad tras evaluación ($p = 0,005$) y con el diagnóstico final ($p = 0,002$). Se instauró tratamiento precoz en el 30,4% (confirmados 5, descartados 2): glucocorticoides 100% (pulsos 6, dosis moderadas 1) y FAME 57,1% (metotrexato 4, tocilizumab 2). La respuesta al tratamiento en pacientes con ACG confirmada fue: total (60%), parcial (40%). Un paciente presentó secuelas de ACG (ceguera permanente). Un paciente presentó secuelas del tratamiento (sepsis y *exitus* por inmunosupresión).

Conclusiones: Se demuestra la importancia de la ecografía y de los CFT para ACG en práctica clínica, permitiendo un diagnóstico e instauración de tratamiento precoces para evitar las secuelas del diagnóstico tardío así como los efectos secundarios de la terapia en pacientes en que no está indicada. No obstante, es importante aplicar mejorías como la incorporación de la medición ecográfica del grosor íntima-media, y una mayor colaboración interdiscipli-

nar para evitar la demora en realización de BAT y PET-TC en casos dudosos.

Tabla 1. Características demográficas y clínicas de pacientes evaluados

		ACG confirmada	ACG descartada
Características basales	Total pacientes		
	Sexo	5 (21,7%)	18 (78,3%)
	Mujeres	2 (40%)	13 (72,2%)
	Varones	3 (60%)	5 (27,8%)
	Edad media (años)	76,2 ± 10,9	72,3 ± 9,5
	Fumador/exfumador	3 (30%)	7 (38,9%)
	Bebedor	2 (40%)	2 (11,1%)
	Hipertensión arterial	5 (100%)	12 (66,7%)
	Diabetes mellitus tipo 2	2 (40%)	6 (33,3%)
	Dislipemia	2 (40%)	11 (61,1%)
	Polimialgia reumática	0 (0%)	1 (5,6%)
Características clínicas	Síndrome constitucional	3 (60%)	3 (16,7%)
	Fiebre	1 (20%)	5 (27,8%)
	Cefalea	4 (80%)	12 (66,7%)
	Alodinia en cuero cabelludo	1 (20%)	0 (0%)
	Claudicación mandibular	3 (60%)	0 (0%)
	Amaurosis fugax o ceguera	3 (60%)	3 (16,7%)
	Otras alteraciones visuales	3 (60%)	0 (0%)
	Clínica vascular craneal	0 (0%)	4 (22,2%)
	Clínica vascular extracraneal	0 (0%)	1 (5,6%)
	Debilidad de cinturas	1 (20%)	2 (11,1%)
	Otro diagnóstico alternativo	1 (20%)	8 (44,4%)
Exploración física	Anomalías en AT	2 (40%)	0 (0%)
	Neuritis óptica isquémica anterior (NOIA)	2 (40%)	1 (5,6%)
	Debilidad de cinturas	1 (20%)	1 (5,6%)
Laboratorio	Elevación de RFA	5 (100%)	10 (55,6%)
	VSG (mm/h, media)	99 ± 38,2	52,6 ± 38,4
	PCR (mg/l, media)	85 ± 80,4	27,8 ± 39,1
	Anemia	3 (60%)	6 (33,3%)
	Trombocitosis	1 (20%)	1 (5,6%)
	Alteración de perfil hepático	0 (0%)	1 (5,6%)

Tabla 2. Resumen de datos de la evaluación del Circuito *Fast Track*

		ACG confirmada	ACG descartada
Procedencia del paciente	Urgencias	2 (40%)	1 (5,6%)
	Enfermedades Infecciosas	2 (40%)	4 (22,2%)
	Neurología	1 (20%)	7 (38,9%)
	Reumatología	0 (0%)	6 (33,3%)
Tiempo de contacto hasta evaluación	< 24 h	5 (100%)	12 (66,7%)
	> 48 h	0 (0%)	6 (33,3%)
Grado de sospecha pretest	Alto	5 (100%)	2 (11,1%)
	Intermedio	0 (0%)	8 (44,4%)
	Bajo	0 (0%)	8 (44,4%)
Ecografía vascular	Arterias temporales	5 (100%)	18 (100%)
	Signo del halo	3 (60%)	0 (0%)
	Signo de la compresión	3 (60%)	0 (0%)
	Arterias axilares	3 (60%)	14 (77,8%)
	Signo del halo	1 (20%)	0 (100%)
	Signo de la compresión	0 (0%)	0 (0%)
Probabilidad de diagnóstico tras evaluación	Alta	4 (80%)	0 (0%)
	Intermedia	1 (20%)	3 (16,7%)
	Baja	0 (0%)	15 (83,3%)
Realización de otras pruebas de imagen	Angio-TC o angio-RM	5 (100%)	3 (16,7%)
	No diagnóstico	3 (60%)	3 (16,7%)
	Patológico	2 (40%)	0 (0%)
	PET-TC	3 (60%)	4 (22,2%)
	No diagnóstico	2 (40%)	4 (22,2%)
	Patológico	1 (20%)	0 (0%)
Tratamiento	Instauración de tratamiento precoz	5 (100%)	2 (11,1%)
	Glucocorticoides	5 (100%)	2 (11,1%)
	FAME	4 (80%)	0 (0%)
	Respuesta al tratamiento	5 (100%)	0 (0%)

P280. IMPACTO DE LOS FENOTIPOS EN EL PRONÓSTICO Y SUPERVIVENCIA DE LA ARTERITIS DE CÉLULAS GIGANTES

Patricia Moya Alvarado[1], Marta Domínguez-Álvaro[2], Iñigo Hernández-Rodríguez[3], Elisa Fernández-Fernández[4], Maite Silva-Díaz[5], Joaquín María Belzunegui[6], María J. García-Villanueva[7], Vanessa Andrea Navarro[8], Joan Calvet[9,10], Ivette Casafont-Solé[11], José A. Román Ivorra[12], Selene Labrada Arrabal[13], Margarida Vasques Rocha[14], Carlota L. Iñiguez[15], María Sagrario Bustabad Reyes[16], Cristina Campos Fernández[17], María Alcalde Villar[18], Antonio Juan Mas[19], Francisco Javier Prado-Galbarro[20] y Ricardo Blanco[21], en nombre de ARTESER Project Collaborative Group

[1]Servicio de Reumatología. Hospital de la Santa Creu i Sant Pau. Barcelona. [2]Unidad de Investigación. Sociedad Española de Reumatología. Madrid. [3]Servicio de Reumatología. Complexo Hospitalario Universitario de Vigo. [4]Servicio de Reumatología. Hospital Universitario La Paz. Madrid. [5]Servicio de Reumatología. Complexo Hospitalario Universitario A Coruña. [6]Servicio de Reumatología. Hospital de Donostia. San Sebastián. [7]Servicio de Reumatología. Hospital Universitario Ramón y Cajal. Madrid. [8]Servicio de Reumatología. Complex Hospitalari Universitari Moisès Broggi. Barcelona. [9]Servicio de Reumatología. Parc Taulí Hospital Universitari. Institut d'Investigació i Innovació Parc Taulí I3PT-CERCA. Sabadell. [10]Universitat Autònoma de Barcelona. Sabadell. [11]Servicio de Reumatología. Hospital Germans Trias i Pujol. Badalona. [12]Servicio de Reumatología. Hospital Universitari i Politècnic La Fe. Valencia. [13]Servicio de Reumatología. Hospital del Mar. Barcelona. [14]Servicio de Reumatología. Hospital Universitario Araba. Vitoria-Gasteiz. [15]Servicio de Reumatología. Hospital Universitario Lucus Augusti. Lugo. [16]Servicio de Reumatología. Hospital Universitario de Canarias. La Laguna. [17]Servicio de Reumatología. Consorci Hospital General Universitari de València. [18]Servicio de Reumatología. Hospital Universitario Severo Ochoa. Leganés. [19]Servicio de Reumatología. Hospital Universitari Son Llàtzer. Palma de Mallorca. [20]Servicio de Investigación. Hospital Infantil de México Federico Gómez. Ciudad de México. México. [21]Servicio de Reumatología. Hospital Universitario Marqués de Valdecilla. Immunopathology Group-IDIVAL. Santander.

Introducción: La arteritis de células gigantes (ACG) es la vasculitis de grandes vasos más común en mayores de 50 años. Además de las arterias craneales, estudios han confirmado la afectación frecuente de arterias extracraneales como la aorta y sus ramas principales, clasificando la enfermedad en fenotipos craneal (C-ACG), grandes vasos (LV-ACG) y mixto (M-ACG). La tomografía por emisión de positrones combinada con tomografía computarizada ([18F]-FDG PET/TC) es clave para detectar inflamación vascular y distinguir subtipos, aunque no está claro si el pronóstico de la ACG se ve influenciado por el fenotipo.
Objetivos: Evaluar los beneficios clínicos del PET/TC en pacientes con ACG de reciente diagnóstico, analizando su impacto en el pronóstico según los distintos fenotipos de la enfermedad.
Métodos: Se realizó un análisis retrospectivo dentro del registro multicéntrico ARTESER, que incluyó a 348 pacientes diagnosticados de ACG y con prueba PET realizada entre 2013 y 2019 en 26 hospitales españoles. Los pacientes fueron clasificados según su presentación clínica y hallazgos en PET/TC: C-ACG (síntomas craneales sin captación en grandes vasos), LV-ACG (captación en grandes vasos sin síntomas craneales) y M-ACG (síntomas craneales y extracraneales con captación positiva en PET/TC). Las variables analizadas incluyeron características clínicas, comorbilidades, tratamiento, efectos adversos y mortalidad. Las diferencias entre grupos se realizaron mediante un análisis bivariante. Se utilizó análisis de regresión de Cox y curvas de Kaplan-Meier para evaluar el impacto en la supervivencia. Las diferencias entre curvas de supervivencia se evaluaron mediante el test *log-rank*. La significación estadística se estableció en $p < 0,05$.

Tabla 1. Características demográficas y clínicas de los pacientes con ACG incluidos en el estudio

Abreviación (N)	C-CGA (125)	M-CGA (180)	LV-CGA (43)	Aórtica pura vs. otros, p
Sexo, mujer, n (%)	87 (69,6)	125 (69,4)	34 (79,1)	0,197
Edad, media (DE)	76,0 (8,3)	73,1 (8,7)	69,7 (9,2)	0,001
Síntomas craneales, n (%)				
Cefalea de reciente presentación	103 (82,4)	147 (82,1)	--	--
Dolor o disminución del pulso en arterias temporales	57 (48,3)	70 (42,2)	--	--
Claudicación mandibular	43 (36,1)	60 (35,1)	--	--
Hipersensibilidad en cuero cabelludo	30 (27,8)	50 (31,3)	--	--
Síntomas visuales	53 (43,4)	50 (28,1)	--	--
Dolor facial	16 (14,8)	22 (14,7)	--	--
Vértigo	13 (14,1)	18 (12,9%)	--	--
Accidente cerebrovascular	6 (5,1)	12 (6,9)	--	--
Disfagia	7 (7,5)	7 (4,8)	--	--
TIA	3 (2,5)	6 (3,5)	--	--
Pérdida de audición	2 (2,2)	4 (2,9)	--	--
Comorbilidades, n (%)				
Hipertensión	89 (72,4)	107 (60,5)	19 (45,2)	0,012
Dislipidemia	69 (56,1)	91 (52,0)	17 (39,5)	0,082
Enfermedades cardiovasculares	38 (31,7)	22 (13,3)	4 (10,5)	0,126
Diabetes mellitus	31 (25,6)	35 (19,7)	2 (4,9)	0,01
Obesidad	14 (23,0)	10 (10,1)	4 (12,5)	0,715
Osteoporosis	21 (19,3)	32 (22,4%)	10 (26,3)	0,462
Tabaquismo				0,674
Fumador actual	7 (6,0)	27 (15,9)	3 (7,3)	
Consumo de alcohol	12 (13,0)	16 (12,9)	2 (6,5)	0,299
Uso de Aspirina	31 (25,8)	32 (18,7)	5 (12,5)	0,179
Enfermedad renal crónica	14 (11,9)	17 (10,0)	1 (2,5)	0,099
Cáncer	18 (15,0)	24 (14,2)	0 (0,0)	0,010
Otros	31 (24,8)	48 (26,7)	8 (18,6)	0,301
Tratamientos, n (%)				
Glucocorticoides	117 (93,6)	172 (95,6)	43 (100,0)	0,124
IV	40 (32,0)	57 (31,7)	5 (11,6)	0,007
Oral	116 (92,8)	172 (95,6)	43 (100,0)	0,112
Metotrexate	27 (21,6)	40 (22,5)	15 (34,9)	0,065
Leflunomida	1 (0,8)	0 (0,0)	0 (0,0)	0,705
Azatioprina	2 (1,6)	2 (1,1)	0 (0,0)	0,449
Ciclofosfamida	1 (0,8)	3 (1,7)	0 (0,0)	0,456
Micofenolato	1 (0,8)	3 (1,7)	0 (0,0)	0,446
Terapia biológicos				
Tocilizumab	5 (4,2)	13 (7,7)	4 (9,3)	0,45
Otros	9 (7,2)	5 (2,8)	1 (2,3)	0,494
Aspirina después del Dx	55 (45,1)	75 (41,7)	2 (4,8)	< 0,001

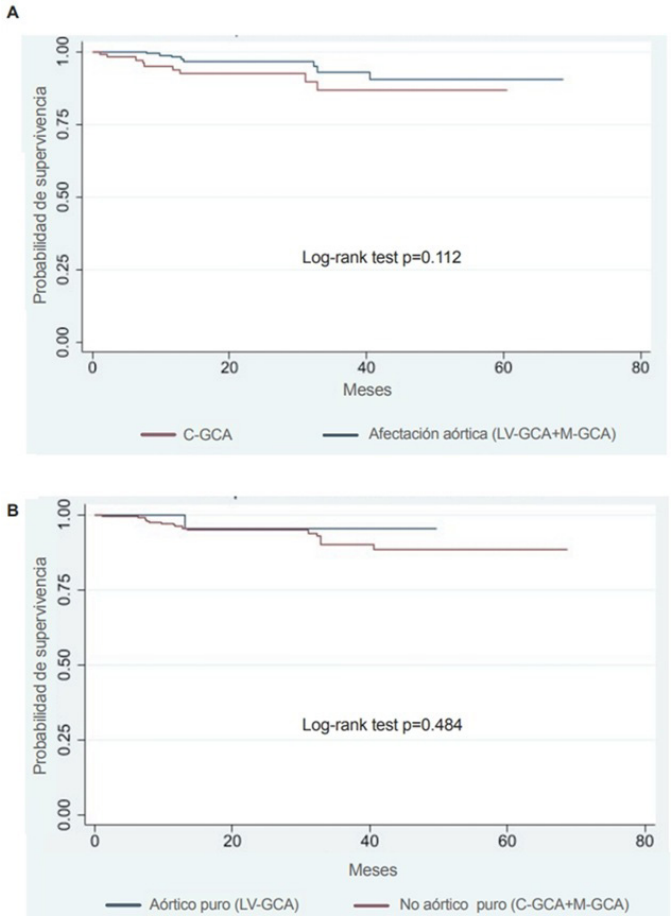
Dx: diagnostico; GC: glucocorticoides; IV: intravenoso; SD: desviación estándar; TIA: accidente cerebral transitorio.

Tabla 2. Resultados observados en pacientes con ACG incluidos en el estudio

Abreviación (N)	C-CGA (125)	M-CGA (180)	LV-CGA (43)	Aórtica pura vs. otros; p
Tiempo de seguimiento, meses, mediana (95% IQR)	17,0 (7,6-33,8)	21,0 (10,4-32,8)	14,2 (10,1-23,7)	0,251
Tiempo de seguimiento, meses, media (DE)	20,6 (51,5)	23,8 (17,7)	18,8 (14,3)	
Visitas a Urgencias, media (DE)	2,48 (2,2)	2,97 (3,3)	2,15 (3,3)	0,472
Ingresos hospitalarios, media (DE)	1,51 (1,3)	1,87 (1,5)	1,38 (0,7)	0,488
Relacionados con CV, n (%)	7 (5,6)	11 (6,1)	3 (7,0)	0,782
Recaídas, n (%)	10 (8,0)	12 (6,7)	0 (0,0)	0,069
Efectos adversos a GCs, n (%)	41 (32,8)	25 (13,9)	5 (11,6)	0,127
Tiempo entre el inicio de síntomas y el inicio de GCs, días, media (DE)	72,7 (128,3)	112,0 (270,9)	212,2 (269,5)	0,002
Muerte, n (%)				
Todas las causas	9 (7,2)	7 (3,0)	1 (2,3)	0,406
Causas CV	0 (0,0)	1 (0,8)	0 (0,0)	NA
Causas cerebrovasculares	0 (0,0)	0 (0,0)	0 (0,0)	NA
Tiempo de supervivencia, días, media (DE)	625,97 (472,4)	721,89 (535,88)	565,15 (435,66)	0,164

Resultados: El fenotipo mixto (M-ACG) fue el más común (n:180; 51,7%), seguido del craneal (N: 125; 35,9%) y grandes vasos (N: 43; 12,4%). Los pacientes con C-ACG eran significativamente mayores y presentaban más síntomas visuales y comorbilidades como hipertensión y enfermedad cardiovascular. Además, recibieron mayores dosis de glucocorticoides, administrados más rápidamente tras el diagnóstico. En contraste, los pacientes con LV-ACG tuvieron menos efectos adversos relacionados con glucocorticoides, menor uso de aspirina y tasas más bajas de hipertensión y diabetis (tabla 1). Aunque la mortalidad fue mayor en pacientes con C-ACG (n:9;7,2%) frente a LV-ACG (n:1; 2,3%), estas diferencias no fueron estadísticamente significatives (tabla 2). Los análisis de supervivencia tampoco mostraron diferencias entre los subtipos, salvo una supervivencia más prolongada en pacientes con afectación de más de tres segmentos aórticos (fig.). El tiempo promedio desde el inicio de los síntomas hasta la muerte fue similar entre los grupos.

Conclusiones: El PET/TC permitió identificar diferencias significativas entre los subtipos de ACG, particularmente en comorbilidades, patrones de tratamiento y efectos adversos. Sin embargo, no se observaron diferencias significativas en la mortalidad general entre los fenotipos. Este estudio resalta la utilidad del PET/TC para caracterizar la ACG, pero su impacto clínico en el pronóstico a largo plazo sigue siendo incierto.



Curvas de Kaplan-Meier de probabilidad de supervivencia según el fenotipo de los pacientes.

ARTESER Project Collaborative Group: Clara Moriano Morales, Ismael González Fernández, Elvira Díez Álvarez, Trinidad Pérez Sandoval (Complejo Asistencial Univ. de León, León); Vicente Aldasoro Cáceres, Javier Mendizábal Mateos, María Concepción Fito Manteca, Natividad del Val del Amo, Loreto Horcada Rubio, Inmaculada Paniagua Zudaire, Laura Garrido Courel, Ricardo Gutiérrez Polo, Juliana Restrepo Vélez, Eduardo Loza Cortina (Complejo Hospitalario de Navarra, Pamplona); Julio Sánchez Martín, Patricia Carreira, Tomás Almorza (Hospital 12 de Octubre); Lydia Abasolo Alcázar, Leticia Léon Mateos, Luis Rodríguez Rodríguez, Judit Font Urgelles, Pia Mercedes Lois Bermejo (Hospital Clínico San Carlos); Tarek Salman Monte (Hospital de Mar); Anne Riveros Frutos, Susana Holgado Pérez, Jordi Camins (Hospital Germans Trias i Pujol); Clara Molina Almela, Amalia Rueda Cid, Javier Calvo Catalá (Hospital Gral. De Valencia); Rafael Benito Melero González, Francisco Maceiras, Nair Pérez, Ceferino Barbazán, Jose María Pego, Irena Altabás, John Guzman (Comp. Hosp. Univ. de Vigo); Paula Valentina Estrada Alarcón (Hospital Moises Broggi); Hector Corominas, Iván Castellví, Berta Magallares, Ana Milena Millán (Hospital Santa Creu i Sant Pau); Ana F. Cruz Valenciano, Félix Cabero del Pozo, Ana Belén Rodríguez Cambrón, Cristina Macia Villa, Eva Álvarez de Andrés (Hospital Severo Ochoa); Inmaculada Ros Vilamajó, Monica Ibáñez Barcelo, Elide Toniolo, Ana Paula Cacheda (Hospital Son Llatzer); María García González, Alicia García Dorta, Vanesa Hernández Hernández (Hospital Univ. Canarias); Jaime Calvo Allen (Hospital Univ. De Araba); Eugenio De Miguel, Irene Monjo Henri (Hospital Univ. La Paz); Santos Castañeda Sanz, Mirem Uriarte-Ecenarro, Cristina Valero Martínez, Esther F. Vicente Rabaneda (Hospital Univ. La Princesa); Carlos García Porrúa, Noelia Álvarez Rivas, Tomás Ramón Vázquez Rodríguez, Jose Alberto Miranda Filloy, Amalia Sánchez-Andrade Fernández (Hospital Univ. Lucus Augusti); Miguel Ángel González-Gay (Hospital Univ. Marqués de Valdecilla); Carlos Galisteo Lencastre Da Veiga (Hospital Univ. Parc Tauli); Marina Tortosa Cabañas, Carmen Larena Grijalba, Patricia Morán Álvarez, Marta Serrano Warleta, Aliuska Palomeque Vargas (Hospital Univ. Ramón y Cajal); Noemí Garrido, Alberto Ruíz Roman, Clara Aguilera Cros, Alejandro Muñoz Jiménez (Hospital Univ. Virgen del Rocio); Francisco Ortiz Sanjuán, Carmen Riesco Bárcena, Anderson Huaylla (Hospital Univ. Y Politécnico La Fe); Eva Galíndez Agirregoikoa, Itziar Calvo Zorrilla (Hospital Universitario Basurto); Javier Narváez, Judit Lluch (Hospital Universitario de Bellvitge); Jesús Alejandro Valero, Luis López Domínguez, Cesar Antonio Egues Dubuc (Hospital Universitario Donostia); Lucia Silva Fernández (Comp. Hosp. Univ. de A Coruña, A Coruña).

P281. ACCIDENTES CEREBROVASCULARES EN ARTERITIS DE CÉLULAS GIGANTES: PREVALENCIA Y FACTORES PREDICTIVOS DEL REGISTRO ARTESER

Adrián Martín-Gutiérrez[1], Juan Molina-Collada[2], Marta Domínguez-Álvaro[3], Rafael B. Melero-González[4], Elisa Fernández-Fernández[5], Maite Silva-Díaz[6], Jesús Alejandro Valero[7], Ismael González[8], Julio Sánchez Martín[1], Javier Narváez[9], Itziar Calvo[10], Vicente Aldasoro[11], Lydia Abasolo Alcázar[12], Javier Loricera[1], Alberto Ruiz-Román[13], Santos Castañeda[14], Clara Molina-Almela[15], María Alcalde Villar[16], Antonio Juan Mas[17] y Ricardo Blanco[1], en nombre del Grupo de Colaboración del Proyecto ARTESER

[1]Departamento de Reumatología. Hospital Universitario Marqués de Valdecilla. IDIVAL. Grupo Inmunopatólogo. Santander. [2]Departamento de Reumatología. Hospital General Universitario Gregorio Marañón. Instituto de Investigación Sanitaria Gregorio Marañón. Madrid. [3]Unidad de Investigación. Sociedad Española de Reumatología. Madrid. [4]Departamento de Reumatología. Complexo Hospitalario Universitario de Ourense. [5]Departamento de Reumatología. Hospital Universitario La Paz. Madrid. [6]Departamento de Reumatología. Complejo Hospitalario Universitario de A Coruña. [7]Departamento de Reumatología. Hospital Universitario Donosti. San Sebastián. [8]Departamento de Reumatología. Hospital Universitario de León. [9]Departamento de Reumatología. Hospital Universitari de Bellvitge. Hospitalet de Llobregat. [10]Departamento de Reumatología. Hospital Universitario de Basurto. Bilbao. [11]Departamento de Reumatología. Complejo Hospitalario de Navarra. Pamplona. [12]Departamento de Reumatología. IdISSC. Hospital Clínico San Carlos. Madrid. [13]Departamento de Reumatología. Hospital Universitario Virgen del Rocío. Sevilla. [14]Departamento de Reumatología. Hospital Universitario de La Princesa. IIS-Princesa. Universidad Autónoma de Madrid. [15]Departamento de Reumatología. Consorci Hospital General Universitari de València. [16]Departamento de Reumatología. Hospital Universitario Severo Ochoa. Leganés. [17]Departamento de Reumatología. Hospital Universitari Son Llàtzer. Palma de Mallorca.

Introducción: La arteritis de células gigantes (ACG) es la forma más frecuente de vasculitis sistémica en ancianos y afecta a los grandes y medianos vasos sanguíneos. Los accidentes cerebrovasculares (ACV) son una de las complicaciones isquémicas más temidas, pero su prevalencia y los factores predictivos siguen estando poco estudiados[1-5].

Objetivos: Determinar la prevalencia y los factores predictivos de los accidentes cerebrovasculares (ACV) en la arteritis de células gigantes (ACG).

Métodos: ARTESER es un gran registro multicéntrico español que incluye pacientes con ACG de todo el territorio nacional diagnosticados entre junio de 2013 y marzo de 2019, patrocinado por la Sociedad Española de Reumatología. Las variables recogidas en el

momento del diagnóstico fueron demográficas, manifestaciones clínicas (incluyendo la aparición y localización del ACV), laboratorio, histología y hallazgos de imagen. Los pacientes con y sin AVC se compararon en un análisis bivariante. Se realizó una regresión logística multivariante para determinar los posibles factores predictivos del ACV.

Resultados: Se incluyeron en el análisis un total de 1540 pacientes con ACG (edad media 77,1 años, 70% mujeres) (fig. 1). Se produjeron 61 ACV (3,96%), de los cuales 38 (62,3%) afectaron al territorio vertebrobasilar y 21 (34,4%) al territorio carotídeo. Los factores asociados al AVC fueron la aparición de accidente isquémico transitorio (AIT) (OR 8,63; IC95%: 2,877-25,86), la afectación de grandes vasos (GV) (OR 2,79; IC95%: 1,421- 5,465) y la presencia de manifestaciones visuales concomitantes (OR 2,73; IC95%: 1,427-5,235). El riesgo de muerte durante el seguimiento fue significativamente mayor en los pacientes con ACV (18% frente a 8,8%; p = 0,014). Los pacientes con ACV recibieron una dosis media de prednisona (mg) significativamente mayor en el momento del diagnóstico (433,9 vs. 216; p < 0,001) y una dosis acumulada de prednisona durante el seguimiento (11.203,9 vs. 8.194,1; p < 0,001) (fig. 2).

Conclusiones: La prevalencia de ACV en pacientes con ACG es baja, pero aumenta el riesgo de mortalidad. La presencia de AIT, afectación de GV y manifestaciones visuales son factores asociados a un mayor riesgo de ACV.

Bibliografía

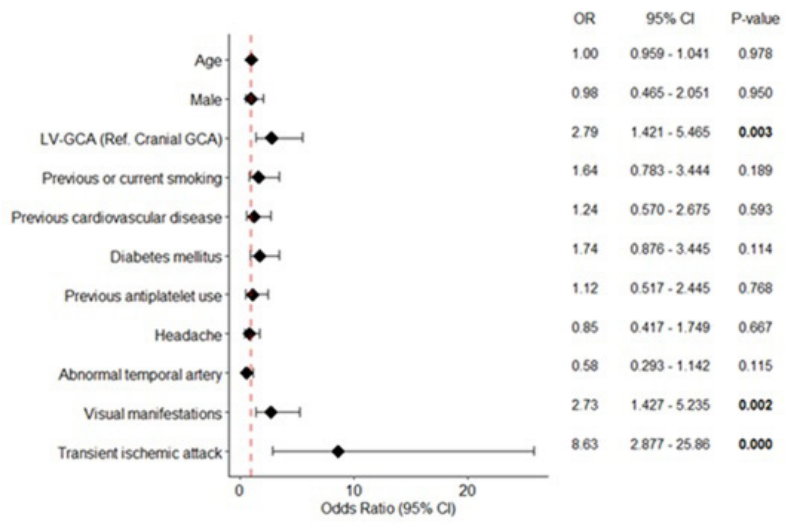
1. Loricera J, et al. Clin Exp Rheumatol. 2015;33(2 Suppl 89):S-19-31.
2. Calderón-Goercke M, et al. Clin Exp Rheumatol. 2023;41(4): 829-36.
3. Loricera J, et al. Clin Exp Rheumatol. 2014;32(3 Suppl 82):S79-89.
4. Prieto Peña D, et al. Clin Exp Rheumatol. 2021;39Suppl 129(2): 69-75.
5. Loricera J, et al. Ther Adv Musculoskelet Dis. 2022 Jul 22;14: 1759720X221113747.

FIGURA 1. Datos clínicos, de laboratorio y de imagen de los pacientes con ACG incluidos en ARTESER según la presencia de accidentes cerebrovasculares.

	Total n= 1540	Pacientes sin ictus n=1479 (96%)	Pacientes con ictus n=61 (4%)	Valor-p
Demográficos				
Mujeres, n (%)	1078 (70)	1042 (70.45)	36 (59.02)	0.056
Edad al diagnóstico, media (DE)	77.05 (8.02)	77.04 (8.02)	77.2 (8.18)	0.883
Duración de síntomas (meses), mediana [RIC]	15.74 (6.30-35.02)	15.74 (6.69-35.21)	11.02 (4.72-32.26)	0.111
Fenotipos clínicos				
ACG Craneal, n (%)	1235 (80.19)	1198 (81.00)	37 (60.66)	**0.001**
ACG Extracraneal, n (%)	305 (19.81)	281 (19.00)	24 (39.34)	**<0.001**
ACG mista, n (%)	258 (16.75)	234 (15.82)	24 (39.34)	**<0.001**
Criterios de clasificación				
ACR 1990 criterios, n (%)	1293 (83.96)	1245 (84.18)	48 (78.69)	0.252
ACR/EULAR 2022 criterios, n (%)	1371 (90.92)	1316 (90.88)	55 (91.67)	0.836
Factores de riesgo cardiovascular				
Historia actual o previa de tabaquismo, n (%)	401 (27.50)	377 (26.95)	24 (40.68)	**0.021**
Enfermedad cardiovascular previa, n (%)	336 (22.44)	317 (22.01)	19 (33.33)	**0.045**
Hipertensión, n (%)	1002 (65.53)	956 (65.12)	46 (75.41)	0.098
Diabetes mellitus, n (%)	331 (21.78)	309 (21.16)	22 (36.67)	**0.004**
Dislipemia, n (%)	745 (48.92)	709 (48.46)	36 (60.00)	0.080
Obesidad, IMC >30 kg/m², n (%)	141 (15.9)	129 (15.16)	12 (33.33)	**0.003**
Manifestaciones clínicas				
Pérdida de peso, n (%)	505 (36.23)	487 (36.26)	18 (35.29)	0,888
Cefalea, n (%)	1225 (79.8)	1184 (80.33)	41 (67.21)	**0.012**
Claudicación mandibular, n (%)	547 (36.93)	527 (37.06)	20 (33.90)	0.622
Hiperalgesia del cuero cabelludo, n (%)	422 (31.08)	410 (31.39)	12 (23.08)	0.204
Polimialgia reumática, n (%)	644 (43.25)	626 (43.72)	18 (31.58)	0.070
Fiebre, n (%)	334 (23.79)	325 (24.06)	9 (16.98)	0.235
Examen clínico anormal de TA, n (%)	758 (52.68)	735 (53.22)	23 (39.66)	**0.043**
Manifestaciones visuales, n (%)	556 (36.41)	521 (35.49)	35 (59.32)	**<0.001**
Accidente isquémico transitorio, n (%)	28 (1.83)	21 (1.42)	7 (12.73)	**<0.001**
Hallazgos de imagen				
Positivo FDG-PET/TC, n (%) n total=339 (321/18), n (%)	222 (65.49)	210 (65.42)	12 (66.67)	0.914
Positivo Angiografía TC, n (%) n total=174 (156/18), n (%)	58 (33.33)	47 (30.13)	11 (61.11)	**0.008**
Positivo Ecografía, n (%) n total=644 (611/33), n (%)	455 (70.65)	435 (71.19)	20 (60.61)	0.193
Positivo AT Ecografía, n (%) n total=647 (614/33), n (%)	440 (68.01)	423 (68.89)	17 (51.52)	**0.037**
Positivo GV Ecografía, n (%) n total=159 (141/18), n (%)	49 (30.82)	43 (30.50)	6 (33.33)	0.806
Variables de laboratorio				
PCR (mg/L), media (DE)	96.46 (177.17)	97.48 (179.21)	69.81 (109.46)	0.274
VSG (mm/h), media (DE)	76.07 (33.1)	76.04 (33.11)	76.85 (33.13)	0.854

Abreviaturas (en orden alfabético): ACG: arteritis de células gigantes; ACR: American College of Rheumatology; ARTESER: Registro Español de Arteritis de Células Gigantes; ACV: accidentes cerebrovasculares; AT: arteria temporal; DE: desviación estándar; GV: grandes vasos; IMC: índice de masa corporal; n: número; PCR: proteína C-reactiva; RIC: rango intercuartílico; TC: tomografía computarizada; VSG: velocidad de sedimentación glomerular.

Figura 2. Forest plot basado en los resultados del análisis multivariante de factores predictivos asociados con ACV en GCA pacientes.



Abreviaturas (en orden alfabético): IC: intervalo de confianza; CVA: accidentes cerebrovasculares; LV: grandes vasos.

P281 Figura 2.

P282. EL GROSOR COROIDEO COMO MARCADOR DE INFLAMACIÓN SISTÉMICA EN PACIENTES CON POLIMIALGIA REUMÁTICA Y TRATAMIENTO CON ANTI IL-6

Laura Trives Folguera[1,2], Martina Steiner[1,2], Tatiana Cobo-Ibáñez[1,2], Isabel de la Cámara[1,2], Ana Victoria Esteban Vázquez[1,2], Beatriz Paredes Romero[1,2], Patricia Richi Alberti[1,2], Cristina Vergara[1,2], Ana Valeria Acosta Alfaro[1], Gabriela Cueva Nájera[1], Rosa María Sánchez Díaz[1], Encarnación Puerto Muñoz[1] y Santiago Muñoz-Fernández[1,2]

[1]Servicio de Reumatología. Hospital Universitario Infanta Sofía. Madrid. [2]Universidad Europea de Madrid.

Introducción: Los fármacos anti IL-6, tratamiento utilizado en pacientes con polimialgia reumática (PMR) corticorresistente o con alto riesgo de efectos secundarios por corticoterapia prolongada, inhiben la síntesis de reactantes de fase aguda (RFA) anulando su función como marcadores de actividad inflamatoria. El grosor coroideo (GC), ya valorado como marcador de inflamación en otras patologías inflamatorias, podría ser útil también en la PMR.
Objetivos: El objetivo principal del estudio es conocer la variación del GC en pacientes con PMR desde el inicio de tratamiento con fármacos anti IL-6, al mes y a los 6 meses después del inicio del tratamiento. Los objetivos secundarios son: describir las características sociodemográficas y clínicas de los pacientes; evaluar la correlación entre la variación del GC y la variación de los marcadores de inflamación basal, al mes y a los 6 meses tras el inicio del anti IL-6; calcular la concordancia entre el GC y el índice de actividad de la PMR (PMR-AS) basal, al mes y a los 6 meses del inicio de tratamiento.
Métodos: Se trata de un estudio piloto en pacientes con PMR candidatos a iniciar fármacos anti IL-6. Se valoró la variación del GC a lo largo de 6 meses de tratamiento. La correlación entre GC y los otros parámetros clínicos y de actividad inflamatoria: dosis de prednisona, escala visual análoga del dolor del paciente (EVAp), EVA del médico (EVAm), rigidez matutina (RM), datos ecográficos, elevación de miembros superiores y el índice de actividad de la PMR (PMR-AS) se estudió mediante el test de correlación de Pearson. La concordancia entre GC y el PMR-AS fue calculada mediante test de Bland-Altman.
Resultados: Se incluyeron 19 pacientes evaluándose el ojo con mayor GC de cada uno de ellos. La media de GC al inicio del tratamiento con anti IL-6 era de 219,31 ± 77,7 µm. Se vio una disminución significativa del mismo al mes (213,52 ± 76,54 µm; p = 0,02) y a los 6 meses (185,53 ± 76,87 µm p < 0,001) del inicio de tratamiento con anti IL-6. Se encontró una correlación negativa entre el GC y la RM al mes y a los 6 meses tras el inicio de anti IL-6 (r = 0,616, p = 0,005; r = 0,449, p = 0,05, respectivamente). No se encontró correlación entre el GC y el resto de los parámetros clínicos o de inflamación. Existe una concordancia del 95% entre el GC y el PMR-AS.
Conclusiones: El GC se encuentra aumentado en pacientes con PMR activa y disminuye tras el inicio del anti IL-6, alcanzando valores similares a la normalidad para el grupo de edad estudiado a los 6 meses de tratamiento. La concordancia entre el GC y el PMR-AS es del 9%%. El GC parece ser un biomarcador de inflamación útil en los pacientes con PMR y tratamiento con anti IL-6.

P283. COMPLETE BLOOD COUNT AND THEIR RATIOS CAN SUPPORT DIAGNOSIS AND SURVIVAL OUTCOMES IN GIANT CELL ARTERITIS

María Irene Carrión Barberà[1,2], Christian Lood[1] and Alison M. Bays[1]

[1]Rheumatology Department. University of Washington Seattle. USA. [2]Rheumatology Department. Hospital del Mar. Barcelona.

Introduction: Diagnosing and treating giant cell arteritis (GCA) quickly is crucial to prevent irreversible damage. Inflammatory markers are critical to diagnosis and are included in the classification criteria but are not specific for GCA diagnosis. Temporal artery biopsy (TAB) is specific but has low sensitivity. Neutrophil-to-lymphocyte ratio (NLR) has been shown to predict ANCA-associated vasculitis activity and relapse. Platelet-to-lymphocyte ratio (PLR) has been associated with a TAB in GCA. Prior studies have not correlated blood count components with diagnosis and outcomes of GCA.
Objectives: To compare NLR, PLR, neutrophil (N), lymphocyte (L) and platelet (P) count to classic inflammatory markers (CRP and ESR) for diagnosis of GCA, positive vascular ultrasound (vUS), positive TAB and death.

Methods: We retrospectively analyzed GCA patients and controls ruled out for GCA from the University of Washington GCA fast-track clinic. Inclusion criteria: all patients who had a vUS, inflammatory markers and complete blood count (CBC) within 4 weeks of GCA diagnosis between November 2017 and July 2024. GCA patients had a GCA diagnosis by a rheumatologist and an ACR classification score of ≥ 6. Controls were not diagnosed with GCA and had an ACR classification score ≤ 5. Exclusion criteria include age under 50 years old, and lack of clinical information. We assessed biomarkers as continuous variables and dichotomized the CBC as high/low according to both ≥ median of the whole cohort (wc) or median per group (pg). We transformed L to L inverse count (L_inv = 1/L) as L relationship with the outcomes is negative. We performed a bivariate analysis (biomarkers vs. outcomes) through non-parametric tests. Receiving operating characteristic (ROC) curves with areas under the curve (AUC) were calculated for each biomarker and outcome and compared to CRP and ESR. Stepwise multiple logistic regression model was used to assess if a combination of biomarkers improved AUCs. We used univariate and multivariate proportional hazards models with stepwise variable selection for the GCA group. Three mortality prediction models were developed by splitting the sample into 70% training and 30% test data using three approaches for variable selection: stepwise regression, Lasso regression with stepwise refinement, and non-parametric bivariate analysis followed by stepwise regression. After addressing perfect separation and multicollinearity, the third model yielded the best performance. The final model was validated on the test set.

Results: We included 119 patients with final GCA diagnosis and 131 controls. For GCA patients, the median age (p25-p75) was 68.5 (62.2-74.8), with 74 (62.2%) women. Ethnicity breakdown: 95 (87.2%) White, 8 (7.3%) Asian, 4 (3.7%) Black, and 2 (1.7%) Other. In the bivariate analysis, all biomarkers (as continuous variables) were signifi-

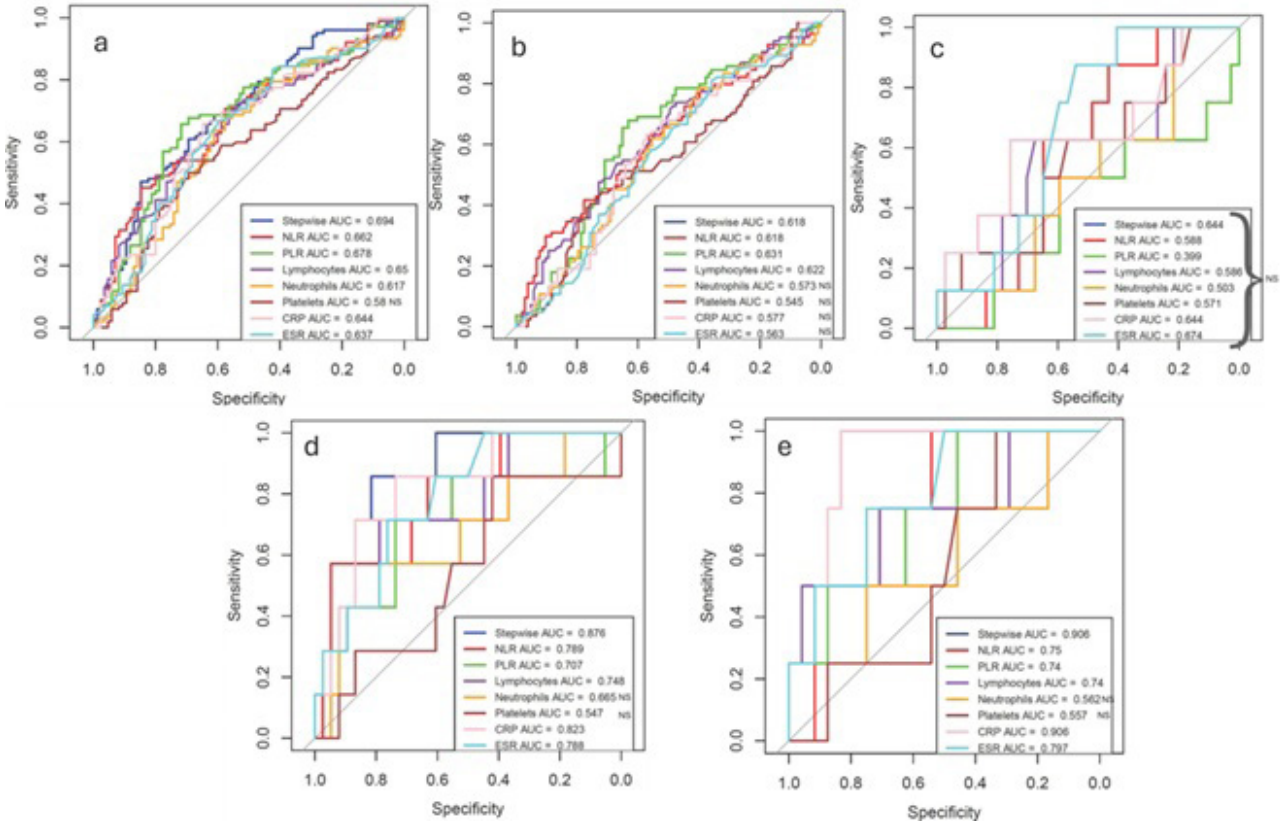


Figure 1. *ROC of the individual biomarkers and the stepwise model with the combination of biomarkers with their AUC. All are significant except those marked as NS (not significant). In parenthesis in the following legend, it is specified the best biomarker(s) selected in the stepwise model. a) GCA diagnosis (L_inv + ESR), p-value 0,004 and 0,01); b) Positive vUS (NLR, p-value 0,01); c) Positive TAB (CRP, p-value 0,08); d) Death whole cohort (NLR + PLR + N + P + CRP; p-value NS; e) Death only in GCA patients (CRP, p-value 0,02).*

a

Variable	Coefficient	OR	Lower 95% CI	Upper 95% CI	*p*-val
Intercept	-11.1266	0.000047	0.0000000004	0.0345	**0.0136**
Coronary artery disease (Yes)	2.4751	11.8833	1.2279	160.3331	**0.0365**
No comorbidities	-17.2470	< 0.0001	NA	1.5624E+77	0.9935
Age in years (per 1-year increase)	0.0691	1.0715	0.9755	1.1990	0.1770
Platelet-to-lymphocyte ratio (PLR)	0.0049	1.0049	0.9998	1.0106	0.0634
Years from 1st rheumatology visit to now	0.5508	1.7347	1.0748	3.1849	**0.0396**

b

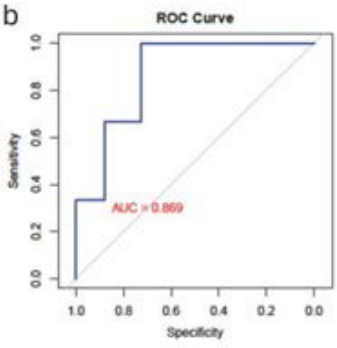


Figure 2. *Multivariate stepwise logistic regression model for death in the GCA group (2a) with its ROC and AUC (2b).*

cantly associated with GCA diagnosis and positive vUS (except for N); none were associated with TAB. Biomarkers other than N and P were associated with death both in the wc and in the GCA group. We observed significant correlations between blood cell components and ESR and/or CRP, but with coefficients < 0.4. Associations were weaker with dichotomized variables, especially when using median cutoffs pg rather than the wc. Figure 1 shows the ROC of the individual biomarkers as well as the stepwise model with the combination of biomarkers that improved the AUC for each outcome. Blood count components improved the model for GCA diagnosis, positive vUS and death in the wc, and were not inferior to ESR or CRP (*p*-value 0.05 of ESR+L_inv vs. ESR (Figure 1a), non-significant *p*-value for the rest vs. ESR or CRP). The univariate COX regression model showed that NLR (HR 1.09 (95%CI 1.01-1.18), *p*-value 0.019), PLR (HR 1.00 (1.001-1.009), *p*-value 0.07), L (HR 0.17 (0.03-0.81), *p*-value 0.026), CRP (HR 1.02 (1.01-1.03), *p*-value 0.000) and ESR (HR 1.022 (1.00-1.04), *p*-value 0.029) were associated with death in the GCA group. The stepwise multivariate proportional hazard model showed that the combination of CRP (*p*-value 0.006) and L_inv (*p*-value 0.086) had the highest concordance of 0.83, suggesting better predictive ability than a model with only CRP. The components of the multivariate stepwise logistic regression model for death in the GCA group are shown in Figure 2a while the ROC and AUC in Figure 2b. It demonstrated strong performance (accuracy 94.44%, precision 94.29%, sensitivity 100%, F1 97.06%, specificity 33.33%, false positive rate 66.67%, false negative rate 0%).

Conclusions: Blood count components are associated with GCA outcomes including diagnosis, positive vUS, and death. Their combination with classic inflammatory biomarkers enhances the performance and predictive value of several models, suggesting their potential as biomarkers for GCA assessment.

P284. ESTUDIO POBLACIONAL DE POLIMIALGIA REUMÁTICA EN CATALUÑA (2006-2021)

José Alfredo Gómez[1], Juan C. Sarmiento-Monroy[1], Maria Grau[2], Cristian Tebé[3], Cristina Carbonell-Abella[2,4], Daniel Martínez-Laguna[5], Beatriz Frade-Sosa[1], Anastasia Mocritcaia[1], Andrés Ponce[1] y J. Antonio Aviña-Zubieta[6]

[1]Servicio de Reumatología. Hospital Clínic. Barcelona. [2]Facultad de Medicina. Universidad de Barcelona. [3]Instituto de Investigación Germans Trias i Pujol. Badalona. [4]Medicina Familiar y Comunitaria. Centro de Salud Vía Roma. Barcelona. [5]Grup de Recerca en Malalties Prevalents de l'Aparell Locomotor en Atenció Primària (GREMPAL). CAP Sant Martí. ICS. Barcelona. [6]Division of Rheumatology. Faculty of Medicine. University of British Columbia. Vancouver. Canadá.

Introducción: Existen variaciones en las tasas de prevalencia e incidencia de la polimialgia reumática (PMR) en Europa, con un gradiente geográfico que muestra una mayor frecuencia en el norte de Europa. En Noruega y el Reino Unido, la incidencia es de alrededor de 100 por 100.000 individuos mayores de 50 años, mientras que en Italia es de 12,7 por 100.000 en el mismo grupo de edad[1,2]. Un estudio poblacional en EE.UU. informó una prevalencia mayor, con 701 casos por 100.000 individuos mayores de 50 años[3]. Estas diferencias resaltan la variabilidad de la PMR en el mundo, subrayando la importancia de estudios regionales para comprender plenamente su epidemiología.

Objetivos: Determinar las tasas de prevalencia e incidencia de la PMR en Cataluña (España) entre 2006 y 2021.

Métodos: Realizamos un estudio poblacional utilizando el Sistema de Información para la Investigación en Atención Primaria (SIDIAP), una base de datos integral de registros electrónicos de salud que cubre aproximadamente el 75% de la población catalana. Esta base contiene datos seudoanonimizados de más de 8 millones de individuos, recopilados por más de 30.000 profesionales de la salud en 328 centros de atención primaria desde 2006. Identificamos todos los casos de PMR diagnosticados en Cataluña entre el 1 de enero de 2006 y el 31 de diciembre de 2021, utilizando los códigos de la Clasificación Internacional de Enfermedades, Décima Revisión, (CIE-10). Para este análisis, no incluimos casos con arteritis de células gigantes. La tasa de prevalencia se definió como el número de personas afectadas en la población en un momento específico dividido por el número total de personas en ese momento. El numerador incluyó a las personas que cumplían con la definición de PMR entre el 1 de enero de 2006 y el 31 de diciembre de 2021, que estaban vivas y registradas en SIDIAP al 31 de diciembre de 2021.

Resultados: Identificamos 37.852 casos prevalentes de PMR (tabla). Una proporción muy baja de pacientes eran < 50 años (n = 944, 2,4%). La tasa de prevalencia global fue de 228,5 por 100.000 habitantes. La prevalencia en mujeres (307,6 por 100.000) fue significativamente mayor que en hombres (147,0 por 100.000), con una relación mujer:hombre de 2:1. Las tasas de prevalencia aumentaron de 2006 a 2021, de 85,3 en 2006 a 376,2 por 100.000 habitantes en 2021 (modelo de Poisson; IC95%: 1,096-1,098; p < 0,0001). Las tasas de prevalencia mostraron un patrón claro relacionado con la edad, con la tasa más baja en el grupo de 40-49 años (35,9 por 100.000) y alcanzando su punto máximo en el grupo de 70-79 años (1,273 por 100.000) (fig. 1). Identificamos 24.362 casos incidentes de PMR durante el período de estudio (tabla). La tasa de incidencia global fue de 39,0 por 100.000 personas-año (50,7 en mujeres y 27,0 en hombres) (fig. 2A). Las tasas de incidencia aumentaron de 2011 a 2021 (modelo de Poisson; IC95%: 1,046-1,050; p < 0,0001), alcanzando un máximo en 2021 con 47,8 por 100.000 habitantes. La distribución por edad mostró un pico en el grupo mayor de 80 años (258), seguido por el grupo de 70-79 años (197) (fig. 2B).

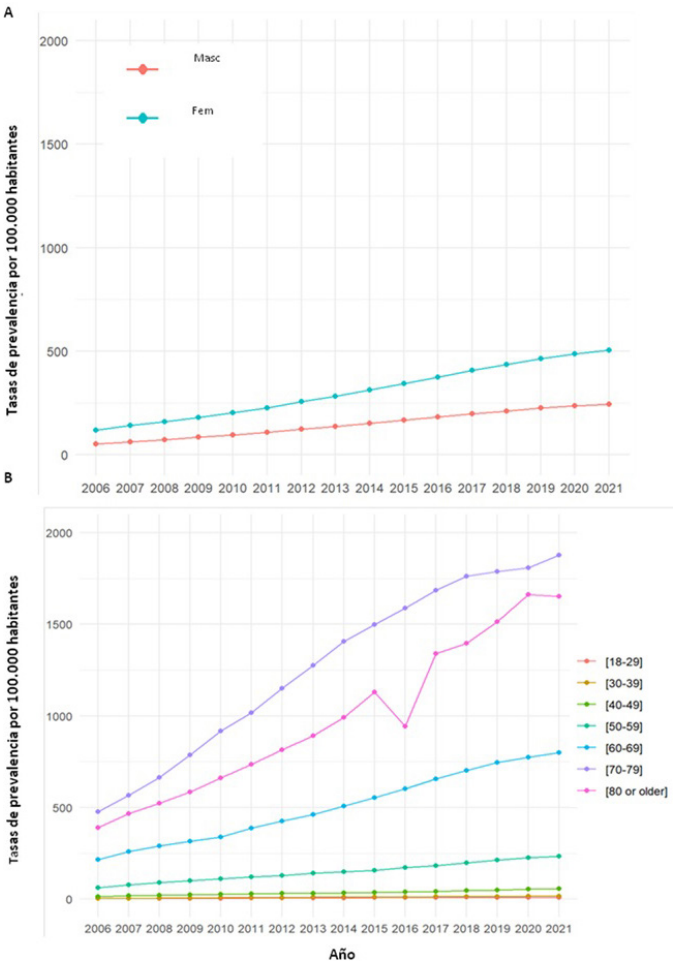


Figura 1.

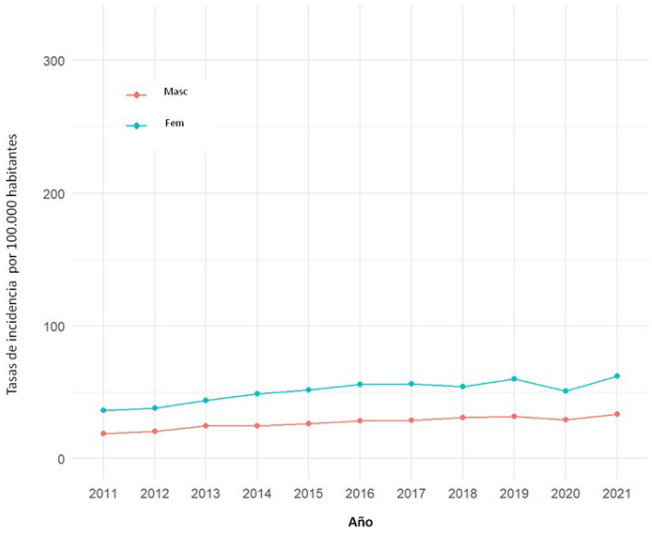


Figura 2A.

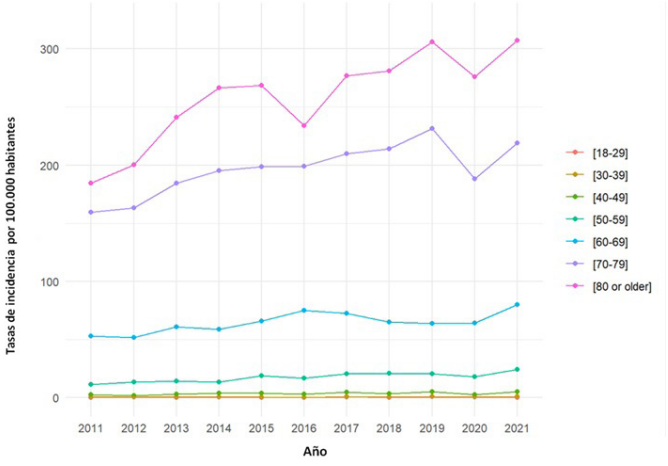


Figura 2B.

Conclusiones: Este estudio revela tasas altas de prevalencia (228,5 por 100.000) e incidencia (39,0 por 100.000 personas-año) de PMR en Cataluña. Encontramos un aumento significativo en la prevalencia e incidencia durante el período de estudio, con una importante predominancia en pacientes mayores de 80 años y mujeres.

Características generales de los pacientes con PMR (prevalencia e incidencia)

	Casos prevalentes N = 37,852	%	Casos incidentes N = 24,362	%
Media de edad (DE) años	74,9 (10,5)		75,5 (10,2)	
Grupos de edad				
30-39	180	0,4	66	0,2
40-49	683	1,8	379	1,5
50-59	2.443	6,4	1.478	6,0
60-69	6.679	17,6	4.176	17,1
70-79	14.653	38,7	9.168	37,6
> 80	13.133	34,7	9.067	37,2
Sexo femenino	25.000	66,0	15.988	65,6
Nacionalidad española	25.633	67,7	17.077	70,1

P285. MONITORIZACIÓN ECOGRÁFICA EN ARTERITIS DE CÉLULAS GIGANTES CON AFECTACIÓN EXTRACRANEAL: ASOCIACIÓN CON RECIDIVA

Irene Monjo Henry[1,2], Elisa Fernández-Fernández[3], María Eugenia Miranda-Carús[1,2], Beatriz Nieto-Carvalhal[2], Juan Molina-Collada[4] y Eugenio de Miguel[1,2]

[1]Servicio de Reumatología. Hospital Universitario La Paz. Madrid. [2]Instituto de Investigación IdiPAZ. Madrid. [3]Servicio de Reumatología. Hospital Universitario Príncipe de Asturias. Alcalá de Henares. [4]Servicio de Reumatología. Hospital Universitario Gregorio Marañón. Instituto de Investigación Sanitaria Gregorio Marañón. Madrid.

Objetivos: Determinar la sensibilidad al cambio del grosor íntima media (GIM) de las arterias temporales (AT) y extracraneales en pacientes con arteritis de células gigantes con afectación extracraneal (ACG-EC). Explorar la capacidad predictiva de los cambios de GIM en las recaídas.

Métodos: Estudio longitudinal, observacional y retrospectivo de pacientes con ACG-EC diagnosticados en la consulta de diagnóstico rápido del Hospital Universitario La Paz. Se realizaron visitas cada 3 meses (3m) durante el primer año y posteriormente al menos cada 6m hasta 24m. Se valoraron datos clínicos, de laboratorio y ecográficos. Para la monitorización ecográfica se usó el GIM y se calculó el OMERACT GCA Ultrasonography Score (OGUS) que incluye AT y axilares así como las variantes OGUS4 y OGUS6 que incluían también las arterias subclavias y las subclavias y carótidas respectivamente. Se comparó el cambio de estos índices entre los pacientes con y sin recaída a lo largo del seguimiento.

Resultados: Se incluyeron 43 pacientes con ACG-EC (edad media 75,9 ± 7,8 años, 48,8% mujeres). 74,4% con afectación mixta craneal y extracraneal, y 25,6% con vasculitis aislada extracraneal. A los 12m de seguimiento el 37,2% de los pacientes tuvo alguna recaída, y el 60,5% a los 24m. El 48,8% alcanzaron la remisión clínica a los 12m y el 30,2% a los 24m. Los síntomas más frecuentes en la recaída fueron polimialgia reumática (41,9%), cefalea (27,9%) y astenia (18,5%). Se com-

Tabla P285
Tabla 1. Cambios de OGUS, OGUS4 y OGUS6 durante 12 meses

Seguimiento 12 meses					
		Pacientes con recaída		Pacientes sin recaída	
Cambio OGUS		Mediana (RIC)	p	Mediana (RIC)	p
Basal - 3 meses	OGUS	-0,0110 (-0,0873-0,3491)	0,646	0,0118 (-0,2203-0,2366)	0,678
	OGUS4	0,0675 (-0,0750-0,3035)	0,314	0,0064 (-0,1305-0,1449)	0,889
	OGUS6	0,0772 (-0,0972-0,1315)	0,484	0,0358 (-0,0739-0,1101)	0,441
Basal - 6 meses	OGUS	0,0727 (-0,0808-0,2721)	0,260	0,2083 (-0,0933-0,2610)	0,128
	OGUS4	0,0197 (-0,1137-0,2182)	0,374	0,1905 (-0,0415-0,2898)	0,036
	OGUS6	0,0497 (-0,0368-0,1601)	0,091	0,2787 (0,1285-0,6234)	0,046
Basal - 9 meses	OGUS	0,0321 (-0,0082-0,4381)	0,575	0,0217 (-0,3575-0,1124)	0,046
	OGUS4	0,1017 (-0,1616-0,3128)	0,310	0,0344 (-0,3650-0,0972)	0,043
	OGUS6	0,1393 (-0,1544-0,2471)	0,612	0,0979 (-0,2342-0,1645)	0,043
Basal - 12 meses	OGUS	0,0600 (-0,1352-0,3801)	0,433	0,1450 (-0,0765-0,2935)	0,037
	OGUS4	0,1106 (-0,0473-0,3558)	0,386	0,1709 (-0,0195-0,3087)	0,021
	OGUS6	0,0859 (-0,0357-0,2497)	0,675	0,1069 (-0,0417-0,2178)	0,019

Tabla P285
Tabla 2. Cambios de OGUS, OGUS4 y OGUS6 durante 24 meses

Seguimiento 24 meses					
		Pacientes con recaída		Pacientes sin recaída	
Cambio OGUS		Mediana (IQR)	p	Mediana (IQR)	p
Basal - 3 meses	OGUS	0,0083 (-0,0750-0,3381)	0,6587	0,0147 (-0,2893-0,2737)	0,779
	OGUS4	0,0841 (-0,0562-0,2803)	0,203	-0,0248 (-0,1325-0,1500)	0,866
	OGUS6	0,0671 (-0,0548-0,1182)	0,374	0,0293 (-0,0763-0,1252)	0,484
Basal - 6 meses	OGUS	0,1143 (-0,0748-0,2768)	0,117	0,1904 (-0,1056-0,2528)	0,273
	OGUS4	0,0766 (-0,0900-0,2119)	0,087	0,1972 (-0,0952-0,3100)	0,144
	OGUS6	0,0504 (-0,0212-0,2314)	0,037	0,1942 (0,1150-0,5837)	0,109
Basal -9 meses	OGUS	0,0146 (-0,0708-0,3649)	0,646	0,0400 (-0,3724-0,1229)	0,068
	OGUS4	0,0494 (-0,3070-0,3001)	0,515	0,0608 (-0,4623-0,1977)	0,109
	OGUS6	0,0445 (-0,2315-0,2392)	0,767	0,1153 (-0,4478-0,2201)	0,109
Basal - 12 meses	OGUS	0,0600 (-0,1011-0,2220)	0,496	0,1906 (0,0244-0,3288)	0,028
	OGUS4	0,1106 (-0,0601-0,2278)	0,245	0,2312 (0,0151-0,4179)	0,028
	OGUS6	0,0662 (-0,0390-0,1474)	0,352	0,1713 (-0,0942-0,3364)	0,028
Basal - 18 meses	OGUS	0,0097 (-0,1799-0,2946)		0,1815 (-0,0364-0,3468)	0,123
	OGUS4	0,00 (0,00-0,00)	0,767	0,00 (0,00-0,00)	0,173
	OGUS6	0,0990 (-0,2955-0,4147)	0,374	0,1699 (0,0245-0,3556)	0,036
Basal -24 meses	OGUS	0,00 (0,00-0,00)	0,917	0,00 (0,00-0,50)	0,043
	OGUS4	0,0392 (-0,2058-0,5279)	0,345	0,3888 (0,1317-0,5283)	0,043
	OGUS6	0,0401 (-0,1008-0,4024)	0,499	0,2993 (0,1301-0,4732)	0,043

pararon cambios de OGUS, OGUS4 y OGUS6 durante el seguimiento (tablas 1 y 2): OGUS: Los pacientes con recaída en los primeros 12m y 24m no mostraron mejoras estadísticamente significativas en ninguna visita. Sin embargo, los pacientes sin recaída en 12m mostraron una mejoría significativa a partir de los 9m (p = 0,046), continuando a los 12m. Los pacientes sin recaída en 24m presentaron disminución estadísticamente significativa del OGUS a los 12m y 24m. OGUS4: En el seguimiento a 12m, la disminución fue significativa a partir de los 6m (p = 0,035) y persistió a los 9 y 12m en los pacientes sin recaída. A los 24m, se observaron mejoras significativas desde el 12m, persistiendo a los 18 y 24m. En los pacientes con recaída no hubo mejoría en ninguna visita. OGUS6: Los pacientes sin recaída en los primeros 12m mostraron mejorías estadísticamente significativas a partir de los 6m (p = 0,046) que persistieron a los 9 y 12m, mientras que los pacientes con recaída no mostraron mejoras significativas en ningún momento. De igual forma, en el seguimiento a 24m, los pacientes sin recaída presentaron mejoría estadísticamente significativa desde el 12m que persistió en el 24m. Un cambio en OGUS6 entre el momento basal y a los 6 meses menor de 0,467 se estableció como el punto de corte óptimo (área bajo la curva de 0,944) para predecir recaídas a un año de seguimiento (p = 0,01). No hubo asociación estadísticamente significativa entre parámetros analíticos basales (PCR, VSG, hemoglobina y plaquetas) y valor de OGUS, OGUS4 y OGUS6 basales con las recidivas.
Conclusiones: Los índices ecográficos tienen sensibilidad al cambio y tiene valor predictivo en las recaídas en ACG-EC. En nuestra cohorte, un cambio en OGUS6 menor de 0,467 entre el diagnóstico y los 6m se asoció con recidiva. Los pacientes sin recaídas mostraron mejorías significativas en OGUS4 y OGUS6 desde el 6m, mientras que en OGUS esta mejoría aparece al 9m, por lo que incluir arterias subclavias y carótidas (OGUS6) puede mejorar la predicción temprana de recidiva.

P286. VASCULITIS ASOCIADA A ANCA EN CANARIAS

Francisco Javier Nóvoa Medina[1], Jesús María González Martín[2], Francisco Rubiño Juárez[3], Cristina Luna Gómez[4], Esmeralda Delgado Frías[5], Judith Hernández Sánchez[2], Urska Progar[3], Antonio Tugares[2] e Íñigo Rúa-Figueroa Fernández de Larrinoa[3]

[1]Sección de Reumatología. Complejo Hospitalario Universitario Insular Materno-Infantil de Gran Canaria. [2]Unidad de Investigación. Complejo Hospitalario Universitario Insular Materno-Infantil de Gran Canaria. [3]Sección de Reumatología. Hospital Universitario Dr. Negrín. Las Palmas de Gran Canaria. [4]Sección de Reumatología. Hospital Universitario Nuestra Señora de Candelaria. Tenerife. [5]Sección de Reumatología. Hospital Universitario de Canarias. Tenerife.

Introducción: Las vasculitis asociadas al ANCA (VAA) son un grupo heterogéneo de enfermedades sistémicas que cursan con inflamación necrotizante de la pared vascular de vasos sanguíneos de pequeño y mediano tamaño. Es necesario un mejor conocimiento y abordaje de estas enfermedades por la alta mortalidad y daño orgánico que presentan.
Objetivos: Describir las características de los pacientes con VAA tratadas en los servicios de reumatología de los hospitales universitarios de Gran Canaria y Tenerife desde 2011.
Métodos: Se recogieron de manera retrospectiva características demográficas, clínicas y pruebas complementarias de los pacientes diagnosticados de VAA entre junio del 2011 y diciembre del 2023.
Resultados: Hasta el momento se han incluido 89 pacientes. Las tablas 1 y 2 muestra sus características clínicas y demográficas. 40 pacientes (45%) presentan una poliangeítis microscópicas (PAM), mientras que 32 pacientes (36%) y 17 (19%) presentaron un granulomatosis con poliangeítis (GPA) (3 casos asociados a hipereosinofilia) y granulomatosis eosinofílica con poliangeítis (GEPA), respectivamente. Presentaron un tiempo medio de seguimiento de 58,9 meses (44,9). 44 pacientes (49,4%) presentaron afectación renal (13 en forma de síndrome reno-pulmonar). 19 pacientes (21,3%) presentaron una enfermedad pulmonar intersticial difusa (EPID). La PAM fue la vasculitis más asociada a la EPID (n = 17). Estos pacientes presentaron mayor elevación de VSG y PCR. Las formas de presentación más frecuente fueron anterior (n = 8) (media 25,2 meses) o simultáneamente (n = 6) a la presentación de la VAA. La neumonía intersticial usual (NIU) fue el patrón radiológico más frecuente (n = 7). Se consiguió la estabilización o mejoría de los parámetros de función respiratoria en 8 pacientes (42%). Se apreciaron 8 episodios compatibles con exacerbación aguda de la EPID. Se observó asociación estadísticamente significativa entre mortalidad y edad de presentación > 65 años (p = 0,022; OR 8,62), Vasculitis Damage Index (VDI) al final de seguimiento (p = 0,007; OR 1,74) y patrón radiológico de NIU (p = 0,005; OR 106). Con la afectación glomerular se observó una asociación con tendencia a la significación estadística (p = 0,06; OR 8,75). No se observó relación entre mortalidad y exacerbación aguda de la EPID. Se determinó el factor reumatoide (FR) en 51 pacientes (valor medio FR 60-85), resultando positivo en 22 (43,1%). No se encontraron asociaciones estadísticamente significativas entre el FR y mortalidad, así como con las diferentes manifestaciones de la enfermedad. Se realizó la determinación de crioglobulinas (CG) en 21 pacientes, de los cuáles 8 (38,1%) presentaron positividad, siendo más frecuente la afectación glomerular (n = 7) en estos pacientes. Se registraron 33 infecciones graves (37%) (requerimiento de ingreso).

22 pacientes (24,5%) presentaron 38 recaídas, 10 (45,4%) en GPA. Se registraron 6 neoplasias posteriores al diagnóstico de VAA, falleciendo 2 de ellos. Fallecieron 16 pacientes (18%), 13 de ellos durante el primer año de tratamiento. Las principales causas fueron la EPID (6), la VAA (5) y las infecciones (3).

Tabla 1. Manifestaciones iniciales de las VAA

Manifestación inicial	Frecuencia (n = 89)	Porcentaje (%)
Afectación general - fiebre, pérdida de peso	42	47,2
Afectación MSK - artritis, miopatías	29	22,5
Afectación ocular - escleritis/conjuntivitis/uveítis/ granuloma	10	9
Afectación cutánea -púrpura	17	19
Afectación OTR		
Condritis nasal	10	11,3
Sinusitis	18	20,2
Hipoacusia	16	8
Estenosis subglótica	3	3,3
Afectación pulmonar		
Hemorragia alveolar difusa	25	61
EPID	17	19,1
Nódulos - infiltrados pulmonares	28	31,4
Afectación digestiva - dolor abdominal isquémico	5	5,6
Afectación renal		
Glomerulonefritis	44	49,4
Síndrome renopulmonar	13	14,7
Afectación cardíaca	10	3,4
Afectación sistema nervioso central	6	7,7
Afectación sistema nervioso periférico	16	18

Tabla 2. Características demográficas y clínicas

Sexo (mujer/hombre), n (%)	63/26 (70,79/29,21)
Fumadores/Exfumadores/No fumadores, n (%)	11/20/58 (12,4/22,4/65,2)
Edad presentación > 65 años, n (%)	32 (36)
Meses evolución enfermedad, media (DE)	58,9 (44,9)
Subtipo VAA (GPA/PAM/GEPA), n (%)	32/40/17 (35,9/44,9/19,1)
ANCA ELISA (PR3/MPO/negativo), n (%)	25/50/14 (28,1/56,2/15,7)
BVAS inicial, media (DE)	14,7 (9,3)
VDI inicial, media (DE)	1,9 (1,8)
VSG (mm/1 hora), media (DE) (media EPID/no EPID)	37,1 (27) (52,4/32)
PCR (mg/l), media (DE) (media EPID/no EPID)	80,4 (103,8) (89,3/76,8)
Factor reumatoide (n = 51), n (%)	
Negativo (< 14)	29 (56,8)
Positivo débil (14-42)	8 (15,7)
Positivo fuerte (< 42)	14 (27,45)
Crioglobulinas (n = 29), n (%)	8 (27,6)

Conclusiones: 1. El daño acumulado medido por VDI y el patrón de NIU de la EPID se relacionan con mortalidad. 2. La incidencia de infección grave es alta. 3. La mortalidad en el primer año de la VAA es alta. 4. La positividad del FR es frecuente en las VAA, pero en esta serie no se ha encontrado relación con mortalidad ni con manifestaciones concretas de la enfermedad.

P287. ADMINISTRACIÓN INTRAVENOSA VERSUS SUBCUTÁNEA DE TOCILIZUMAB EN AORTITIS ASOCIADA A ARTERITIS DE CÉLULAS GIGANTES: ESTUDIO ABIERTO MULTICÉNTRICO EN 196 PACIENTES

Carmen Secada Gómez[1], Javier Loricera[1], Adrián-Martín Gutiérrez[1], Santos Castañeda[2] y Ricardo Blanco[1]

[1]Reumatología. Hospital Universitario Marqués de Valdecilla. IDIVAL. Grupo Inmunopatología. Santander. [2]Reumatología. Hospital Universitario La Princesa. IIS-Princesa. Madrid.

Introducción: La arteritis de células gigantes (ACG) puede presentarse en forma de aortitis como una de sus manifestaciones más graves. El tocilizumab (TCZ) ha demostrado eficacia en la vasculitis de grandes vasos (VGV), incluida la ACG. Sin embargo, no existen estudios que comparen la administración intravenosa (IV) frente a la subcutánea (SC) de TCZ en la aortitis relacionada con ACG (ACG-aortitis).

Objetivos: Nuestro objetivo fue comparar la efectividad del TCZ en la ACG-aortitis según la vía de administración (IV frente a SC) en una amplia serie de pacientes en la práctica clínica real.

Métodos: Estudio multicéntrico de 196 pacientes diagnosticados de ACG-aortitis mediante técnicas de imagen y tratados con TCZ. Los pacientes se dividieron en dos grupos según la vía de administración de TCZ: i) IV y ii) SC. La ACG se diagnosticó según los criterios de ACR de 1990, y/o biopsia de arteria temporal y/o técnicas de imagen. La aortitis se diagnosticó principalmente mediante 18F-FDG-PET/CT. Los resultados principales fueron la definición de remisión según EULAR (remisión clínica y normalización de PCR y VSG), remisión por imagen (considerada cuando la captación vascular de FDG era menor que la captación hepática en el 18F-FDG PET/CT) y la suspensión de glucocorticoides tras el inicio de TCZ.

Resultados: Se incluyeron 196 pacientes (edad media 69,8 ± 9,4 años) tratados con TCZ. 110 recibieron TCZ-IV y 86 TCZ-SC (tabla). El tiempo entre el diagnóstico de aortitis-ACG y el inicio de TCZ fue más corto en el grupo SC, aunque sin alcanzar significación estadística. Curiosamente, no se observaron diferencias en los reactantes de fase aguda al inicio del TCZ entre ambos grupos. Tampoco hubo diferencias entre las dos vías de administración de TCZ en el efecto ahorrador de glucocorticoides tras el inicio de TCZ. De manera destacable, se observaron diferencias estadísticas en la definición de remisión según EULAR después de 24 meses de seguimiento, aunque no hubo diferencias en la remisión por imagen (fig.).

Principales características de los 196 pacientes con aortitis-ACG tratados con tocilizumab intravenoso y subcutáneo

	TCZ IV (n = 110)	TZC SC (n = 86)	p
Características basales al inicio de TCZ			
Edad (años), media ± DE	70,4 ± 9,5	69 ± 9,3	0,34
Sexo, mujer/hombre (% mujer)	81/29 (73,6)	67/19 (77,9)	0,49
Tiempo desde el diagnóstico de GCA hasta inicio de TCZ (meses), media [IQR]	9,5 [3 -21,3]	6 [2-17]	0,26
ACR 1990 criterios, n (%)	63 (57,3)	41 (47,7)	
Fenotipo, n (%)			0,11
Extracraneal	34 (30,9)	36 (41,9)	
Mixto	76 (69,1)	50 (58,1)	
Factores de riesgo cardiovascular, n (%)			
Hipertensión arterial	60 (54,5)	48 (55,8)	0,85
Dislipemia	62 (56,4)	41 (47,7)	0,22
Diabetes	20 (18,2)	14 (16,3)	0,72
Fumador o exfumador	12 (10,9)	8 (9,3)	0,71
Manifestaciones sistémicas, n (%)			
PMR	73 (66,4)	58 (67,4)	0,87
Síndrome constitucional	48 (43,6)	39 (45,3)	0,81
Fiebre	17 (15,5)	7 (8,1)	0,12
Manifestaciones isquémicas, n (%)			
Cefalea	43 (39,1)	31 (36)	0,66
Claudicación mandibular	16 (14,5)	11 (12,8)	0,72
Alteraciones visuales	11 (10)	5 (5,8)	0,28
Infarto	0	1 (1,2)	0,26
Parámetros de laboratorio			
VSG, mm 1.ª hora, media [IQR]	29 [14-54]	32 [14,5-55]	0,72
PCR, mg/dl, media [IQR]	1 [0-3]	1 [0-3]	0,89
Dosis prednisona, mg/día, media [IQR]	15 [10-30]	15 [9,25-30]	0,37
TCZ monoterapia/TCZ combinado (% monoterapia)	69/41 (62,7)	67/19 (77,9)	--

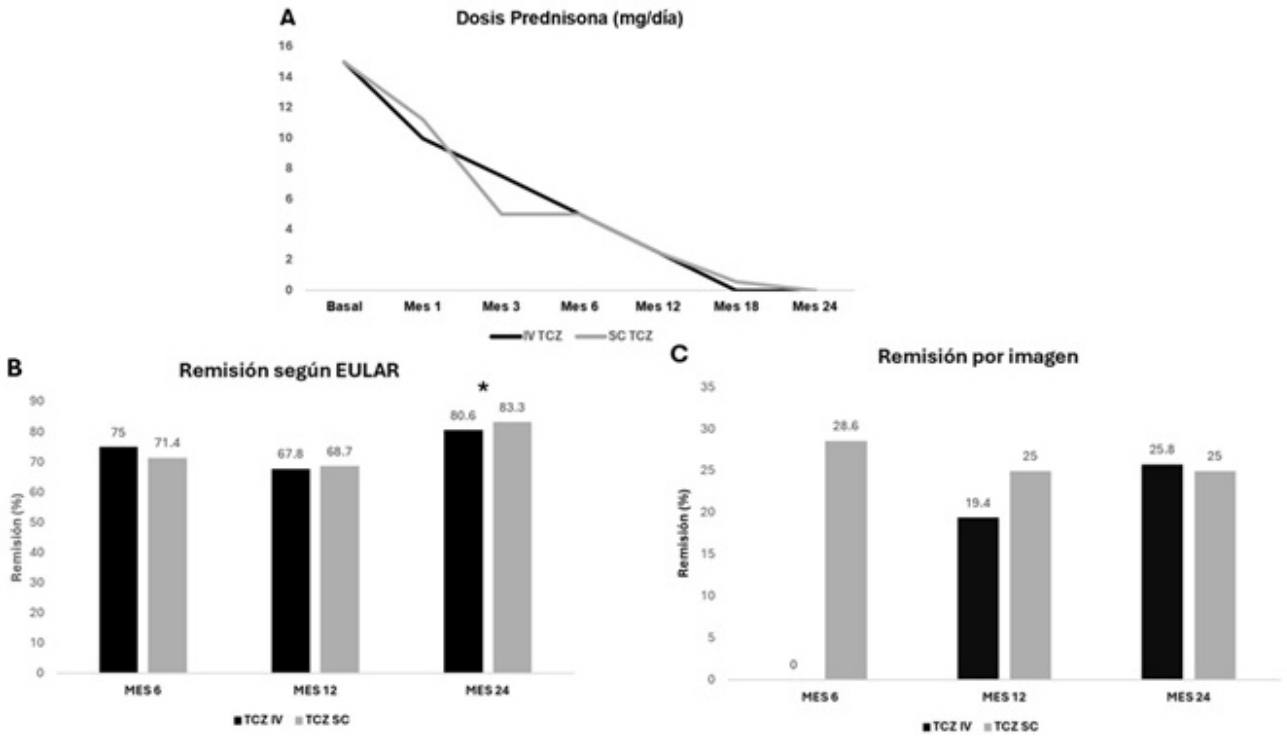
ACG: arteritis células gigantes; ACR: American College of Rheumatology; DE: desviación estándar; IQR: rango intercuartílico; IV: intravenoso; PCR: proteína C reactiva; PMR: polimialgia reumática; SC: subcutáneo; TCZ: tocilizumab; VSG: velocidad de sedimentación globular.

Conclusiones: En la ACG-aortitis, el TCZ-SC podría ser más efectivo que el TCZ-IV para alcanzar el objetivo de remisión según EULAR en la práctica clínica real tras 24 meses de seguimiento.

Bibliografía

1. Martín-Gutiérrez A, et al. Eur J Intern Med. 2024. PMID: 38908981.
2. Loricera J, et al. Clin Exp Rheumatol. 2015. PMID: 25437450.
3. Loricera J, et al.. Clin Exp Rheumatol. 2014. PMID: 24854377.

Figura. Evolución de los principales resultados en pacientes con ACG-aortitis tratados con TCZ. Comparación entre TCZ intravenoso y subcutáneo. (A) Dosis de prednisona (mg/día). (B), (C) Remisión según EULAR y por imagen a los 6, 12 y 24 meses. *p<0.05



P287 Figura.

P288. DIFERENCIAS ENTRE SEXOS EN LOS SUBTIPOS DEAFECTACIÓN VASCULAR EN LA ARTERITIS DE CÉLULAS GIGANTES

Natalia López Juanes, Carlota Ureta Moneva,
Irene Monjo Henry, María Eugenia Miranda Carús,
Chamaida Plasencia Rodríguez
y Eugenio de Miguel Mendieta

Servicio de Reumatología. Hospital Universitario La Paz. Madrid.

Introducción: Reconocer las diferencias específicas entre sexos en las enfermedades es esencial para optimizar las estrategias diagnósticas y terapéuticas. La arteritis de células gigantes (ACG) se ha considerado tradicionalmente una enfermedad de predominio en mujeres. Sin embargo, esta predominancia podría estar disminuyendo con la adopción de nuevos criterios de clasificación y los avances en técnicas de imagen, debido a posibles diferencias ligadas al sexo en los fenotipos craneales y extracraneales.

Objetivos: El objetivo principal fue evaluar las diferencias específicas entre sexos en la presentación clínica de la ACG, centrándose en los patrones de afectación vascular y la edad al diagnóstico.

Métodos: Estudio retrospectivo que incluye casos consecutivos no seleccionados de pacientes diagnosticados con ACG, de nuestra cohorte, desde 2017. Todos los pacientes se sometieron a una ecografía bilateral estandarizada (US) de las arterias craneales (arteria temporal común y sus ramas parietal y frontal) y extracraneales (carótida, subclavia y axilar). La clasificación en subtipos de afectación craneal aislada (CA), vasculitis de vaso grande aislada (VGA) o mixto (craneales y extracraneales) se basó en la presencia de afectación de los diferentes vasos según la imagen (US y/o tomografía computarizada combinada con tomografía por emisión de positrones (PET-TC)). Los datos de edad y sexo se recuperaron de los registros clínicos. El diagnóstico de ACG fue establecido por los médicos tras al menos 6 meses de seguimiento. Se obtuvo la aprobación ética correspondiente. El análisis estadístico se realizó utilizando SPSS versión 21.0.

Resultados: Recopilamos 250 casos diagnosticados con ACG (tabla). La media de edad fue de 79,2 ± 8,3 años (rango de 58 a 105 años) y la mayoría eran mujeres (134, 53,6%) pero sin significación estadística (p = 0,12). Se presentó afectación de arterias craneales en 196/250 casos (78,4%): 98/134 mujeres (73,1%) y 98/116 hombres (84,5%), con diferencias estadísticas (p = 0,03). Se identificó afectación de grandes vasos en 128/250 pacientes (51,2%): 63/134 mujeres (47,0%) y 65/116 hombres (56,0%) (p = 0,155). El análisis de los subtipos de ACG mostró afectación CA en 122 pacientes (48,8%), VGA en 54 pacientes (21,6%) y patrón mixto en 74 (29,6%). Hubo diferencias significativas entre los subtipos de afectación vascular según el sexo: el patrón mixto fue más frecuente en hombres (40,5%) que en mujeres (20,1%) (p < 0,01), y la VGA fue más frecuente en mujeres (26,9%) que en hombres (15,5%) (p = 0,03). Además, la afectación CA fue más frecuente en mujeres (53,0%), aunque sin diferencias estadísticas. No se encontraron diferencias significativas en la edad al diagnóstico entre ambos sexos (78,8 ± 8,5 años en mujeres frente a 79,6 ± 8,1 en hombres) ni al analizar cada subtipo, con 80,3 ± 7,6 frente a 78,2 ± 7,8 en afectación CA (p = 0,14), 80,9 ± 7,2 frente a 81,6 ± 7,4 en patrón mixto (p = 0,72) y 74,3 ± 9,6 frente a 78,5 ± 9,8 años en VGA (p = 0,13), en mujeres y hombres, respectivamente.

Sexo, edad y subtipos de ACG

			Subtipo de ACG		
Sexo	Casos	Edad (media ± DE)	Craneal aislada	Patrón mixto	Vaso grande aislada
Todos	250	79,2 ± 8,3	122 (48,8%)	74 (29,6%)	54 (21,6%)
Mujeres	134 (53,6%)	78,8 ± 8,5	71 (53,0%)	27 (20,1%)	36 (26,9%)
Hombres	116 (46,4%)	79,6 ± 8,1	51 (44,0%)	47 (40,5%)	18 (15,5%)

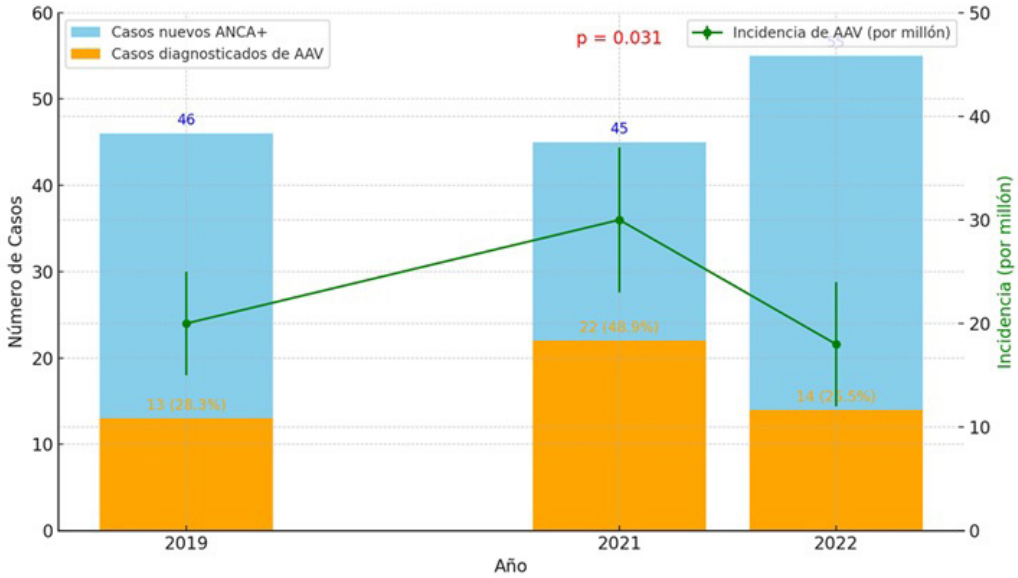
Conclusiones: Este estudio resalta diferencias significativas específicas entre sexos en la presentación clínica de la ACG, particularmente en los patrones de afectación vascular. Mientras que las mujeres mostraron una mayor prevalencia de VGA, los hombres presentaron con mayor frecuencia el patrón mixto, así como una mayor afectación de arterias craneales en general. Estos hallazgos enfatizan la importancia de considerar el sexo en el diagnóstico de la ACG.

P289. INCREMENTO DE LA INCIDENCIA DE VASCULITIS ASOCIADA A ANCA DURANTE LA PANDEMIA DE COVID-19: ESTUDIO EN UN HOSPITAL UNIVERSITARIO DEL NORTE DE ESPAÑA

Ligia Gabriela Gabrie Rodríguez[1], Fabricio Benavides-Villanueva[1,2], Héctor Miguel Ulloa-Alvarado[3], Mónica Renuncio-García[2,4], Diana Prieto-Peña[1,2], Vanesa Calvo-Río[1,2], Iván Ferraz-Amaro[5], Santos Castañeda[6,7], Marcos López-Hoyos[2,4] y Ricardo Blanco[1,2]

[1]Servicio de Reumatología. Hospital Universitario Marqués de Valdecilla. Santander. [2]Grupo de Inmunopatología. IDIVAL. Santander. [3]Atención Primaria. Servicio Cántabro de Salud. Santander. [4]Servicio de Inmunología. Hospital Universitario Marqués de Valdecilla. Santander. [5]Servicio de Reumatología. Complejo Hospitalario Universitario de Canarias. Las Palmas de Gran Canaria. [6]Servicio de Reumatología. Hospital Universitario de La Princesa. Madrid. [7]IIS-Princesa. Madrid.

Introducción: La vasculitis asociada a anticuerpos anticitoplasma de neutrófilos (VAA) es una enfermedad autoinmune rara caracterizada por inflamación necrotizante de vasos de pequeño y mediano calibre. Estudios recientes sugieren un posible vínculo entre la pandemia de COVID-19, incluida la infección por SARS-CoV-2 y la vacunación, y un aumento en la incidencia de VAA.
Objetivos: Evaluar la incidencia, las características clínicas y los desenlaces de la VAA en los periodos previos y durante la pandemia de COVID-19.
Métodos: Se llevó a cabo un estudio retrospectivo en un hospital universitario del norte de España, con una población de referencia de 580.000 personas. Se analizaron registros médicos de pacientes con pruebas positivas de anticuerpos anticitoplasma de neutrófilos (ANCA) en los periodos prepandemia (2019) y pandemia (2021-2022), excluyendo 2020 debido a posibles retrasos diagnósticos por confinamientos. Los pacientes se clasificaron como VAA o no-VAA según los criterios ACR/EULAR 2022. Se calcularon tasas de incidencia por millón de habitantes y se analizaron datos clínicos, subtipos de ANCA y desenlaces terapéuticos. Aunque 2021 y 2022 se analizaron como un periodo combinado, también se exploraron tendencias anuales.
Resultados: En 2019, 2021 y 2022, se realizaron pruebas de ANCA en 1.290, 1.434 y 1.687 pacientes, respectivamente. Los nuevos casos de positividad ANCA fueron 46 en 2019, 45 en 2021 y 55 en 2022, diagnosticándose VAA en 13 pacientes (28%) en 2019, 22 (49%) en 2021 y 14 (25%) en 2022. La incidencia de VAA alcanzó un pico en 2021 con 37,9 casos/millón (IC95%: 22,4-55,2), significativamente superior a 2019 (22,4 casos/millón; IC95%: 10,3-36,2; p = 0,031) y disminuyó a 24,1 casos/millón (IC95%: 12,1-37,9) en 2022 (fig.). En la tabla se resumen los hallazgos demográficos y clínico-laboratoriales de los pacientes. La fiebre y la afectación articular, cardiovascular y pulmonar fueron más frecuentes durante la pandemia, mientras que las manifestaciones otorrinolaringológicas, renales y neurológicas se mantuvieron estables. Al cabo de un año de seguimiento, se observó una reducción significativa en los títulos de ANCA, así como en los niveles de PCR, VSG, BVAS y FFS, logrando la remisión clínica en todos los pacientes, excepto en uno. Entre los 88 pacientes con positividad ANCA en 2021-2022, la vacunación o infección precedió a la seroconversión en 75 casos, con un tiempo medio hasta la seroconversión más corto en pacientes con VAA (70 días) frente a no-VAA (134 días; p = 0,012). La mayoría de los casos de VAA se asociaron con la segunda (52%) o tercera (34%) dosis de la vacuna, sugiriendo una posible asociación temporal con la vacunación contra SARS-CoV-2.
Conclusiones: Este estudio revela un aumento temporal en la incidencia de VAA durante la pandemia de COVID-19, particularmente en 2021. Los casos de PR3-ANCA y GPA fueron más frecuentes, acompañados de cambios en las características clínicas y los patrones de tratamiento. El menor tiempo hasta la seroconversión de ANCA tras la vacunación o infección respalda un posible vínculo temporal, especialmente con la segunda y tercera dosis de la vacuna. Estos hallazgos subrayan la necesidad de más investigaciones sobre el papel de la vacunación e infección por SARS-CoV-2 en la patogénesis de la VAA.



P289 Figura. *Incidencia y diagnóstico de vasculitis asociada a ANCA.*

	PRE-COVID-19	COVID-19			Valor de p	
	2019 n=13	2021 n=22	2022 n=14	En general, 2021 & 2022 n=36	Comparaciones separadas año por año	PRE-COVID vs COVID19
Edad (años), media±DE	67±17	67±13	61±17	65±15	0.467[a]	0.650[b]
Hombre/mujer, n (% hombre)	6/7 (46)	11/11 (50)	7/7 (50)	18/18 (50)	0.972[c]	0.57[c]
Título de ANCA (mg/dl), mediana [IQR]	207 [162-718]	159 [48-664]	475.5 [91.9-739.8]	208.5 [55.9-721]	0.524[d]	0.468[e]
Tipo de ANCA, n (%)					0.426[f]	0.190[f]
MPO-ANCA	12 (92)	14 (63)	10 (71)	24 (67)		
PR3-ANCA	1 (8)	7 (32)	3 (21)	10 (28)		
Ambos	0	1 (5)	1 (7)	2 (5)		
Tipo de VAA, n (%)					0.554[f]	0.437[f]
MPA	10 (77)	11 (50)	8 (57)	19 (53)		
GPA	2 (15)	9 (41)	3 (21)	12 (33)		
EGPA	1 (8)	1 (4.5)	2 (14)	3 (8)		
No clasificada	0	1 (4.5)	1 (7)	2 (4)		
PCR (mg/dL), mediana [IQR]	6.9 [0.4-13]	5.2 [0.9-10.8]	4.8 [1.2-15.6]	5.2 [1.1-11]	0.594[d]	0.666[e]
VSG, media±DE	37±28	42±37.5	62.5±37	50±38	0.161[d]	0.335[e]
BBVAS, mediana [IQR]	12 [6.5-15.5]	12.5 [6-16.5]	12.5 [11.3-16]	12.5 [6.8-16]	0.922[d]	0.855[e]
FFS, mediana [IQR]	3 [0.5-3]	2 [1-2.3]	2 [1-3]	2 [1-3]	0.791[d]	0.496[e]
Tratamiento, n (%)						
Glucocorticoides	5 (38)	9 (40)	12 (86)	21 (58)	0.015[c]	0.218[c]
IVIG	0	3 (14)	2 (14)	5 (14)	0.365[c]	0.306[g]
Plasmaferesis	1 (8)	0	1 (7)	1 (3)	0.427[c]	0.464[g]
Ciclofosfamida	4 (31)	3 (14)	6 (43)	9 (25)	0.142[c]	0.723[g]
Rituximab	4 (31)	9 (50)	4 (29)	13 (36)	0.706[c]	1[g]
Mepolizumab	1 (8)	1 (4.5)	2 (14)	3 (8)	0.580[c]	1[g]
Certolizumab	0	0	1 (7)	1 (3)	0.279[c]	1[g]
Micofenolato	0	5 (23)	1 (7)	6 (17)	0.111[c]	0.175[g]
Azatioprina	3 (23)	1 (4.5)	2 (14)	3 (8)	0.261[c]	0.321[g]
Metotrexato	1 (8)	3 (14)	2 (14)	5 (14)	0.842[c]	1[g]

[a] valor de p según la prueba de ANOVA. [b] valor de p según la prueba de t de Student. [c] valor de p según la prueba de Chi-cuadrado de Pearson. [d] valor de p según la prueba de Kruskal-Wallis para muestras independientes. [e] valor p según la prueba de U de Mann-Whitneyt. [f] valor de p según la prueba de Chi-cuadrado de Pearson con la corrección de Monte Carlo. [g] valor de p según la prueba exacta de Fisher.

Abreviaturas (en orden alfabético): ANCA: anticuerpos anti citoplasma de neutrófilos; BVAS: Birmingham Vasculitis Activity Score; COVID-19: enfermedad por coronavirus-2019; DE: desviación estándar; EGPA: granulomatosis eosinofílica con poliangeítis; FFS: Five-Factors Score; GPA: granulomatosis con poliangeítis; IQR: rango intercuartílico; IVIG: inmunoglobulinas humanas intravenosas; MPA: poliangeítis microscópica; mg: miligramo; MPO-ANCA: ANCA específico para mieloperoxidasa; n: número; PCR: proteína C reactiva; PR3-ANCA: ANCA específico para proteinasa 3; VAA: vasculitis asociada a anticuerpos antineutrófilos citoplasmáticos; VSG: velocidad de sedimentación globular.

P289 Tabla. *Nuevas VAA en los períodos pre-COVID-19 (2019) y COVID-19 (2021 y 2022): características generales, subtipos de VAA y tratamiento.*

P290. IMPACTO DE LA CONSULTA DE TRANSICIÓN EN EL BIENESTAR FÍSICO Y PSICOLÓGICO DE ADOLESCENTES Y ADULTOS JÓVENES CON ARTRITIS IDIOPÁTICA JUVENIL

Cristina Vázquez Puente[1], María del Carmen Pinedo Gago[2], Leire Suárez Zorrilla[1], Fernando Pérez Ruiz[1] y Consuelo Modesto Caballero[1]

[1]Servicio de Reumatología. Hospital Universitario de Cruces. Barakaldo. [2]Servicio de Reumatología Pediátrica. Hospital Universitario de Cruces. Barakaldo.

Introducción: La transición del paciente pediátrico con Artritis Idiopática Juvenil (AIJ) a las consultas de Reumatología de adultos es un momento clave, no solamente para el seguimiento y evolución de la propia enfermedad, sino también para el bienestar emocional y psicológico del paciente. Desde hace unos años, numerosos centros hospitalarios han empezado a ofrecer consultas de transición, de forma que se acompañe al paciente durante este proceso y se le ofrezcan los mejores cuidados y servicio posible.

Objetivos: Primario: estudiar en qué medida puede influir la consulta de transición en la salud física y mental de pacientes pediátricos y adultos jóvenes con AIJ. Como objetivo secundario se analizaron los resultados de distintos indicadores clínicos, tales como la adherencia al tratamiento y la satisfacción con la atención recibida.

Métodos: Se realizó un estudio transversal en 35 pacientes con edades comprendidas entre los 14 y 24 años, de los cuales 20 habían pasado por la consulta de transición y 15 no. Se dispuso de sus datos demográficos, clínicos y sobre adherencia terapéutica, así como de indicadores relacionados con la calidad de vida (test SF-12) y la satisfacción con la atención recibida (test CSQ-8), estos últimos calculados a partir de las respuestas a dichos test obtenidas mediante entrevista telefónica. En el estudio estadístico se utilizaron los test de U de Mann-Whitney, chi-cuadrado y regresión logística. Este proyecto fue aprobado por el Comité Ético de nuestro centro.

Resultados: De todas las variables analizadas, solo se encontró, como diferencia significativa, una edad ligeramente mayor en los pacientes que han pasado por la consulta de transición frente a los que no lo habían hecho con una mediana ± IQ de edad de (17,5 [16,0-20,0] ± vs. 16,0 [15,0-17,5] con p = 0,042, respectivamente. Con mayor relevancia para nosotros tampoco se apreciaron diferencias en los resultados del SF-12 (test para calidad de vida) y CSQ-8 (test de satisfacción). Mediante el test de regresión logística se comprobó que existe una correlación negativa moderada entre el nivel de actividad de enfermedad y los resultados para calidad de vida con un valor de R para estado de salud mental de -0,502 [IC95%: -0,745; -0,175] y de salud física de -0,579 [IC95%: -0,824; -0,254 respectivamente.

Conclusiones: No se encontraron diferencias estadísticamente significativas entre ambos grupos, ni en calidad de vida ni en satisfacción del paciente. En cambio, existe una correlación negativa entre

nivel de actividad de la enfermedad y estas dos variables estudiadas. Teniendo en cuenta los datos para nivel de actividad podemos afirmar que la mayoría de los pacientes de ambos grupos se encontraban bien o muy bien. Este hecho puede ser debido a la introducción precoz en la infancia de tratamientos biológicos, que han cambiado el espectro de enfermedad de la AIJ. Estos resultados necesitarían ser confirmados en otros estudios con poblaciones diferentes y con mayor número de pacientes.

P291. FRECUENCIA Y EVOLUCIÓN DE UVEÍTIS EN PACIENTES CON ARTRITIS IDIOPÁTICA JUVENIL. ESTUDIO RETROSPECTIVO DE UNA CONSULTA DE TRANSICIÓN

Laura Nuño Nuño[1], Estefani Gullón Ureña[2], Susana Noval Martín[3], María Granados Fernández[3], Clara Udaondo Gascón[4], Rosa Alcobendas Rueda[4], Claudia Millán Longo[4], Blanca Díaz-Delgado Menéndez[4] y Agustín Remesal Camba[4]

[1]Servicio de Reumatología. Hospital Universitario Puerta de Hierro. Madrid. [2]Servicio de Pediatría. Hospital Universitario de León. [3]Servicio de Oftalmología Pediátrica. Hospital Universitario La Paz. Madrid. [4]Servicio de Reumatología Pediátrica. Hospital Universitario La Paz. Madrid.

Objetivos: El principal objetivo fue analizar la frecuencia, características y evolución de uveítis en pacientes con diagnóstico previo o concomitante de artritis idiopática juvenil (AIJ) en un hospital de tercer nivel. Por otra parte, está poco caracterizado si las uveítis que aparecen en pacientes adultos con AIJ cursan de forma sintomática o asintomática, por lo que un objetivo secundario fue analizar la clínica percibida por el paciente en los sucesivos brotes de uveítis en este subgrupo de pacientes.
Métodos: Estudio observacional retrospectivo de pacientes diagnosticados de AIJ y en seguimiento en consulta de transición con ≥ 16 años en el Hospital La Paz entre 2012 y 2024. Todos los pacientes fueron valorados en oftalmología al debut de la enfermedad de la AIJ según protocolo. Se analizaron las siguientes variables: frecuencia de aparición de la uveítis a lo largo de la evolución de la enfermedad, tipo de uveítis (anterior, posterior o panuveítis, agudas o crónicas, recurrentes o aisladas), sexo, tiempo de seguimiento, edad del primer episodio de uveítis, tipo de AIJ, resultados inmunológicos (ANA y HLAB27), actividad articular con el primer episodio de uveítis y secuelas de uveítis. También se estudió la clínica de uveítis percibida por los pacientes de ≥ 16 años (dolor ocular, fotofobia, disminución de agudeza visual). El análisis estadístico se realizó mediante análisis chi-cuadrado (variables categóricas), t-Student, ANOVA o test no paramétricos para variables cuantitativas y un nivel de significación p < 0,05.
Resultados: Se incluyeron 119 pacientes, la mayoría mujeres (66,4%), con AIJ oligoarticular (41,5%) y con una edad media al diagnóstico de 8,3 ± 5,2 años. El tiempo de seguimiento fue de 13,6 ± 6,5 años. Treinta pacientes (25,4%), desarrollaron uveítis a lo largo de la evolución, la mayoría niñas (70%), con una edad media de 7,1 ± 4,7años. El subtipo de uveítis más frecuente fue uveítis anterior (96,6%), formas crónicas (51,9%) y recurrentes (77,8%), y el subtipo de AIJ más frecuente fue oligoarticular (53,3%). El resultado de ANA y HLAB27 fueron positivos en el 46,7% y 26,1%, respectivamente. Siete pacientes (23,3%) desarrollaron secuelas, la mayoría por cataratas. El primer episodio de uveítis se asoció a actividad articular en un 37,9% de los casos. En el análisis univariante, los factores de riesgo de aparición de uveítis fueron la edad temprana de debut de la AIJ, el tiempo de seguimiento y los ANA positivos (tabla 2). En el análisis multivariante y tras ajuste de edad y tiempo de seguimiento, los factores de riesgo de uveítis fueron la edad de debut de la AIJ (OR 1,37, IC95% 1,13-1,66, p < 0,01) y la positividad de los ANA (OR 3,37, IC95% 1,08-10,42, p = 0,04). Las uveítis recurrentes (vs. limitadas) se asociaron únicamente con la edad más temprana de debut de la uveítis (5,5 ± 3,2 vs. 12,7 ± 5,0 años, p < 0,01). Nueve pacientes presentaron uveítis ≥ 16 años (30%), 6 de ellas (66,6%) cursando de forma asintomática.

Tabla 1. Datos clínicos y epidemiológicos de la serie

	AIJ (n = 119)
Edad de debut de la AIJ de la serie general (años)	8,3 ± 5,2
Edad de debut AIJ (solo si uveítis) (años)	4,1 ± 3,4
Tiempo de seguimiento (años)	13,6 ± 6,5
Uveítis, n (%)	30 (25,4)
Edad de debut uveítis (años)	7,1 ± 4,7
Mujeres, n (%)	75 (66,4)
ANA (+), n (%)	30 (25,6)
HLAB27 (+), n (%)	28 (23,5)
AIJ oligoarticular, n (%)	(41,5)
Secuelas, n (%)	7 (23,3)

Tabla 2. Factores asociados al desarrollo de uveítis

	Uveítis (n = 30)	No uveítis (n = 87)	p	OR	IC95%
ANA (+), n (%)	14 (46,7)	16 (18,4)	< 0,01	3,88	1,58-9,52
Edad de debut de AIJ (años)	4,1 ± 3,4	9,7 ± 4,9	< 0,01	1,33	1,17-1,52
Tiempo de seguimiento de AIJ (años)	17,7 ± 5,1	12,2 ± 6,3	< 0,01	1,16	1,08-1,25
AIJ oligoarticular, n (%)	16 (53,3)	33 (37,9)	0,20	1,87	0,81-4,32
Sexo varón, n (%)	9 (30,0)	31 (35,2)	0,66	1,27	0,52-3,11
HLAB27 (+), n (%)	6 (26,1)	22 (28,6)	1,00	1,13	0,40-3,25

Conclusiones: Existió una elevada frecuencia de aparición de uveítis, la mayoría en niñas pequeñas con AIJ oligoarticular, y con positividad para los ANA. Hasta un tercio de los pacientes presentaron uveítis en la edad adulta, la mayoría de forma asintomática. Estos hallazgos precisarían confirmación en series más largas, así como identificar los factores de riesgo de las uveítis asintomáticas, para plantear realizar controles oftalmológicos regulares a largo plazo en este subgrupo.

P292. INHIBIDORES DE JAK EN PACIENTES ADULTOS CON ARTRITIS IDIOPÁTICA JUVENIL

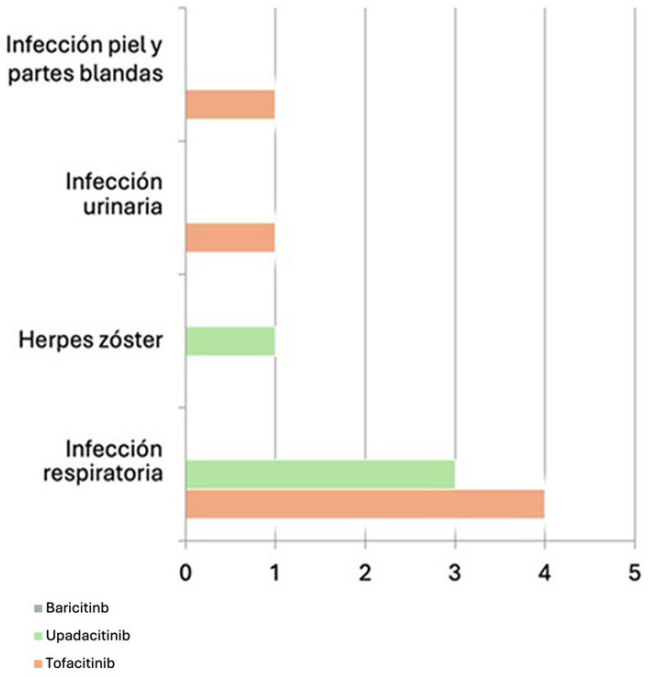
Pablo Francisco Muñoz Martínez[1], José Ivorra Cortés[1], Laura Mas Sánchez[1], Elena Grau García[1], Miguel Simeó Vinaixa[1], Daniel Ramos Castro[1], Alba Maria Torrat Novés[1], Belén Villanueva Mañes[1], Iago Alcántara Álvarez[1], Andrés Pérez Hurtado[1] y José Andrés Román Ivorra[1]

Hospital Universitari i Politècnic La Fe. Valencia.

Introducción: Tofacitinib y baricitinib son los inhibidores de JAK (iJAK) aprobados para el tratamiento de la artritis idiopática juvenil (AIJ). La eficacia y seguridad de estos ha sido estudiada mediante ensayos clínicos con pacientes en edad pediátrica, sin embargo, los datos en pacientes con AIJ mayores de 18 años de edad son escasos.
Objetivos: Analizar la seguridad y el perfil, en condiciones de práctica clínica real de los pacientes con AIJ en los que se emplean los JAKi en la edad adulta.

Tabla 1. Características basales

	Total pacientes (N = 9)
Edad debut-años media(ds)	9 (4,85)
Edad al inicio del iJAK- años media (ds)	24 (4,9)
Sexo femenino -n (%)	7 (77,78)
Tabaquismo- n (%)	2 (22,22)
ANA positivo	5 (55,56)
FR positivo	3 (33,33)
ACCP positivo	3 (33,33)
B27 positivo	2 (22,22)
Afectación articular:	
Oligoarticular	2 (22,22)
Poliarticular:	7 (77,78)
Tipo:	
AIJ oligoarticular:	2 (22,22)
AIJ poliarticular FR+:	3 (33,33)
AIJ poliarticular FR-:	3 (33,33)
AIJ sistémica:	1 (11,11)
HTA -n (%)	1 (11,11)
DM1-n (%)	1 (11,11)
DL -n (%)	0
Uveítis - n (%)	1 (11,11)
Mutaciones MEFV-n (%)	2 (22,22)



P292 Figura. *Eventos adversos.*

Métodos: Estudio observacional unicéntrico de pacientes con AIJ mayores de 18 años que habían iniciado tratamiento con un JAKi desde noviembre de 2019 hasta noviembre de 2024. Se recogieron variables clínicas, analíticas y demográficas en el inicio y los meses 1, 3, 6 y posteriormente semestralmente. Se recogieron los eventos adversos (EA) reportados, siendo considerados graves si ponían conllevaban hospitalización, discapacidad o muerte. Los EA se expresaron ajustados por exposición, por cada 100 pacientes-año (pa).
Resultados: Se incluyeron 12 prescripciones realizadas a 9 pacientes, las características basales de las cuales se exponen la tabla 1. El sexo predominante fue el femenino y la media de edad al inicio del iJAK fue de 25 años. El 77,78% tenían de los pacientes tenía una afectación poliarticular (tabla 1). Solo un paciente era *naïve* a biológicos en el momento de iniciar el iJAK (tabla 2). En el momento del análisis, 4 prescripciones seguían activas (33,33%), siendo una de ellas una combinación de terapias avanzadas con más de tres años de tratamiento. El principal motivo de retirada fue el fallo secundario, seguido por el fallo primario. Un total de 11,25 personas-año de exposición fueron aportados (5 para tofacitinib, 5,58 para upadacitnib y 0,66 para baricitinib). Se notificaron un total de 10 eventos adversos por parte de 3 pacientes. El EA más frecuente fue la infección respiratoria (62,2 EA/100pa) (fig.). Únicamente un evento adverso infeccioso fue clasificado como grave al requerir hospitalización (herpes zóster), no comportando la retirada del fármaco. Todos los eventos registrados en el grupo upadacitinib se dieron en una paciente en tratamiento combinado con etanercept. No se registraron neoplasias, enfermedad tromboembólica, tuberculosis ni fallecimientos.
Conclusiones: En nuestra serie, los iJAK fueron utilizados principalmente en pacientes adultos con afectación poliarticular y fallo a varios fármacos biológicos. Los iJAK mostraron un perfil de seguridad aceptable, sin registrarse eventos cardiovasculares mayores, neoplasias ni fallecimientos. Los eventos adversos registrados con upadacitnib tuvieron lugar en una paciente con combinación de terapias avanzadas.

P293. VARIABILIDAD FENOTÍPICA DE LA HAPLOINSUFICIENCIA A20: SERIE DE CASOS

Estefanía Moreno Ruzafa[1], Mireia López Corbeto[1], Pau Toldrà[2] y Júlia Torguet[1]

[1]Hospital Campus Vall Hebron. Barcelona. [2]Hospital Sant Joan de Reus.

Introducción: La haploinsuficiencia de A20 (HA20) es una enfermedad autoinflamatoria rara causada por mutaciones en el gen TNFAIP3, que codifica la proteína A20, reguladora clave de la vía NF-kB. Esta alteración genética provoca una respuesta inflamatoria inadecuada, asociada a manifestaciones clínicas heterogéneas. Presentamos tres casos con distintas mutaciones de TNFAIP3 y diferentes cuadros clínicos, que destacan la variabilidad fenotípica de esta entidad.
Métodos: Se recogen variables clínicas, analíticas y de tratamiento de tres pacientes con diagnóstico de HA20 en un centro de referencia.
Casos clínicos: Caso 1: lactante de 12 meses con episodios de fiebre recurrente, aftosis oral i perianal, foliculitis, dolor abdominal r

Tabla P292
Tabla 2. iJAK en pacientes con AIJ en edad adulta

	Total prescripciones (N = 12)	Tofacitinib (N = 7)	Upadacitinib (N = 3)	Baricitinib (N = 2)
FAMEb previo				
Naïve -n (%)	1 (8,33)	1 (14,29)	0	0
1 -n (%)	3 (25)	3 (42,86)	0	0
2 -n (%)	1 (8,33)	0	1(33,33)	0
3 o más- n (%)	7 (58,33)	3 (42,86)	2 (66,67)	2 (100)
FAME concomitante				
No - n (%)	6 (50)	4 (57,14)	2 (66,67)	0
Metotrexato- n (%)	1 (8,33)	1 (14,29)	0	0
Leflunomida- n (%)	3 (25)	2 (28,57)	0	1 (50)
Biológico (combinación)	2 (16,67)	0	1 (33,33)	1 (50)
Personas-año de seguimiento	11,25	5	5,58	0,66
Total eventos adversos:				
Leves:	9	6	3	0
Graves:	1	0	1	0
Densidad de incidencia - 100pa				
Leves	80	120	53,7	
Graves	8,8	-	17,9	
Eventos adversos durante combinación de terapias avanzadas:				
Leves:	3	-	3	0
Graves:	1	-	1	0
Motivo suspensión IJAK:				
Fallo primario	4	2	0	1
Fallo secundario	4	2	1	1

Tabla P293
Resumen de características de los pacientes con haploinsuficiencia de A20 (HA20)

Característica	Paciente 1	Paciente 2	Paciente 3
Demografía			
Sexo	Masculino	Femenino	Masculino
Edad al inicio (años)	1	3	12
Síntomas clínicos			
Úlcera oral	Sí	Sí	No
Úlcera genital	Sí	-	-
Fiebre recurrente	Sí	-	Sí
Lesiones cutáneas	Pseudofoliculitis	Pseudofoliculitis	-
Síntomas oculares	-	-	-
Artritis/artralgia	-	-	Artralgia
Gastrointestinal (GI)	Dolor abdominal, diarrea	Transaminasas elevadas, dolor abdominal, calprotectina fecal elevada	Dolor abdominal
Cardiovascular (CV)	-	-	-
Neurológico	Pérdida auditiva neurosensorial, trastorno del espectro autista	Episodios de hemiparesia transitoria	-
Afectación pulmonar	Tos crónica	-	-
Endocrinológicos	Talla baja	-	-
Autoinmunidad			
Autoanticuerpos	ANA+	ANA+, anti-dsDNA+, pANCA+	ANA+
Fenómenos autoinmunes	Síndrome de Sweet	-	-
Inmunodeficiencia			
	Infecciones respiratorias recurrentes	Infecciones respiratorias recurrentes	Neumonías recurrentes
Genética			
	Deleción *de novo* en 6q23,2 del gen TNFAIP3	Mutación *de novo* en el exón 6 del gen TNFAIP3 (exon6:c.C943T)	Variante heterocigota p.(Glu633Lys) en el exón 7
Tratamiento			
	Etanercept + colchicina + corticosteroides	Etanercept/Adalimumab	Etanercept + corticosteroides

infecciones respiratorias de repetición. El estudio genético encontró una gran deleción *de novo* en 6q23,2 del gen TNFAIP3. Caso 2: el segundo es un adolescente de 13 años con episodios recurrentes de fiebre prolongada, artralgias, astenia y pérdida de peso. Tras estudios negativos (inmunológicos y microbiológicos), se detecta una mutación en el gen TNFAIP3 (p.Glu633Lys). Caso 3: niña de 3 años presenta hipertransaminasemia persistente, episodios de hemiparesia transitoria sin alteraciones en imágenes, infecciones recurrentes y aftosis oral. El estudio genético revela una mutación patogénica *de novo* en el gen TNFAIP3. Los análisis autoanticuerpos positivos (ANA, anti-dsDNA, pANCA). Se resumen las características clínicas, analíticas y genéticas en la tabla.

Discusión: La HA20 puede afectar a múltiples órganos, como la piel, los intestinos, el hígado y el cerebro. Se han descrito diversas mutaciones del gen TNFAIP3, que resultan en una función reducida de A20. Esto provoca una producción aumentada de moléculas proinflamatorias y la disfunción de múltiples órganos. Los tres casos presentados ejemplifican la variabilidad fenotípica de esta entidad. La afectación hepática y neurológica descrita en uno de los casos, es poco frecuente según la literatura. Uno de los casos no presenta aftosis oral, hallazgo común en HA20.

P294. RECLASIFICACIÓN DIAGNÓSTICA DE PACIENTES CON ARTRITIS IDIOPÁTICA JUVENIL EN EDAD ADULTA: DATOS DEL REGISTRO JUVENSER

Juan José Bethencourt Baute[1], Lucía Otero-Varela[2], Andrea Zacarías Crovato[3], Mireia López Corbeto[4], Juan Carlos Nieto González[5], Alina Boteanu[6], Sergio Machín García[7], Marta Medrano San Ildefonso[8], Gisela Díaz-Cordovés Rego[9], Carmen López Martín[10], Lorena Expósito Pérez[1], Samuel Hernández Baldizón[11], Eugenia Enríquez Merayo[12], Pilar Bernabeu Gonzálvez[13], Raúl Veroz González[14], Olaia Fernández Berrizbeitia[15], Vicenç Torrente Segarra[16] y Sagrario Bustabad Reyes[1]

[1]Hospital Universitario de Canarias. Santa Cruz de Tenerife. [2]Unidad de Investigación SER. Madrid. [3]Hospital Sant Joan de Déu. Barcelona. [4]Hospital Vall d'Hebron. Barcelona. [5]Hospital General Universitario Gregorio Marañón. Madrid. [6]Hospital Universitario Ramón y Cajal. Madrid. [7]Complejo Hospitalario Insular Materno Infantil. Las Palmas de Gran Canaria. [8]Hospital Universitario Miguel Servet. Zaragoza. [9]Hospital Regional Universitario de Málaga. [10]Hospital Universitario Virgen Macarena. Sevilla. [11]Hospital Universitario Son Llàtzer. Palma de Mallorca. [12]Hospital Universitario 12 de Octubre. Madrid. [13]Hospital Universitario de Alicante. [14]Hospital Universitario de Mérida. [15]Hospital Universitario de Basurto. Bilbao. [16]Hospital Comarcal Alt Penedés Garraf.

Introducción: La artritis idiopática juvenil (AIJ) es la enfermedad reumática inflamatoria crónica más frecuente en la infancia. El manejo de los pacientes adultos jóvenes diagnosticados de AIJ no se encuentra todavía bien definido. Se han descrito cambios en la clasificación de los pacientes con AIJ en la edad adulta por indicaciones aprobadas para el uso de la terapia biológica, facilidad para la codificación en registros de adultos o simplemente error en la clasificación. Diferentes autores defienden que algunas categorías de AIJ se corresponden con el inicio pediátrico de enfermedades del adulto.

Objetivos: Determinar si los pacientes diagnosticados de AIJ durante su etapa de transición a la consulta de adultos cumplen criterios de clasificación para enfermedades inflamatorias inmunomediadas del adulto.

Métodos: Estudio longitudinal, prospectivo y multicéntrico en el que se incluyeron pacientes del registro JUVENSER, correspondiente a la transición desde las unidades de reumatología pediátrica a la consulta de adultos. Se describen las categorías diagnósticas en la edad pediátrica (según la categoría International League of Associations for Rheumatology (ILAR)) y el grado de cumplimiento de criterios de clasificación en la edad adulta, al final del período de seguimiento.

Resultados: Se han incluido 555 pacientes. La tabla 1 muestra la clasificación de los pacientes según ILAR. La forma de AIJ más frecuente fue la oligoarticular persistente (196 pacientes, 34,8%) seguida de la artritis relacionada con entesitis (108 pacientes, 19,1%) y la poliarticular factor reumatoide negativo (75 pacientes, 13,5%). Tras aplicarle a los pacientes los diferentes criterios de clasificación de enfermedades inflamatorias del adulto 309 pacientes (55,7%) no fueron clasificables, sobre todo las AIJ oligoarticulares, la poliarticular seronegativa y la artritis indiferenciada. Cumplían criterios de clasificación de espondiloartritis indiferenciada 58 pacientes (10,5%) y de artritis reumatoide (AR) 52 pacientes (9,4%). EL 79,4% de los

Tabla P294
Categoría ILAR al debut y clasificación de acuerdo con los criterios de las enfermedades inflamatorias del adulto

		Enfermedad reumática de adulto en la última visita							
Categoría ILAR al debut		AR	EA	APs	EspA Ind.	AE	E. Still	NC	NR
Oligoarticular persistente	193 (34,8)	1 (0,5)	0 (0,0)	6 (3,1)	5 (2,6)	1 (0,5)	0 (0,0)	165 (85,5)	15 (7,8)
Oligoarticular extendida	106 (19,1)	2 (3,3)	0 (0,0)	0 (0,0)	1 (1,7)	1 (1,7)	1 (1,7)	50 (83,3)	5 (8,3)
Poliarticular seronegativa	75 (13,5)	21 (28,0)	0 (0,0)	0 (0,0)	0 (0,0)	2 (2,7)	1 (1,3)	49 (65,3)	2 (2,7)
Poliarticular seropositiva	60 (10,8)	27 (79,4)	1 (2,9)	0 (0,0)	0 (0,0)	0 (0,0)	0 (0,0)	3 (8,8)	3 (8,8)
Sistémica	35 (6,3)	0 (0,0)	0 (0,0)	0 (0,0)	0 (0,0)	0 (0,0)	19 (65,5)	5 (17,2)	5 (17,2)
Artritis relacionada con entesitis	34 (6,1)	0 (0,0)	21 (19,8)	5 (4,7)	46 (43,4)	5 (4,7)	0 (0,0)	14 (13,2)	15 (14,2)
Artritis psoriásica	29 (5,2)	0 (0,0)	1 (2,9)	21 (60,0)	1 (2,9)	0 (0,0)	0 (0,0)	8 (22,9)	4 (11,4)
Artritis indiferenciada	23 (4,1)	1 (4,4)	0 (0,0)	1 (4,4)	5 (21,7)	0 (0,0)	0 (0,0)	15 (65,2)	1 (4,4)
Total	555	52 (9,4)	23 (4,1)	33 (6,0)	58 (10,5)	9 (1,6)	21 (3,8)	309 (55,7)	50 (9,0)

AR: artritis reumatoide; EA: espondiloartritis anquilosante; EspA Ind: espondiloartropatía indiferenciada; APs: artritis psoriásica; AE: artritis enteropática; E Still: enfermedad de Still; NC: no clasificable; NR: no reportado.

pacientes con AIJ poliarticular factor reumatoide positivo se reclasificaban en AR, el 65,5% de las AIJ sistémicas en Still y el 60% de las AIJ psoriásicas cumplen criterios CASPAR de artritis psoriásica. La artritis relacionada con entesitis fue principalmente clasificada como espondiloartropatía indiferenciada (43,4%) y espondiloartritis anquilosante (19,8%).
Conclusiones: El 55,7% de las AIJ durante su etapa de transición no reunían criterios que permitieran clasificarlas dentro de las enfermedades inflamatorias del adulto. Las formas de AIJ que cumplen criterios de clasificación de las enfermedades inflamatorias del adulto son las formas poliarticulares factor reumatoide positiva, AIJ sistémica, la artritis psoriásica y la artritis relacionada con entesitis, lo cual podría sugerir que estas formas se corresponden a un inicio pediátrico de las diferentes enfermedades.
Bibliografía
1. Semin Arthritis Rheum. 2017;47(2):269-75.

P295. DEFINING APPROPRIATE TARGETS AND OPTIMAL TIMING FOR A TREAT-TO-TARGET STRATEGY IN JUVENILE DERMATOMYOSITIS

Ana Isabel Rebollo Giménez[1,2], Silvia Rosina[1], Chiara Campone[3], Valentina Natoli[1], Alessandro Consolaro[1], Francesca Bovis[4] and Angelo Ravelli[5]

[1]IRCCS Istituto Giannina Gaslini. UOC Reumatologia e Malattie Autoinfiammatorie. Genoa. Italy. [2]Hospital General Universitario Gregorio Marañón. Health Research Institute Gregorio Marañón. Department of Rheumatology. Madrid. [3]Università degli Studi di Genova. Dipartimento di Neuroscienze, Riabilitazione, Oftalmologia, Genetica e Scienze Materno Infantil. Genoa. Italy. [4]Università degli Studi di Genova. Dipartimento di Scienze della Salute. Sezione di Biostatistica. Genoa. Italy. [5]IRCCS Istituto Giannina Gaslini. Scientific Direction. Genoa. Italy.

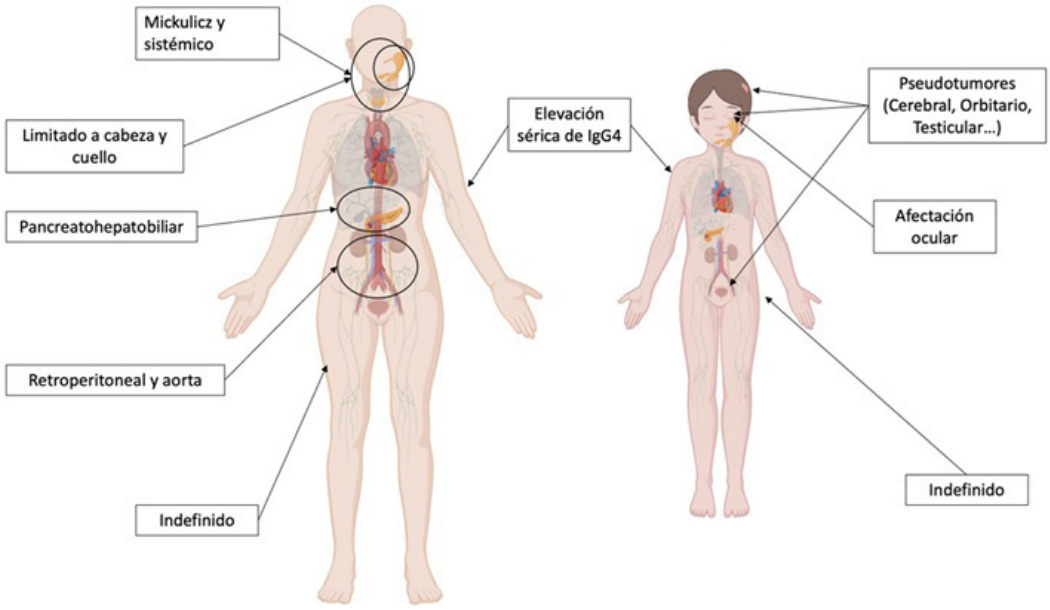
Introduction: The management of juvenile dermatomyositis (JDM) is not standardized and no widely embraced therapeutic protocols are available. Furthermore, the optimal therapeutic targets as well as the ideal timing of their achievement are not established. Defining these aspects of the therapeutic approach would be fundamental to implement the treat-to-target (T2T) strategy.
Objectives: The aim of the present project was to investigate the longitudinal trends of indicators of treatment effectiveness in a cohort of JDM patients, with the aim of identifying suitable targets and optimal timing of their achievement.
Methods: We reviewed retrospectively the charts of 44 patients diagnosed with JDM, seen at our center within 6 months after disease diagnosis and followed for ≥ 6 months. The disease course was assessed at the following time points: baseline (diagnosis) and after 1.5, 3, 6, 12, 18 and 24 months. Collected data included demographic features, muscle enzymes, and the main physician- and parent-centered JDM outcome measures. Time to skin and muscle remission, normalization of muscle enzymes, inactive disease (ID) by PRINTO modified criteria, complete clinical response (CCR), ID by JDMAI1 and JDMAI2, reduction of prednisone (PDN) dose < 0.3 mg/kg/day and < 0.1 mg/kg/day, and glucocorticoid (GC) discontinuation was calculated. Treatment response by IMACS and PRINTO criteria, as well as longitudinal changes in JDMAI1 and JDMAI2 were also evaluated.
Results: A total of 44 patients (median age at diagnosis 7.5 years; median time from onset to diagnosis 4.2 months) were included. All but 4 patients received high-dose GC at diagnosis, associated with methotrexate and IVIG in 64% and 20.5%, respectively. The frequency of and median time to achievement of established targets were: 82.9% and 12.0 months for skin remission; 94.7% and 5.6 months for muscle remission; 94.1% and 3.0 months for normalization of muscle enzymes; 79.5% and 13.0 months for ID by PRINTO modified criteria; 68.2% and 18.6 months for CCR; 60% and 13.0 months for ID by JDMAI1; 64% and 12.9 months for ID by JDMAI2; 100% and 11.2 months for PDN dose reduction to < 0.3 mg/kg/day; and 56.1% and 24.7 months for PDN dose reduction to < 0.1 mg/kg/day. GC were discontinued in 34.1% patients (median time not reached). IMACS minimal/moderate/major improvement was reached in 36.4%/56.8%/40.9% of patients, whereas PRINTO minimal/moderate/major improvement in 32%/76%/52%, respectively. JDMAI1 and JDMAI2 scores declined over time, especially at 12 months (mean absolute/percentage change from baseline: -14.1/-90.0% for JDMAI1, -14.7/-84.4% for JDMAI2).
Conclusions: Our findings provide preliminary figures derived from the real world of clinical practice that may help to define suitable targets and optimal timing of their achievement for the future introduction of the T2T strategy in JDM.

P296. ENFERMEDAD RELACIONADA CON IGG4 EN POBLACIÓN PEDIÁTRICA: EXPERIENCIA EN UNA UNIDAD DE REFERENCIA

Pablo Martínez Calabuig[1,3], Marta Villaraviz Varela[1], María Isabel González Fernández[2], Berta López Montesinos[2], Lucía Lacruz Pérez[2], Miguel Martí Masanet[2] e Inmaculada Calvo Penadés[2]

[1]Unidad de Reumatología Pediátrica. Hospital Universitario y Politécnico La Fe. Valencia. [2]Unidad de Reumatología Pediátrica. Instituto de Investigación Sanitaria La Fe. Hospital Universitario y Politécnico La Fe. Valencia. [3]Servicio de Reumatología. Hospital General Universitario de Valencia.

Introducción: La enfermedad relacionada con IgG4 (ER-IgG4) es una patología fibrosante sistémica poco frecuente, reconocida desde 2003. Aunque hay estudios en adultos, los datos sobre la epidemiología y fenotipos en niños son limitados, y no existen criterios de clasificación específicos para esta población, lo que dificulta su diagnóstico.



P296 Figura. *Fenotipos clínicos de la ER-IgG4 en adultos y en población pediátrica.*

Métodos: Realizamos un estudio observacional retrospectivo en una unidad de referencia de reumatología pediátrica entre 2005 y 2024. Se revisaron bases de datos y se recopilaron datos demográficos, clínicos, analíticos y terapéuticos de pacientes con sospecha diagnóstica de ER-IgG4 en base a presentaciones clínicas asociadas a dicha entidad (como pseudotumor inflamatorio o aumento de IgG4), excluyendo otras etiologías. estableciendo el diagnóstico final según el criterio de expertos.
Resultados: Se identificaron 5 pacientes pediátricos, edad comprendida entre 2 y 11 años, el 80% varones. Las presentaciones clínicas (Imagen 1) incluyeron pseudotumores cerebrales (n = 2), afectación ocular (n = 2), y pseudotumor testicular (n = 1). Se realizó determinación sérica de IgG4 en 3/5 (60%) de los pacientes, observándose aumento en 2/3 casos (67%), con valores de 329 y 336 mg/dL. Se obtuvo estudio anatomopatológico en 3/5 (60%) pacientes, con hallazgos compatibles. Las pruebas de imagen (RM, TAC y ecografía) contribuyeron al diagnóstico. No se observaron aumentos significativos en los reactantes de fase aguda. Tres pacientes recibieron corticoterapia, con respuesta en un 67%.
Conclusiones: Es importante tener en cuenta la ER-IgG4 en el paciente pediátrico para poder realizar un diagnóstico precoz, instaurar un tratamiento adecuado y evitar complicaciones. Para ello, es necesario incluir en las pruebas complementarias la determinación sérica de IgG4, así como la inmunotinción de IgG4 en el estudio anatomopatológico. En nuestra serie predomina la afectación localizada, contrastando con las manifestaciones más sistémicas observadas en adultos.

P297. SÍNDROME DE SJÖGREN: UNA ENTIDAD DE DIFÍCIL DIAGNÓSTICO EN LA EDAD PEDIÁTRICA

Pablo Martínez Calabuig[1], Marta Villaraviz Varela[1], Pablo Martínez Calabuig[1,3], María Isabel González Fernández[2], Berta López Montesinos[2], Lucía Lacruz Pérez[2], Miguel Martí Masanet[2] e Inmaculada Calvo Penadés[2]

[1]Unidad de Reumatología Pediátrica. Hospital Universitario y Politécnico La Fe. Valencia. [2]Unidad de Reumatología Pediátrica. Instituto de Investigación Sanitaria La Fe. Hospital Universitario y Politécnico La Fe. Valencia. [3]Servicio de Reumatología. Hospital General Universitario de Valencia.

Introducción: El síndrome de Sjögren (SS) es una enfermedad autoinmune sistémica crónica caracterizada por afectación de las glándulas salivares y lagrimales. El SS pediátrico es infrecuente y con presentación diferente respecto al adulto, predominando las manifestaciones extraglandulares y con menor frecuencia de síntomas clásicos de síndrome seco.
Objetivos: El objetivo de este estudio es describir los pacientes registrados con sospecha diagnóstica de SS pediátrico primario/secundario en una unidad de Reumatología Pediátrica de referencia, así como evaluar los criterios clasificatorios de la ACR/EULAR (2016) y los criterios diagnósticos pediátricos propuestos por Tomiita *et al.* en 2018.
Métodos: Se realizó un estudio observacional retrospectivo en un centro de referencia de reumatología pediátrica entre 2008 y 2024. Se revisaron bases de datos y se recopilaron datos demográficos, clínicos, analíticos y terapéuticos de pacientes con sospecha diagnóstica de SS.
Resultados: Se incluyeron 12 pacientes con diagnóstico de SS (tabla 1). La mitad eran mujeres y el 92% de raza caucásica, con una mediana (min-max) de edad al inicio de los síntomas de 8 (3-12) años. Un 17% estaban asociados a artritis idiopática juvenil (n = 1) y lupus eritematoso sistémico (n = 1). Las principales manifestaciones al inicio fueron las musculoesqueléticas (67%), seguidas de las oculares (17%), la parotiditis recurrente (17%), *lívedo reticularis* (17%) y fenómeno de Raynaud (17%). Durante la evolución de la enfermedad, el porcentaje de pacientes que ha desarrollado la sintomatología típica de síndrome seco ha sido mayor (xeroftalmia en un 58% y xerostomía en un 25%). Sin embargo, las manifestaciones predominantes durante el seguimiento fueron las musculoesqueléticas (83%), con importancia también de la afectación renal (25%). A nivel serológico, la positividad de anticuerpos ANA fue la más frecuente (92%), seguida de los anticuerpos anti-Ro (75%) y en menor proporción, factor reumatoide (42%) y anti-La (33%). El 83% de los pacientes fueron tratados con hidroxicloroquina con buena respuesta. En cuanto a los criterios, solo un 42% de los pacientes cumplieron los criterios clasificatorios ACR/EULAR de 2016. Un 83% cumplieron criterios diagnósticos de Tomiita *et al.* (2018), clasificados como: definitivo (33%), probable (25) y posible (25%).
Conclusiones: En nuestra serie, al igual que en la literatura, la sintomatología inicial más frecuente fue musculoesquelética (67%). La parotiditis recurrente, manifestación distintiva en niños, mos-

Tabla P297

	Sexo	Edad inicio síntomas (años)	Tipo y enfermedad autoinmune relacionada	Manifestaciones clínicas asociadas durante la evolución de la enfermedad	Niveles anti-Ro (u/ml)	Biopsia glándula salivar menor	Tratamiento
1	V	5	Primario	Xeroftalmia, artralgias, dolor abdominal, cefalea.	20,9	Varios lobulillos acinares con leve infiltrado inflamatorio linfoplasmocitario sin foco inflamatorio > 50 células/mm^2	HCQ, CE
2	V	7	Primario	Xeroftalmia, artralgias	Negativo	No	HCQ
3	V	9	Primario	Xeroftalmia, xerostomía	Negativo	No	No
4	M	7	Primario	Xeroftalmia, artritis, *livedo reticularis*, exantema, pericarditis, SAM	> 200	No	HCQ, CE, Anakinra, AZA
5	M	12	Secundario (LES)	Artritis, exantema, tenosinovitis, esofagitis	> 320	No	HCQ, CE, AZA
6	M	11	Primario	Xerostomía, aftas orales, Raynaud, artralgias, adenopatías, proteinuria y leucocituria	> 320	No	HCQ
7	M	10	Primario	Xerostomía, artralgias	49	No	HCQ
8	M	3	Primario	Parotiditis de repetición, artralgias, diarrea, nefritis túbulointersticial	> 320	Sialoadenitis linfocítica focal	HCQ
9	V	11	Primario	Xeroftalmia, artralgias	> 1.685	Agregados de 50 linfocitos e histiocitos por 4 mm^2	HCQ, CE, MTX
10	V	7	Primario	Xeroftalmia, artralgias, síndrome de Raynaud, nefrocalcinosis	> 200	Infiltrados linfoplasmocitarios intralobulillares focales	HCQ
11	M	10	Secundario (AIJ poliarticular)	Xerostomía, artritis, uveítis, prurigo	> 320	No	HCQ, CE, MTX
12	V	3	Primario	Parotiditis recurrente, xeroftalmia, *livedo reticularis*	Negativo	No	No

tró una relación inversa entre la edad de inicio y su incidencia. Las manifestaciones clínicas fueron variadas, incluyendo afectación renal en tres pacientes. Durante la evolución, se incrementó la prevalencia de sequedad ocular y oral. La mayoría de los pacientes fueron tratados con HCQ (83%), un 42% recibió corticoterapia sistémica y un 33% FAME, ajustándose al perfil clínico. El SS pediátrico presenta formas variadas que dificultan su diagnóstico, siendo clave la sospecha clínica. La clasificación en diagnóstico posible, probable y definitivo propuesta por Tomiita *et al.* resulta más adecuada para el SS pediátrico que los criterios ACR/EULAR, dado que la presentación como síndrome seco es menos común en esta población. Esto subraya la necesidad de desarrollar criterios diagnósticos específicos para la edad pediátrica.

P298. EVALUACIÓN NACIONAL DE LA SITUACIÓN ACTUAL DE LA REUMATOLOGÍA PEDIÁTRICA Y LA TRANSICIÓN A ADULTOS EN ESPAÑA

Ana Isabel Rebollo Giménez[1], Juan José Bethencourt Baute[2], Juan Carlos Nieto González[1], Juan Carlos López Robledillo[3] y Grupo de Trabajo ERNASER

[1]Servicio de Reumatología. Hospital General Universitario Gregorio Marañón. Madrid [2]Servicio de Reumatología. Hospital Universitario de Canarias. Tenerife. [3]Servicio de Reumatología Pediátrica. Hospital Universitario Niño Jesús. Madrid.

Introducción: La reumatología pediátrica es el área de capacitación específica más joven de la pediatría, comenzando en los años 1970 en Europa y Estado Unidos. En España, un grupo de pediatras y reumatólogos formaron en 1992 el Grupo Español de Reumatología Pediátrica (GERP), que más tarde se integró en la Sociedad Española de Pediatría (AEP) y la Sociedad Española de Reumatología (SER).
Objetivos: Evaluar la situación de la actividad asistencial en reumatología pediátrica y el proceso de transición hacia la consulta de adultos en España.
Métodos: Se diseñó una encuesta estructurada con preguntas cerradas y abiertas, distribuida entre noviembre de 2024 y enero de 2025 mediante una plataforma en línea para garantizar el anonimato. La encuesta se dirigió a profesionales de reumatología y pediatría en hospitales públicos y privados de todas las comunidades autónomas, abordando áreas como infraestructura, recursos humanos, carga asistencial y transición. La difusión se realizó mediante una estrategia multicanal para maximizar la cobertura y representatividad.
Resultados: Se obtuvieron 35 respuestas de todas las comunidades autónomas. El 82,86% de los encuestados son reumatólogos, el 14,29% pediatras y el 2,86% reumatólogos-pediatras. El 82,86% trabaja en hospitales que atienden tanto a adultos como a niños. Respecto al modelo de gestión, el 41,18% tiene unidades de reumatología pediátrica dependientes del servicio de reumatología, mientras que solo el 2,94% cuenta con servicios independientes. Todos los hospitales disponen de ecógrafos, aunque solo el 62,86% tiene personal especializado en ecografía pediátrica, frente al 25,71% con formación exclusiva en adultos. En relación con la transición a la atención de adultos, solo el 34,29% aplica protocolos estructurados, predominando la consulta conjunta entre pediatría y adultos (58,06%). El 62,86% carece de protocolos específicos. Los porcentajes de transición efectiva varían: el 58,82% de los pacientes logra tasas del 81-100%, mientras que un 11,76% reporta tasas menores al 20%. Las barreras principales incluyen baja coordinación entre servicios (36,36%), falta de recursos (21,21%) y resistencia de pacientes y familias (15,15%). Respecto al uso de tecnologías, el 24,24% ya las implementa, pero el 51,52% aún no las utiliza. Finalmente, el 97,14% de los encuestados considera esencial desarrollar guías nacionales para optimizar la transición en reumatología pediátrica.

SCAN ME

QR encuesta ERNASER.

Conclusiones: La atención en reumatología pediátrica en España depende mayoritariamente de unidades vinculadas a servicios de reumatología o pediatría. Sin embargo, los resultados reflejan la urgente necesidad de desarrollar guías nacionales que estandaricen y mejoren el proceso de transición hacia la atención de adultos. Ante la baja representación de pediatras en esta encuesta, se ampliará la recolección de datos a través de la Sociedad Española de Reumatología Pediátrica (SERPE) para obtener una visión más completa.

P299. PATOLOGÍA REUMÁTICA EN LA INFANCIA. REVISIÓN DE LOS PACIENTES ATENDIDOS EN UNA CONSULTA DE REUMATOLOGÍA PEDIÁTRICA

Yedra Usón Rodríguez[1], Julia Ulier Bellmunt[1], Pilar Martínez Vallés[1], Tamara Samudio Duarte[1], Ignacio Ruiz del Olmo[2] y Marta Medrano San Ildelfonso[1]

[1]Servicio de Reumatología. Hospital Universitario Miguel Servet. Zaragoza. [2]Servicio de Pediatría. Hospital Universitario Miguel Servet. Zaragoza.

Introducción: La reumatología pediátrica es el área de capacitación específica dedicada al estudio de enfermedades inflamatorias y patología autoinmune en niños y/o adolescentes. Las enfermedades reumáticas se caracterizan por una inflamación crónica que puede afectar a estructuras del sistema musculoesquelético, piel, vasos sanguíneos y otros órganos. Entre las patologías valoradas en la consulta de Reumatología pediátrica destacan enfermedades del sistema musculoesquelético como la artritis idiopática juvenil (AIJ), enfermedades autoinmunes sistémicas como el lupus eritematoso sistémico (LES) y la dermatomiositis juvenil (DMJ), y diversas enfermedades autoinflamatorias. Es importante conocer la prevalencia de las enfermedades reumáticas en la población infantil y sus particularidades fisiológicas, clínicas y sociales para poder realizar un abordaje asistencial adecuado dependiendo de cada patología y paciente.
Objetivos: Evaluar la casuística de las diferentes patologías reumáticas en la infancia dentro de nuestro medio.
Métodos: Estudio descriptivo observacional retrospectivo en el que se incluyen 926 pacientes valorados en la consulta de Reumatología pediátrica del Hospital Universitario Miguel Servet en los últimos 10 años (del 2014 al 2024). Se recopiló la siguiente información: datos demográficos (sexo, fecha de nacimiento, comunidad autónoma y provincia de procedencia), fecha del diagnóstico, diagnóstico, características clínico-analíticas (presencia o no de uveítis, autoinmunidad) y si precisaban seguimiento.
Resultados: Dentro de la muestra estudiada, el 59,8% son mujeres. Un 97,1%, son procedentes de comunidad autónoma de Aragón, de los cuales, un 84,85% pertenecen a la provincia de Zaragoza. La edad media al diagnóstico es de 9 años (DE 10,4). De los 925 pacientes valorados en la consulta, cabe destacar que 179 pacientes, un 19,3%, presentaban dolor musculoesquelético sin llegar cumplir criterios para el diagnóstico de una enfermedad reumática, y un 15,7% tenían otros diagnósticos no reumatológicos. Un 34% fue valorado en la consulta por presentar alteraciones vasculares como Raynaud, y un 36% por alteraciones analíticas con parámetros de autoinmunidad sin clínica bien definida. Respecto a la patología reumática, la enfermedad más prevalente en la consulta es la AIJ (29,4%) y, dentro de este grupo diagnóstico, la más frecuente es la AIJ oligoarticular (49,2%), presentando en un 71,5% ANA positivos y en un 17,7% uveítis. La media de edad al diagnóstico de AIJ es de 7,38 años (DE 4,56). De estos pacientes, el 47,1% siguen revisiones en las consultas de Reumatología pediátrica, el 23,5% se han derivado a la consulta de transición y el 29,4% han sido dados de alta. Las enfermedades autoinflamatorias suponen un 10,16% del total de la muestra, la edad media al diagnóstico de estas enfermedades es 6,64 años (DE 4,13) y el 50,5% son varones. Las conectivopatías son otra patología frecuente, representando un 7,4% del total de pacientes. La media de edad al diagnóstico es de 11,7 años (DE 3,36) y son más frecuentes en mujeres (83,8%). Dentro de estas enfermedades, la más frecuente es el LES (47,8%). En general, un 45,3% de estos pacientes realizan seguimiento periódico en las consultas de Reumatología pediátrica en la actualidad, un 9% lo realiza en las consultas de transición y un 45,7% ha sido dado de alta.

Tabla 1. Características demográficas de los pacientes valorados en la consulta de Reumatología Pediátrica y motivo de consulta/enfermedad diagnosticada

Variable		N = 925
Sexo, n (%)	Mujer	553 (59,8)
	Varón	372 (40,2)
Comunidad autónoma, n (%)	Aragón	898 (97,1)
	Rioja	18 (1,9)
	Castilla León	8 (0,9)
	Navarra	1 (0,1)
Edad al diagnóstico, media (DE)		9 (DE 10,4)
Grupo diagnóstico, n (%)	AIJ	272 (29,4)
	Artritis asociadas a EII	16 (1,7)
	Artritis sin clasificar	43 (4,6)
	Conectivopatías	68 (7,4)
	Autoinflamatorias	94 (10,16)
	Uveítis/Enf. oftalmológica	33 (3,6)
	Vasculitis	5 (0,5)
	Alteraciones vasculares	34 (3,7)
	Alteraciones analíticas	36 (3,9)
	Dolor musculoesquelético sin enf. reumática	179 (19,3)
	Otros diagnósticos	145 (15,7)
Seguimiento, n (%)	Alta	423 (45,7)
	Seguimiento en consulta	419 (45,3)
	Seguimiento en consulta transición	83 (9)

AIJ: artritis idiopática juvenil. EII: enfermedad inflamatoria intestinal.

Tabla 2. Prevalencia de las principales enfermedades reumáticas valoradas en la consulta de Reumatología pediátrica

Variable		
AIJ, n (%)	Oligoarticular	130 (47,8)
N = 272	Poliarticular FR +	1 (0,37)
	Poliarticular FR -	20 (7,3)
	ARE	62 (22,8)
	Psoriásica	28 (10,3)
	Indiferenciada	23 (8,4)
	Sistémica	8 (2,9)
Conectivopatías, n (%)	LES	32 (47,8)
N = 68	Síndrome de Sjögren	1 (1,5)
	Esclerodermia localizada	2 (3)
	Esclerodermia sistémica	1 (1,5)
	DMJ	8 (11,9)
	EMTC	2 (3)
	Conectivopatía indiferenciada	22 (31,4)
Autoinflamatorias, n (%)	PFAPA	56 (59,57)
N = 94	CRMO	12 (12,76)
	HIDS	2 (2,12)
	CAPS	1 (1)
	TRAPS	3 (3,2)
	Otras	20 (21,2)

AIJ: artritis idiopática juvenil; FR: factor reumatoide; ARE: artritis asociada a entesitis; LES: lupus eritematoso sistémico; DMJ: dermatomiositis juvenil; EMTC: enfermedad mixta del tejido conectivo; CRMO: osteomielitis crónica multifocal recurrente; HIDS: síndrome hiper-IgD; CAPS: síndromes periódicos asociados a criopirina; TRAPS: síndromes periódicos asociados a factor de necrosis tumoral.

Tabla 3. Diagnóstico y asociación con ANA+, uveítis, FR +, ACPA +, HLA B27 +

Tipo AIJ	Nº pacientes (%)	ANA +	Uveítis	FR +	ACPA	HLA B27
Oligoarticular	130 (47,8)	93	23	-	-	2
Poliarticular FR +	1 (0,37)	1	-	1	1	-
Poliarticular FR -	20 (7,3)	10	1	-	-	-
ARE	62 (22,8)	1	1	-	-	43
Psoriásica	28 (10,3)	6	-	-	1	1
Indiferenciada	23 (8,4)	5	-	2	1	5
AIJ sistémica	8 (2,9)	-	-	-	-	-
TOTAL (%)	272 (100)	116 (42,6)	25 (9,2)	3 (1,1)	3 (1,1)	51 (18,75)

Conclusiones: Nuestra casuística es similar a la publicada en otras unidades de Reumatología pediátrica de nuestro medio.

P300. EXPERIENCIA EN EL USO DE TERAPIAS BIOLÓGICAS COMBINADAS: UN ENFOQUE TERAPÉUTICO EN PACIENTES REFRACTARIOS

Andrea Montserrat Zacarías Crovato[1], Jordi Anton López[1], Juan Manuel Mosquera Angarita[1], Estíbaliz Iglesias[1], Joan Calzada Hernández[1] y José Gómez Puerta[2]

[1]Servicio de Reumatología Pediátrica. Hospital Sant Joan de Déu. Barcelona. [2]Servicio de Reumatología. Hospital Clínic de Barcelona.

Introducción: Las patologías inflamatorias crónicas de la infancia, como la artritis idiopática juvenil (AIJ), las manifestaciones extraarticulares como la uveítis anterior crónica representan un desafío en la práctica clínica pediátrica. Aunque las terapias biológicas han transformado el tratamiento de estas enfermedades, un número de pacientes no responde de manera adecuada a la monoterapia. En este contexto, la terapia combinada de agentes biológicos o con inhibidores de JAK podría ser una estrategia para el manejo de formas refractarias de estas patologías.
Objetivos: Describir una serie de casos de pacientes en terapia combinada FAMEb con otro FAMEb o combinación de FAMEb e Inhibidores de la JAK (Inh JAK) y evaluar la seguridad de las combinaciones.
Métodos: Estudio observacional, longitudinal y retrospectivo de revisión de historia clínica en pacientes con debut pediátrica de enfermedad inflamatoria crónica en seguimiento por Reumatología pediátrica y en transición con el hospital de adultos. Se revisaron las características demográficas, tratamientos realizados y complicaciones o reacciones adversas en pacientes que presentaban la combinación de FAME biológico (FAMEb) con otro FAMEb y FAMEb combinado con un Inhibidor de las JAK.
Resultados: Se incluyeron 10 pacientes. 7 pacientes de sexo femenino (70%) y 3 de sexo masculino (30%). Una media de edad al debut de 6,4 años ± 3,95 (rango 1-13 años). En 2 pacientes se realizó trasferencia al centro de adultos a la edad de 18 años. 80% AIJ, de estos pacientes 2 pacientes con uveítis anterior crónica (25%) asociada a la AIJ. Una paciente con haploinsuficiencia A20 con oligoartritis, uveítis anterior crónica, enfermedad inflamatoria intestinal y hepatitis autoinmune. 2 pacientes tenían asociado una enfermedad inflamatoria intestinal. El subtipo de AIJ más prevalente fue la presentación oligoarticular (50%), 3 pacientes con presentación sistémica (30%) y 2 pacientes con AIJ poliarticular seropositiva (20%). La indicación principal del uso de doble terapia combinada fue la articular 60% (6 pacientes), uveítica 30% (3 pacientes) y las manifestaciones sistémicas en dos pacientes. En dos pacientes la indicación a parte de la articular fue la asociación del diagnóstico de Enfermedad inflamatoria intestinal. El tiempo de evolución desde el debut hasta el inicio de la terapia combinada fue 140 ± 44,5 meses. Previo a la terapia combinada se utilizaron 3,7 ± 0,86 de FAMEb o Inh JAK. En 3 pacientes fue necesario realizar cambio de combinaciones por la persistencia de la clínica sistémica y articular en 2 de ellos y en una paciente por persistencia de la uveítis. Las combinaciones más frecuentes utilizadas se describen en la tabla. Dentro de las complicaciones observadas: 7 pacientes (70%) presentaron procesos infecciosos asociados: 1 pacientes con herpes zoster, 1 paciente con endoftalmitis que requirieron la suspensión temporal del tratamiento hasta la mejoría infecciosa. Los demás pacientes presentaron cuadros infecciosos respiratorios sin gravedad que no requirieron la suspensión del tratamiento. En 3 pacientes se detectaron carga viral de polioma virus pero ninguna paciente presento clínica asociada. La tolerancia terapéutica es adecuada en todos los pacientes.

Combinaciones	Número de pacientes
Anti-TNF + anti-IL-1	2
Anti-TNF + tocilizumab	1
Anti-TNF + anti-IL-23	1
Anti-TNF + Inh de la JAK	3
Inh de la JAK +abatacept	2
Inh de la JAK + tocilizumab	3
Inh de la JAK + anti-IL-1	2
Anti-IL-1 + abatacept	1
Anti-IL-1 + tocilizumab	1
Anti-IL-6 + abatacept	1

Conclusiones: El uso de las terapias combinadas podría ser una estrategia para el control de la actividad inflamatoria con un perfil de seguridad adecuado en aquellos pacientes con patología refractaria.

P301. COMPLICACIONES OCULARES EN PACIENTES CON UVEÍTIS ASOCIADA A LA ARTRITIS IDIOPÁTICA JUVENIL

Natália Nogué Serra, Carlos Bernardo Junco Tutiven, Estefanía Moreno Ruzafa, Alejandro Gómez Gómez, Eric Kirkegaard Biosca y Mireia López Corbeto

Hospital Universitari Vall d'Hebron. Barcelona.

Introducción y objetivos: La uveítis es una complicación ocular frecuente y potencialmente grave en pacientes con artritis idiopática juvenil (AIJ), especialmente en subtipos como el oligoarticular. Este estudio retrospectivo descriptivo analiza a pacientes mayores de 18 años con AIJ atendidos en la Unidad de Transición y Patología Ocular Inflamatoria de nuestro hospital, enfocándose en aquellos que han desarrollado comorbilidades oculares significativas asociadas con la uveítis. El objetivo es describir las características clínicas, complicaciones y tratamientos en esta población, con el fin de mejorar la atención multidisciplinar y prevenir el daño ocular irreversible.
Métodos: Se realizó un estudio retrospectivo descriptivo en pacientes mayores de 18 años con diagnóstico de AIJ y seguimiento conjunto en la Unidad de Transición y Patología Ocular Inflamatoria de nuestro hospital. Se incluyeron aquellos que desarrollaron uveítis con comorbilidades oculares significativas.
Resultados: De los 181 pacientes en seguimiento en la Unidad, 25 (13,8%) presentaron comorbilidades oculares significativas. La distribución por subtipos incluyó oligoarticular (84%), poliarticular (4%), poliarticular sistémica (4%), psoriasis (4%) y monoarticular (4%). La edad media al diagnóstico de AIJ y uveítis fue de 2,92 y 6,92 años, respectivamente, con una diferencia de 4 años entre ambos diagnósticos. La mayoría de pacientes no describió antecedentes familiares de uveítis (100%) ni de enfermedades inflamatorias inmunomediadas (IMID) (84%). Es decir, solo 4 pacientes (16%) tenían antecedentes familiares de IMID, siendo psoriasis en la mayoría de los casos. En cuanto a complicaciones oculares, el 32% de los pacientes (8/25) desarrollaron afecciones severas como glaucoma, afaquia, vasculitis retiniana y cataratas, requiriendo varias intervenciones quirúrgicas en la mayoría de casos. La edad media al debut de la uveítis fue menor en paciente con complicaciones (3,88 años) en comparación con aquellos sin complicaciones (8,35 años). A pesar de estas complicaciones, la agudeza visual promedio en la última visita fue correcta (0,97 en ojo derecho y 1,00 en ojo izquierdo). La mayoría de pacientes se encuentran en tratamiento biológico con adalimumab, utilizado por el 40% en tratamiento actual con bDMARDs, seguido de certolizumab (20%) y otros como tocilizumab (8%), etanercept y tofacitinib (4% cada uno). A pesar de los tratamientos biológicos, algunos pacientes requirieron infiltraciones oculares (5/25), aunque se debe tener en cuenta que el año medio del diagnóstico de la uveítis fue el 2000, previo a tratamientos biológicos, lo que pudo suponer un retraso en el inicio de estos tratamientos que mejoran

claramente el pronóstico de la uveítis. Asimismo, la mediana de tratamientos previos con bDMARDs fue 2, con un rango de 0 a 5, mientras que la de tratamientos previos con cDMARDs fue 1, con un rango de 1 a 5.

Conclusiones: La edad temprana al debut de la uveítis puede asociarse con un mayor riesgo de desarrollar complicaciones oculares severas, aunque no se encontró significancia estadística en este análisis. Estas complicaciones, como glaucoma, afaquia y vasculitis, destacan la importancia del seguimiento cercano y personalizado. Adalimumab es el tratamiento biológico más utilizado, reflejando su eficacia percibida en la práctica clínica. Se destaca la importancia del seguimiento conjunto entre Oftalmología y Reumatología en el seguimiento de esta entidad.

P302. CARACTERÍSTICAS DE UNA COHORTE HISTÓRICA DE PACIENTES ADULTOS CON ARTRITIS IDIOPÁTICA JUVENIL

Francina Salabert Carreras[1], Raquel Ugena[1], Cristina Rocamora[1], Cristina Calomarde[1], Clara Churtichaga[1], Judith Vidal[1], Lourdes Mateo[1], Laia Gifré[1], María Aparicio[1], Susana Holgado[1], Águeda Prior[1], Anne Riveros[1], Ivette Casafont[1], Eva Forcadell[2], Anna Pujol[2], Judit Font[1,2], Melania Martínez[1] y Annika Nack[1]

[1]Servicio de Reumatología. Hospital Germans Trias i Pujol. Badalona.
[2]Servicio de Pediatría. Hospital Germans Trias i Pujol. Badalona.

Introducción: La artritis idiopática juvenil (AIJ) es la enfermedad reumática crónica más común en la infancia, y hasta un tercio de los pacientes presentan brotes en la edad adulta, con importantes implicaciones clínicas y terapéuticas. La incorporación en el año 2000 de las terapias biológicas ha representado un cambio de paradigma en el tratamiento de estos pacientes logrando un mejor control de la actividad y reduciendo las secuelas a largo plazo. Sin embargo, disponemos de pocos datos sobre cómo las características de los pacientes diagnosticados en diferentes épocas influyen en su evolución y manejo terapéutico.

Objetivos: Describir las características clínicas, demográficas y analíticas de los pacientes con AIJ diagnosticados antes y después del año 2000. Analizar si existen diferencias en las secuelas a largo plazo entre pacientes con AIJ diagnosticados antes y después del año 2000.

Métodos: Estudio retrospectivo y transversal que incluyó pacientes diagnosticados de AIJ entre 1960 y 2024, que han realizado al menos una visita de seguimiento en la consulta de reumatología de adultos de un hospital terciario. Se recopilaron datos sociodemográficos, clínicos y analíticos. Se excluyeron los casos de AIJ sistémica por sus peculiaridades.

Resultados: Se incluyeron 46 pacientes (tabla) mayoritariamente mujeres (71%) con una edad media al diagnóstico de 8,9 ± 4,7 años, siendo mayor en los pacientes diagnosticados a partir del año 2000 (9,36 ± 4,5 años). No se encontraron diferencias significativas en cuanto al subtipo de afectación y a la autoinmunidad respecto a los pacientes diagnosticados en la era pre (n = 21) y posbiológica (n = 25). El primer tratamiento recibido en un 58% de los casos fueron los AINE seguidos de los corticoides (32%). Los pacientes con diagnóstico de AIJ en la era posbiológica, requirieron tratamiento

***Tabla 1:* Características clínicas y demográficas**

Era	TOTAL *n = 46*	Pre-Biológico *n =21*	Post-Biológico *n = 25*	p-valor
Sexo femenino, *n (%)*	33 (71,7)	16 (34,78)	17 (36,95)	0,539
Fumador, n (%)	10 (21,7)	8 (17,39)	2 (4,34)	**0,035**
Edad del diagnóstico (años), *media (DS)*	8,9 (4,7)	8,4 (5,05)	9,36 (4,5)	0,512
Subtipo afectación (ILAR)				
Oligoartritis	20 (43,47)	9 (19,56)	11 (23,91)	0,938
Poliartritis	17 (36,95)	10 (21,79)	7 (15,21)	0,170
Entesitica	5 (10,87)	2 (4,34)	3 (6,52)	1,000
Psoriásica	3 (6,52)	0 (0,00)	3 (6,52)	0,297
Indiferenciada	1 (2,17)	0 (0)	1 (2,17)	1,000
Autoinmunidad				
ANA positivo, *n (%)*	21 (45,65)	9 (19,56)	12 (26,08)	0,727
FR positivo, *n (%)*	10 (21,73)	6 (13,03)	4 (8,69)	0,502
ACPA positivo, *n (%)*	7 (15,21)	5 (23,81)	2 (8,00)	0,282
HLA-B27 positivo, *n (%)*	7 (15,21)	2 (9,52)	5 (20,00)	0,566
Primer tratamiento				
AINEs, *n (%)*	26 (57,78)	14 (70,00)	12 (48,00)	0,138
Corticosteroides, *n (%)*	15 (32,60)	5 (23,81)	10 (40,00)	0,243
FAMEs, *n (%)*	5 (10,87)	2 (9,52)	3 (12,00)	0,788
Tratamiento concomitante con FAMEs, *n (%)*				
Metotrexato, *n (%)*	35 (76,08)	13 (61,90)	22 (88,00)	**0,039**
Leflunomida, *n (%)*	17 (36,95)	8 (38,09)	9 (36,00)	0,883
Necesidad de tratamiento biológico	25 (54,34)	10 (47,61)	15 (60,00)	0,401
Daño estructural al diagnóstico, *n (%)*	13 (28,26)	10 (47,61)	3 (12,00)	**0,019**
Daño estructural a los 10 años del diagnóstico, *n (%)*	19 (41,30)	13 (61,90)	6 (24,00)	**0,009**

ILAR: *International League of Associations for Rheumatology*, ANA: *anticuerpos antinucleares*, FR: *factor reumatoide*, ACPA: *anticuerpos conta péptido citrulinado, AINEs: antiinflamatorios no esteroideos, FAMEs: fármacos modificadores de la enfermedad sintéticos, DS: desviación estándar.*

P302 Tabla.

concomitante con metotrexato en un 88% de los casos. El 60% de los pacientes de la era posbiológica requirió de tratamiento biológico en algún momento de la enfermedad, frente al 47% de los pacientes de la era prebiológica (p = 0,401). La duración de la enfermedad y la edad previa al inicio del primer biológico fueron de 28,4 ± 12,65 años y 37,4 ± 15,38 años en la era prebiológica y de 6,4 ± 5,71 y 16,7 ± 4,77 en la era post biológica (p = < 0,001 en ambos casos). El daño estructural inicial y a los 10 años de tratamiento en los pacientes de la era prebiológica fue superior al de la era posbiológica (p = 0,019). El 96% de todos los pacientes que recibieron tratamiento biológico comenzó con anti-TNF, siendo etanercept el más utilizado (56%).

Conclusiones: En nuestra cohorte, los pacientes con diagnóstico de AIJ en la era prebiológica presentaban, de forma estadísticamente significativa más daño estructural inicial que los pacientes diagnosticados en la era posbiológica, quizás en relación con un diagnóstico más tardío. En este contexto, también se observaron más años de enfermedad previo al inicio del biológico en los pacientes de la era prebiológica, empezando el biológico a una edad más tardía, pudiendo jugar un papel fundamental en las secuelas que este retraso de inicio de tratamiento biológico puede causar.

P303. AFECTACIÓN HEPATOBILIAR EN UNA SERIE DE PACIENTES CON DERMATOMIOSITIS JUVENIL CON ANTICUERPOS ANTI-MDA5+

María Ángeles Puche Larrubia[1,2,3], María Ángeles Aguirre-Zamorano[1,2,3], Chary López-Pedrera[1,2,3], Carlos Pérez-Sánchez[1,2,3], Sara Copete Marín[2,3], Juan José Gilbert-Pérez[1,2,3], Alejandro Escudero-Contreras[1,2,3] y Rosa Roldán-Molina[1,2,3]

[1]Servicio de Reumatología. Hospital Universitario Reina Sofía. Córdoba. [2]Grupo GC-05. Instituto Maimónides de Investigaciones Biomédicas de Córdoba. [3]Departamento de Ciencias Médicas y Quirúrgicas. Universidad de Córdoba.

Introducción y objetivos: Los anticuerpos anti-MDA5 se asocian a fenotipos específicos, principalmente con complicaciones pulmonares. Sin embargo, la afectación hepática en estos pacientes es extremadamente rara. Presentamos una serie de 11 casos de dermatomiositis juvenil (DMJ) en la cual dos pacientes con autoanticuerpos anti-MDA5 desarrollaron afectación hepatobiliar. El objetivo es describir las características clínicas de una serie de pacientes con DMJ de nuestro centro centrándonos en dos de ellos que presentaron anti-MDA-5 positivo y desarrollaron complicaciones hepáticas graves.

Métodos: Revisión retrospectiva de las historias clínicas de 11 pacientes con DMJ seguidos en nuestro centro. Se recogieron datos sobre manifestaciones clínicas, hallazgos de laboratorio, comorbilidades y tratamientos.

Resultados: Entre los 11 pacientes con DMJ (63,6% niños, edad media de inicio 8,2 ± 4,1 años, tiempo de evolución 4,8 ± 3,1 años) (tabla 1), 2 presentaron autoinmunidad mediada por anticuerpos anti-MDA-5 (tabla 2). Se destaca la aparición de colangitis esclerosante primaria (CEP) en dos pacientes y uno de ellos hepatitis autoinmune asociada y neumopatía intersticial al debut. El tratamiento más utilizado fueron los corticoides (100%), la azatioprina (100%) vs. micofenolato (50%) y las inmunoglobulinas intravenosas (100%). Hemos analizado antes y después del tratamiento, el perfil de genes asociados a la ruta del interferón (IFN) en el caso de la paciente 1. En general descienden más de un 25% aquellas citoquinas que intervienen en el proceso inflamatorio fundamentalmente IL6. Sin embargo, IFN gamma sube un 30% respecto a basal y las firmas de IFN tipo 1 (alfa y beta) presentan un descenso aproximadamente de un 15% respecto a basal. TNF, IL8, IL18 se mantiene sin cambios. Del total de los 11 pacientes 2 (18,2%) presentaron neumopatía intersticial (neumonía organizada, neumonía intersticial no específica) y 3 (27,3%) alteraciones de la deglución. No se observó afectación cardiaca ni fenómeno de Raynaud. En cuanto al tratamiento, 2 (18,2%) recibieron azatioprina, 5 (45,5%) metotrexato, 5 (45,5%) micofenolato, y 7 (63,6%) inmunoglobulinas intravenosas.

Tabla 1. Características clínicas y demográficas de 11 pacientes con DMJ en seguimiento por el Hospital Universitario Reina Sofía (HURS)

	DMJ HURS (total) N (%)
Sexo (hombre)	7 (63,6)
Edad inicio (años)	8,2 (4,1)
Tiempo de evolución (años)	4,8 (3,1)
Neumopatía intersticial	2 (18,2)
Disfagia o dismotilidad esofágica	3 (27,3)
Manifestaciones cardíacas	0 (0)
Manifestaciones cutáneas	11 (100)
Artritis	1 (9,1)
Calcinosis	3 (27,3)
Neoplasias	0 (0)
Otras enfermedades autoinmunes	2 (18,2)
Azatioprina (alguna vez)	2 (18,2)
Metotrexato (alguna vez)	5 (45,5)
Micofenolato (alguna vez)	5 (45,5)
Hidroxicloroquina (alguna vez)	4 (36,4)
Inmunoglobulinas (iv)	7 (63,6)

Tabla 2. Características clínicas y demográficas de 2 pacientes con DMJ y positividad asociada a MDA5

	Paciente 1	Paciente 2
Edad inicio síntomas (años)	4	12
Sexo	Mujer	Hombre
Manifestaciones cutáneas	Sí	Sí
Gottron	Sí	Sí
Heliotropo	Sí	Sí
Úlceras cutáneas	No	No
Calcinosis	No	No
CK U/L (46 - 171)	166	31
AST U/L (5 - 34)	175	174
ALT U/L (10 - 49)	181	336
LDH U/L	584	315
ANA+	Sí	No
Ro	Sí	No
Anti-PM/Scl	No	No
Anti-RNP	No	No
Afectación pulmonar	No	Sí (neumonía organizada)
Afectación cardiológica	No	No
Alteración deglución	No	Sí
Artritis	Sí	No
Colangitis esclerosante primaria	Sí	Sí
Edema muscular	Sí	Si
Capilaroscopia	Megacapilares, hemorragias, disminución de densidad capilar	Megacapilares, Hemorragias y disminución de densidad capilar
Corticoides	Sí	Sí
Hidroxicloroquina (alguna vez)	No	Sí
Metotrexato (alguna vez)	No	No
Azatioprina (alguna vez)	Sí	Sí
Micofenolato (alguna vez)	Sí	No
Inmunoglobulinas i.v. (alguna vez)	Sí	Sí

Conclusiones: Estos casos destacan la necesidad de una vigilancia estrecha de la función hepática en pacientes con DMJ, especialmente en aquellos con positividad para MDA5, ya que se sugiere una posible asociación patogénica entre la autoinmunidad mediada por MDA5 y la afectación hepática que deberá ser estudiada en cohortes más amplias. Además, es importante considerar la hepatitis autoinmune y, en particular, la CEP como un diagnóstico diferencial en pacientes pediátricos con DMJ que desarrollan alteración persistente de transaminasas. La vía del interferón, especialmente el IFN-gamma, parece tener un papel relevante en la fisiopatología de la CEP al amplificar las respuestas inmunitarias anormales dirigidas contra los conductos biliares y el tejido hepático, lo que podría abrir la puerta a nuevas estrategias terapéuticas basadas en la modulación de esta vía.

P304. INTEGRACIÓN DE BIOMARCADORES PROTEÓMICOS Y *MACHINE LEARNING* PARA LA IDENTIFICACIÓN DE ESTEATOSIS HEPÁTICA EN ARTRITIS REUMATOIDE Y ARTRITIS PSORIÁSICA

Miriam Ruiz Ponce[1], Laura Cuesta-López[1], María Dolores López Montilla[1], María Lourdes Ladehesa-Pineda[1], Antonio Manuel Barranco[1], Jesús Eduardo Martín-Salazar[1], Carlos Pérez-Sánchez[1,2,3], María Carmen Ábalos-Aguilera[1], Desirée Ruiz-Vilchez[1], Pedro Ortiz-Buitrago[1], Inmaculada Ruiz-Cáceres[4,5], Diana Corona-Mata[5], María Casares-Jiménez[4, 5], Chary López-Pedrera[1], Julio M. Martínez-Moreno[3], Alejandro Escudero-Contreras[1], Eduardo Collantes-Estévez[1], Clementina López-Medina[1], Iván Arias de la Rosa[1] y Nuria Barbarroja[1]

[1]Servicio de Reumatología/Hospital Universitario Reina Sofía/Instituto Maimónides de Investigación Biomédica de Córdoba/Departamento de Ciencias Médicas y Quirúrgicas/Universidad de Córdoba. [2]Departamento de Biología celular, Fisiología e Inmunología/Universidad de Córdoba/Instituto Maimónides de Investigación Biomédica de Córdoba/Hospital Universitario Reina Sofía. Córdoba. [3]Cobiomic Bioscience S.L. Córdoba. [4]Unidad de Enfermedades Infecciosas/IMIBIC/Hospital Universitario Reina Sofía/Universidad de Córdoba. [5]CIBERINFEC. ISCIIICIBER de Enfermedades Infecciosas. Instituto de Salud Carlos III. Madrid.

Introducción: La enfermedad hepática esteatósica asociada a disfunción metabólica (MASLD) está estrechamente relacionada con la artritis psoriásica (APs) y artritis reumatoide (AR), aunque los mecanismos subyacentes entre MASLD y las artritis inflamatorias (AI) no están completamente dilucidados. La detección temprana de MASLD resulta compleja debido a las limitaciones de los métodos diagnósticos actuales, reforzando la importancia de desarrollar biomarcadores precisos que permitan un manejo más personalizado y eficaz.
Objetivos: 1) Determinar la presencia de esteatosis y fibrosis hepática en pacientes con AR y APs, sin obesidad, mediante FibroScan y el parámetro atenuado por coeficiente (CAP); 2) Identificar asociaciones clínico-metabólicas e inflamatorias con MASLD; 3) Desarrollar un modelo predictivo basado en datos clínicos y proteómicos para diferenciar eficazmente a pacientes con esteatosis.
Métodos: Se llevó a cabo un estudio transversal con 99 pacientes no obesos (49 AR y 50 APs) y 26 individuos sanos. Se evaluaron parámetros clínicos y biomarcadores hepáticos e inflamatorios. Se utilizó FibroScan y CAP para evaluar la rigidez hepática e infiltración grasa. Se analizaron los niveles séricos de 276 proteínas relacionadas con inflamación, daño orgánico, y enfermedad cardiovascular mediante la tecnología Olink. Se desarrolló un modelo predictivo empleando el algoritmo Boruta para la selección de características, y se validó mediante Leave-One-Out Cross Validation (LOOCV) para asegurar la generalización y confiabilidad.
Resultados: Los pacientes con AR y APs presentaron baja actividad de enfermedad, con una duración de la enfermedad de 4,63 ± 4,80 y 9,58 ± 6,64 años, respectivamente. El 62,8% de los pacientes con AR y el 45,8% con APs presentaron esteatosis hepática, mientras que la fibrosis hepática se identificó en el 4,7% y el 12%, respectivamente. Se observó una estrecha asociación entre esteatosis hepática y alteraciones metabólicas, con aumentos significativos de glucosa, triglicéridos, apolipoproteína B y circunferencia abdominal. Además, los pacientes con AI-MASLD presentaron mayores niveles séricos de ALT y menores de ALP en comparación con pacientes sin esteatosis. El índice FLI (Fatty Liver Index) fue el más efectivo para identificar esteatosis (AUC = 0,78). El análisis proteómico identificó 5 proteínas con niveles alterados significativamente en pacientes con esteatosis: T-PA, CDCP-1,GDF-15,IGFBP-7 y FGF-21. Entre estas, T-PA y FGF-21 mostraron correlaciones significativas con parámetros clínicos y metabólicos. Se desarrolló un modelo predictivo que combinó 3 ratios de proteínas y una característica clínica, logrando una alta precisión para discriminar entre pacientes con y sin esteatosis (AUC = 0,94), con una alta sensibilidad (93%) y especificidad (78%).
Conclusiones: 1) Pacientes con AR y APs, sin obesidad, muestran esteatosis hepática significativa asociada con alteraciones metabólicas; 2) La caracterización proteómica reveló una firma sérica distintiva en pacientes con esteatosis, destacando proteínas como T-PA y FGF-21 como biomarcadores potenciales; 3) Nuestros hallazgos respaldan integrar datos proteómicos y variables clínicas para la identificación temprana y estratificación del riesgo en pacientes con esteatosis hepática en AI.
Agradecimientos: Proyecto PI20/00079 financiado por el Instituto de Salud Carlos III (ISCIII) y cofinanciado por la UE. Proyecto PID2023-152503OB financiado por el MICIU y cofinanciado por la UE.

P305. MANIFESTACIONES CLÍNICAS Y RESPUESTA AL TRATAMIENTO EN PACIENTES CON PANCREATITIS AUTOINMUNE TIPO 1 RELACIONADA CON IGG4: EXPERIENCIA EN UN HOSPITAL DE TERCER NIVEL

Laura Álvarez Ortiz[1], Rose Marie Vallejo Vigo[2], Esteban Rubio Romero[1], Ricardo Gil Vélez[1] y Guillermo Ontanilla Clavijo[2]

[1]Servicio de Reumatología. Hospital Universitario Virgen del Rocío. Sevilla. [2]Servicio de Aparato Digestivo. Hospital Universitario Virgen del Rocío. Sevilla.

Introducción: La enfermedad relacionada con la inmunoglobulina G4 (ER-IgG4) es una patología infrecuente. Puede afectar a diversos órganos a través de un proceso inflamatorio crónico, con potencial progresión hacia fibrosis y daño orgánico. La pancreatitis autoinmune tipo 1 (PAI-1) es una de las manifestaciones más frecuentes, siendo en los últimos años el rituximab (RTX) la terapia biológica predominantemente utilizada.
Objetivos: Describir las características de una cohorte de pacientes con PAI-1 por IgG4. Analizar los tratamientos más utilizados en la práctica clínica habitual y la respuesta terapéutica al uso de RTX.
Métodos: Estudio descriptivo de pacientes con PAI-1 por IgG4 atendidos en un hospital de tercer nivel. Las alteraciones analíticas se definieron como: IgG4 > 135 mg/dL, proteína C reactiva (PCR) > 5 mg/dL y transaminasas elevadas si gamma-glutamil transferasa > 40 U/L, alanina transaminasa > 36 U/L o aspartato aminotransferasa > 33 U/L.
Resultados: Las características de los 5 pacientes con PAI-1 por IgG4 se describen en la tabla 1. La edad media al diagnóstico fue de 57,8 años. Las manifestaciones clínicas observadas fueron: pérdida de peso (1;20%), dolor abdominal (2;40%), ictericia (3;60%) y tumoración (2;40%). Las manifestaciones extrapancreáticas fueron: tumor de Kuttner (1;20%), colangitis esclerosante (2;40%), colecistitis (1;20%), fibrosis retroperitoneal (1;20%), afectación vascular (2;40%) y pulmonar (2;40%). Los parámetros analíticos al diagnóstico pudieron evaluarse en 4 pacientes: IgG4 elevada en el 100% (media de 211,75 mg/dL), PCR elevada en 2 pacientes (50%) y todas las transaminasas en los 4 (100%). La ecografía abdominal fue la prueba más utilizada (5;100%), seguida de la tomografía computarizada (TC) (4;80%). A 2 pacientes se les realizó biopsia y a otros 2 una duodenopancreatectomía cefálica (DPC) por alta sospecha de neoplasia. Los resultados histológicos fueron (n = 4): infiltrado linfocitario (100%), de células plasmáticas (100%), de linfoblastos (50%), expresión IgG4 (100%), fibrosis estoriforme (50%) y flebitis obliterante (25%). Los tratamientos administrados fueron: glucocorticoides (GCs) en el 100% (dosis media de 55 mg/24h), azatioprina en 3 pacientes (60%), micofenolato de mofetilo en 2 (40%) y RTX en 2 (40%) (tabla 2). El 80% de los pacientes (4) experimentaron recaídas, requiriendo nuevamente GCs en todos los casos. Los valores analí-

ticos tras el tratamiento mostraron una disminución de la IgG4 a 40,4 mg/dL de media. La PCR es normal en 3 pacientes, y solo un paciente presenta una elevación aislada de transaminasas. En los 2 pacientes en tratamiento con RTX, se evidenció una reducción en la dosis de GCs, de 15 mg a 7,5 mg y 5 mg. Uno de ellos presentó un ingreso por pancreatitis aguda necrotizante mientras estaba en tratamiento con RTX, sin requerir suspensión de este.

Tabla 1

Categorías	Características (N = 5)
Sexo n (%)	Hombres: 3 (60%) Mujeres: 2 (40%)
Edad al diagnóstico, media en años	57,8
Edad actual, media en años	62,4
Hipertensión n (%)	4 (80%)
Diabetes mellitus n (%)	2 (40%)
Dislipemia n (%)	1 (20%)
Fumador n (%)	No: 3 (60%) Fumador: 1 (20%) Exfumador: 1 (20%)
Alcohol n (%)	No: 4 (80%) Alcohólicos: 0 (0%) Exalcohólicos: 1 (20%)
Enfermedad reumática de base n (%)	1 (20%): artritis gotosa
Sintomatología n (%)	Pérdida de peso: 1 (20%) Dolor abdominal: 2 (40%) Ictericia: 3 (60%) Tumor: 2 (40%) Diabetes mellitus secundaria: 0 (0%)
Otras manifestaciones de la enfermedad por IgG4 n (%)	Tumor de Kuttner: 1 (20%) Colangitis esclerosante: 2 (40%) Colecistitis: 1 (20%) Fibrosis retroperitoneal: 1 (20%) Afectación vascular: 2 (40%) Afectación pulmonar: 2 (40%)
Ecografía de abdomen n (%)	Dilatación vía biliar extrahepática: 4(80%) Dilatación vía biliar intrahepática: 3 (60%) Pancreatitis: 1(20%) Tumoración: 1 (20%) Dilatación conducto principal: 2 (40%)
Tc de abdomen n (%)	En 4 pacientes (80%): Dilatación vía biliar extrahepática: 3 (75%) Dilatación vía biliar intrahepática: 3 (75%) Pancreatitis: 2 (50%) Tumoración: 1(25%) Dilatación conducto principal: 2 (50%)
Histología n (%)	En 4 pacientes (80%): Infiltrado linfocitos: 4 (100%) Infiltrado células plasmáticas: 4 (100%) Infiltrado linfoblastos: 2 (50%) Expresión IgG4: 4 (100%) Fibrosis estoriforme: 2 (50%) Flebitis obliterante: 1 (25%)

Tabla 2

Tratamientos n (%)	Pacientes, n = 5
Cirugía (DPC)	2 (40%)
Corticoides	5 (100%)
Azatioprina	3 (60%)
Micofenolato de mofetilo	2 (40%)
Rituximab	2 (40%)

Conclusiones: Nuestros resultados son consistentes con lo observado en otros estudios. La ictericia indolora fue la manifestación clínica más frecuente. La IgG4 estuvo elevada en todos los pacientes y la histología mostró infiltrado linfoplasmocitario con expresión de IgG4. Los GCs siguen siendo el tratamiento de primera línea en la ER-IgG4. Sin embargo, el 80% de los pacientes presentó recaídas. El RTX se posiciona como la terapia biológica más empleada, permitiendo reducir la dosis de GCs concomitantes. No obstante, se necesitan más estudios para optimizar los esquemas terapéuticos por su impacto en la calidad de vida de los pacientes.

P306. BUSCANDO UNA ASISTENCIA PRECOZ, CONSULTAS PREFERENTES EN REUMATOLOGÍA: ANÁLISIS DE SU FUNCIONAMIENTO

Pablo Cifuentes Sánchez[1], E. Júdez[1], S. Soro[1], N. Avilés[1], A. Monroy[2], I. Labiano[1], G. García Consuegra[1], M.A. García Morales[1], G. Sánchez Nievas[1], L. Cebrián[1], I. Peñalver[1], T. Cruz[1] y F.A. Pretel[3]

[1]Servicio de Reumatología. Complejo Hospitalario Universitario de Albacete. [2]Reumatología. Hospital General de Villarrobledo. [3]Unidad de Apoyo a la Investigación Clínica. Gerencia Atención Integrada Albacete-Complejo Hospitalario Universitario de Albacete.

Introducción: La demora en la atención de nuevos pacientes en consultas externas de Reumatología justifica la necesidad de implementar estrategias capaces de disminuirla. La creación de consultas de atención preferente (CAR) podría ser una solución. El diagnóstico y tratamiento precoz ha demostrado reducir el daño orgánico y la discapacidad, así como aumentar la supervivencia en pacientes con enfermedades autoinmunes.

Objetivos: Analizar la experiencia de una consulta preferente en Reumatología. Comparar su demora frente al resto de consultas de nuestro servicio. Describir las características de los pacientes atendidos. Analizar la presencia de diferencias respecto al origen de la derivación (Atención Primaria vs. Atención Especializada) y durante el seguimiento en función de la patología que presentan.

Métodos: Estudio observacional retrospectivo de los pacientes atendidos como 1ª visita en la consulta CAR en 2023. Dicha cohorte está formada por pacientes considerados "preferentes" tras la valoración diaria de los partes de interconsulta. Se incluyeron variables sociodemográficas, clínicas, así como tiempos de espera. Clasificamos a los pacientes en 4 grupos diagnósticos: patología inflamatoria, degenerativa/partes blandas, microcristalina y otras. Se realizó un análisis descriptivo con medias, medianas y frecuencias. Analizamos la presencia de diferencias entre Atención Primaria (AP) y Hospitalaria (AH), así como patología inflamatoria vs. resto diagnósticos empleando para ello las pruebas de t-Student, chi cuadrado, Fisher y Wilcoxon, tomando un valor $p < 0,05$ como significativo.

Gráfica 1. Evolución de tiempos de espera para 1ª visita durante el año 2023

Resultados: De los 235 pacientes citados, asistieron a consulta 218 (92,8%). La media global del tiempo de espera para la 1.ª consulta fue de 92,37 ± 143,6 días y para 1.ª revisión 90,54 ± 62,8 días. La figura 1 muestra la evolución de los tiempos de espera durante el seguimiento, reduciéndose hasta los 63,2 ± 74,2 días en el último trimestre del año. Esto supuso una reducción respecto a consultas como jerarquizada (10 meses) y nominales (14 meses). La edad

media de los pacientes fue de 54,1 ± 15,4 años, siendo el 59,2% mujeres. El 42,6% (n = 89) de los pacientes fueron diagnosticados de patología degenerativa frente a 80 pacientes (38,3%) que presentaron patología inflamatoria. El tiempo medio al diagnóstico fue de 25,07 ± 51,2 días. 62 (28,2%) pacientes iniciaron tratamiento "etiológico", 26 (41,9%) con FAME clásicos y 9 (14,5%) con FAME biológicos tras una media de 37,93 ± 67,7 días. La tabla 1 muestra el resto de las características de la cohorte y resultados obtenidos. Al analizar las diferencias entre pacientes derivados desde AP frente a AH, se observó una mayor presencia de pacientes con espondiloartritis (SPA) remitidos desde AH (p < 0,001) sin apreciarse otras diferencias, en la tabla 2 se muestran el resto de los resultados obtenidos en dicha comparación. Los pacientes con patología inflamatoria iniciaron tratamiento remititivo, fueron

Tabla 1. Características de la cohorte a estudio y resultados obtenidos

Variable	
Edad (media± DS)	54,11 ± 15,4
Sexo mujer, n (%)	139 (59,2%)
Derivación desde Atención Primaria, n (%)	178 (75,8%)
Asistencia, n (%)	218 (92,8%)
Seguimiento previo, n(%)	57 (26,2%)
Revisión posterior, n (%)	186 (85,7%)
Número revisiones en 6 meses (media, IC ±DS)	1,2 (1,07-1,33)±0,99
Diagnóstico conocido previamente, n (%)	71 (32,6%)
Diagnóstico final, n (%)	209 (95,9%)
Patología degenerativa, n (%)	89 (42,6%)
Osteoartritis y artropatías degenerativas, n (%)	61 (29,2%)
Patología inflamatoria y autoinmune, n (%)	80 (38,3%)
Artritis reumatoide, n (%)	26 (12,4%)
Espondiloartropatías (SpA, APs, ARe y EII), n (%)	24 (11,5%)
Polimialgia reumática, n (%)	14 (6,7%)
Enfermedades reumáticas autoinmunes sistémicas (ERAS), n (%)	12 (5,7%)
Patología por microcristales, n (%)	19 (9,1%)
Otras patologías, n (%)	21(10%)
Tratamiento específico, n (%)	62 (28,4%)
Glucocorticoides sistémicos, n (%)	27 (43,6%)
FAME clásicos, n (%)	26(41,9%)
FAME biológicos, n (%)	9 (14,5%)
Ingreso, n (%)	1 (0,5%)
Tiempo de espera	
Para 1ª consulta (media, IC ±DS)	92,37 (74-110,7)± 143,6 días
Para 1ª revisión (media, IC ±DS)	90,54 (81,51-99,6)± 62,8 días
Para diagnóstico (media, IC ±DS)	25,07 (16,2-33,9) ±51,2 días
Para instauración de tratamiento (media, IC ±DS)	37,93 (20,6-36,8)±67,7 días

Tabla 2. Características según origen de derivación (Atención Primaria vs Atención Hospitalaria)

Variable	Servicio de derivación		
	Atención Primaria (n=178)	**Atención Hospitalaria (n=57)**	**Valor p**
Edad (media± DS), años	53,8 ± 15,7	55,1 ± 14,4	0,58
Sexo mujer, n (%)	105 (59%)	34 (59,1%)	1
Asistencia, n (%)	164 (92,1%)	54 (94,7%)	0,77
Seguimiento previo, n(%)	43 (26,2%)	14 (24,6%)	1
Revisión posterior, n (%)	138 (84,1%)	48 (88,9%)	0,53
Número revisiones en 6 meses (media, IC ±DS)	1,16(1-1,31)±1	1,33 (1,08-1,58)±0,93	0,13
Diagnóstico conocido previamente, n (%)	51 (31,1%)	20 (37%)	0,52
Diagnóstico final, n (%)	156 (95,1%)	53 (98,1%)	0,53
Patología inflamatoria y autoinmune, n (%)	54 (32,9%)	26 (48,1%)	0,06
Espondiloartropatías (SpA, APs, Are y EII), n (%)	11 (6,7%)	13 (24,1%)	0,001
Tratamiento específico, n (%)	47 (28,6%)	15 (27,8%)	0,78
Glucocorticoides sistémicos, n (%)	22 (46,8%)	5 (33,3%)	
FAME clásicos, n (%)	19 (40,4%)	7 (46,7%)	
FAME biológicos, n (%)	6 (12,7%)	3 (20%)	
Ingreso, n (%)	1 (0,6%)	0 (0%)	1
Tiempo de espera			
Para 1ª consulta (media, IC ±DS), días	98,3 (74,2-122,4)±163,8	73,7 (65,7-81,7)±30,7	0,44
Para 1ª revisión (media, IC ±DS), días	92,4 (82-102,9)±62,7	85,2 (67,1-103,2)±63,8	0,46
Para diagnóstico (media, IC ±DS), días	22,2 (12,9-31,4)±47,3	35,4 (12,1-58,8)±63	0,39
Para instauración de tratamiento (media, IC ±DS), días	33,1 (15,1-51,1)±62,2	53,7 (9,5-97,9)±84,4	0,5

revisados en un mayor porcentaje y en más ocasiones durante los 6 meses de seguimiento (p < 0,01).
Conclusiones: La implantación de la consulta de atención preferente redujo, considerablemente, el tiempo de espera para 1.ª visita. Esto supuso un diagnóstico precoz y el inicio temprano de terapias específicas. Los pacientes diagnosticados de SPA fueron remitidos en mayor medida desde AH. Como cabía esperar, los pacientes con patología inflamatoria fueron revisados un mayor número de veces y recibieron más terapias específicas.

P307. EVALUACIÓN DE LA IMPLEMENTACIÓN DE RECOMENDACIONES SOBRE VACUNACIÓN EN PACIENTES EN TRATAMIENTO CRÓNICO CON ANTI-TNFα EN TÉRMINOS DE INCIDENCIA DE INFECCIONES GRAVES

Verónica García García, Mauro Ferre Sanfrancisco, Patricia García Casado, Elizabeth Neyra Salvador, Marina Álvarez Hontana, Carlos de la Puente Bujidos, Carlos A. Guillén Astete, Marcelino Revenga Martínez, Javier Bachiller Corral y Mónica Vázquez Díaz

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

Introducción: Las pacientes con enfermedades reumatológicas inmunomediadas tienen un mayor riesgo de infección grave que la población general, tanto por la propia enfermedad como por el tratamiento que reciben. Por este motivo, se les considera grupo de riesgo y existen recomendaciones específicas en cuanto a vacunación.
Objetivos: Describir la tasa de vacunación en pacientes con artropatías inmunomediadas (AI) que reciben tratamiento con adalimumab (ADA) o etanercept (ETN) antes y después de la aplicación de un periodo de recomendaciones sobre vacunación. Describir la incidencia de infecciones graves antes y después de esta intervención.
Métodos: Estudio prospectivo unicéntrico en el que se evalúa la implementación de recomendaciones sobre vacunación en las consultas realizadas durante 12 meses a pacientes mayores de 18 años con AI en tratamiento con ADA o ETN durante al menos 5 años y a los que al inicio del tratamiento biológico se les habían realizado recomendaciones sobre vacunación. Se analizaron los pacientes incluidos entre diciembre de 2022 y septiembre de 2024.
Resultados: Se incluyeron 195 pacientes, el 51,3% (100) eran varones y la media de edad al inicio del seguimiento (± DE) de 55 años (± 15,8). El 36,9% tenían diagnóstico de espondiloartritis, el 27,7% de artritis reumatoide, el 20,5% de artritis psoriásica y el 12,9% de artritis idiopática juvenil (AIJ). El tiempo medio de evolución de la enfermedad fue 20,1 años (± 9,7). 118 pacientes (60,5%) recibían tratamiento con ADA y 77 (39,5%) con ETN; el 57,6% los recibían en monoterapia. El metotrexato (30,4%) fue el FAMEc más utilizado. Ocho pacientes (4,1%) recibían corticoterapia. Al inicio del seguimiento, se registró la vacunación en 191 pacientes, el 66,7% se habían vacunado contra la gripe, el 58,5% contra el SARS-CoV-2 y el 30,9% contra zóster o neumococo en el año previo. 115 pacientes realizaron seguimiento durante 12 meses, periodo en el que el 76,5% se vacunaron: el 67,8% (78) contra la gripe, el 53% (61) contra el SARS-CoV-2, el 40,9% (47) contra la hepatitis B, el 40% (46) contra el neumococo y el 34,8% (40) contra el zóster. Tras las recomendaciones, el número absoluto de vacunaciones aumentó en un 83,95% (de 1,62 vacunaciones paciente-año a 2,98 vacunaciones paciente-año). La causa más frecuente de no vacunación fue la negativa del paciente (13,9%) a pesar de la recomendación, seguida por la contraindicación para la administración de la vacuna (6,95%). Se observaron diferencias estadísticamente significativas en cuanto a la vacunación en función de la edad, el diagnóstico y las infecciones y vacunaciones previas (tabla). En el año anterior a la implementación de las recomendaciones, se observó una incidencia acumulada de 0,036 infecciones graves por paciente-año. Tras los 12 meses de seguimiento, la incidencia acumulada de infecciones graves se redujo en 2,8%.
Conclusiones: Tras implementar recomendaciones sobre vacunación, se ha observado un aumento de la administración de algunas vacunas, no así del número de pacientes vacunados. La vacunación fue más frecuente en pacientes de mayor edad, diagnóstico diferente a AIJ, con mayor número de infecciones en el año previo y que hubiesen recibido vacunas previamente. Con la implementación de estas recomendaciones se observó una pequeña disminución de la incidencia de infecciones graves. Sería necesario valorar otras medi-

Tabla P307
Análisis bivariado de características basales de la población y su asociación con la vacunación antes de las recomendaciones y durante el seguimiento

	Vacunación en el año previo (n = 191)			Vacunación durante el seguimiento (n = 115)		
	No	Sí	p	No	Sí	p
Varón, n (%)	26 (26,8)	71 (73,2)	0,103	17 (28,3)	43 (71,7)	0,2
Edad (años), media (DE)	46,12 (13,05)	57,85 (15,6)	0,000*	49,93 (16,7)	58,78 (14,65)	0,009*
Tiempo evolución de enfermedad (años), media (DE)	20,38 (8,45)	20,22 (10,17)	0,926	23,15 (12,87)	19,7 (9,22)	0,127
Diagnóstico, n (%)						
Artritis Reumatoide	7 (13,2)	46 (86,8)	0,069	7 (17,9)	32 (82,1)	0,316
Espondiloartritis	14 (19,7)	57 (80,3)	0,56	8 (19,5)	33 (80,5)	0,455
Artritis psoriásica	10 (25)	30 (75)	0,605	5 (20,8)	19 (79,2)	0,731
Artritis idiopática Juvenil	11 (45,8)	13 (54,2)	0,003*	7 (63,6)	4 (36,4)	0,003*
Biológico actual, n (%)			0,593			0,217
Adalimumab	27 (23,3)	89 (76,7)		12 (19)	51 (81)	
Etanercept	15 (20)	60 (80)		15 (28,8)	37 (71,2)	
FAMEc, n (%)						
No	27 (24,5)	83 (75,5)	0,32	18 (31)	40 (69)	0,054
Metotrexato	9 (15,5)	49 (84,5)	0,154	8 (19,5)	33 (80,5)	0,455
Leflunomida	4 (36,4)	7 (63,3)	0,262	1 (12,5)	7 (87,5)	0,678
Sulfasalazina	2 (15,4)	11 (84,6)	0,737	0 (0)	9 (100)	0,113
Hidroxicloroquina	0 (0)	1(100)	1	0 (0)	1 (100)	1
Glucocorticoides, n (%)			1			0,333
No	40 (21,9)	143 (78,1)		27 (24,8)	82 (75,2)	
≤ 7,5 mg/día	2 (25)	6 (75)		0 (0)	6 (100)	
Infecciones año previo, media (DE)	1,26 (1,11)	1,02 (1,05)	0,194	0,63 (0,84)	1,18 -1,01	0,011*
Ingresos por infección año previo, media (DE)	0 (0)	0,05 (0,29)	0,052	0 (0)	0,02 (0,15)	0,434
Vacuna año anterior, n (%)	42 (22)	149 (78)	-			0,000*
No				14 (58,3)	10 (41,7)	
Sí				13 (14,6)	76 (85,4)	

das para disminuir el riesgo de infección en los pacientes con AI con tratamiento biológico de larga duración.

P308. FACTORES ASOCIADOS CON BROTE EN POSPARTO EN ARTROPATÍAS INFLAMATORIAS: ¿PUEDE EL CONSEJO PRECONCEPCIONAL MEJORAR LOS *OUTCOMES*?

Antía A. García Fernández[1], Elena Heras Recuero[1], Fernando Rengifo-García[1], Raquel Senosiain-Echarte[2], Miguel Álvaro-Navidad[2], Miguel A. González-Gay[1] y Juan Antonio Martínez-López[1]

[1]Servicio de Reumatología. Hospital Universitario Fundación Jiménez Díaz. Madrid. [2]Servicio de Ginecología y Obstetricia. Hospital Universitario Fundación Jiménez Díaz. Madrid.

Introducción: El posparto (PP) es un periodo crítico para las gestantes con artropatías inflamatorias dado el riesgo de brote y las limitaciones para el tratamiento. La tasa de brote en PP y los factores asociados no están completamente identificados ni el impacto del consejo preconcepcional (CP) en el PP.
Objetivos: Analizar la tasa de brote en PP, los factores asociados con brotes en PP y en impacto del CP en el PP en pacientes con artropatías inflamatorias.
Métodos: Estudio retrospectivo de pacientes en seguimiento en una consulta de embarazo. Se incluyeron pacientes con diagnóstico de AR, APso, EA y AIJ, gestantes entre febrero 2013 y noviembre 2023. Se definió brote como un aumento de actividad clínica que conllevase una intensificación del tratamiento. Los embarazos con brote en PP se compararon con los embarazos en remisión y se analizó el impacto del CP. Las variables categóricas fueron descritas como proporción y/o porcentajes, mientras que las variables continuas se presentaron como media y desviación estándar (DE). Para comparar datos se utilizaron los test de chi^2 o t-Student. Se realizó una regresión logística multivariable para identificar los factores asociados a brote en PP.
Resultados: Se incluyeron 112 embarazos en 96 pacientes. 15 (13,4%) finalizaron en aborto. Se analizaron los 97 embarazos restantes. Las características principales se encuentran en la tabla 1. La tasa de brotes en PP fue del 39,2% con una mediana de 56 días (RIC 29,8-103,8). En los primeros 2 meses después del parto, el 57,9% (22/38) de las pacientes que presentaron brotes lo habían hecho, y el 89,5% (34/38) en los primeros 6 meses. Las gestantes con brotes fueron con mayor frecuencia pacientes con AR y con menor frecuencia pacientes con EA. No hubo diferencias en la duración de la enfermedad o en los antecedentes obstétricos. La enfermedad activa en la concepción y el brote durante el embarazo fueron más frecuentes en el grupo con brotes, también una mayor tasa de uso de corticoides antes y durante el embarazo. No hubo diferencias en el uso de TB y FAME entre los grupos, pero las gestantes con brotes suspendieron el TB en la concepción, 1.er o 2.º trimestre con mayor frecuencia. Una mayor tasa de pacientes se identificaron como embarazos de alto riesgo en el grupo de brotes, en comparación con una mayor tasa de embarazos de riesgo moderado en el grupo sin brotes. En el análisis multivariado (tabla 2), los pacientes con AR, APSO y los pacientes que suspendieron el TB se asociaron con brotes en el período PP. El CP se llevó a cabo solo en 49,5% de los embarazos. En las gestaciones con CP hacía menos tiempo del último brote (tiempo desde el último brote: CP, media 18,5 meses (17,2), sin CP 36,5 meses (44,4); p = 0,031), una tasa más alta de embarazos de alto riesgo (embarazos de alto riesgo: CP 60,4%, sin CP 32,7%; p = 0,007) y una tasa más alta de uso de TB y FAME durante el embarazo (uso de TB: CP 37,5%, sin CP 10,2%; p = 0,002. Uso de FAME: CP 37,5%, sin PC 16,3%; p = 0-019), lo que podría reflejar una enfermedad más grave, pero la tasa de brotes en PP fue similar (39,6% en el grupo con CP y 38,8% en el grupo sin CP, p = 0,901) entre los grupos.

	Brote PP	No-brote PP	Total	*p valor*
Embarazos, n (%)	38 (39.2)	59 (60.8)	97 (100)	-
Edad en la concepción, años, media (DS)	34.7 (4.5)	35.9 (3.9)	35.5 (4.2)	0.172
Enfermedad				
AR, n (%)	22 (57.9)	19 (32.2)	41 (42.3)	0.008*
AIJ, n (%)	3 (7.9)	5 (8.5)	8 (8.2)	0.919
EA, n (%)	5 (13.2)	29 (49.2)	34 (35.1)	<0.001*
APso, n (%)	8 (21)	6 (10.2)	14 (14.4)	0.137
Duración de la enfermedad, años, media (DS)	9.5 (9.7)	7.7 (7.2)	8.8 (8.8)	0.287
Tiempo desde el último brote, meses, media (DS)	22.3 (23.6)	29.1 (38)	26.4 (33)	0.337
Historia Obstétrica				
Nulípara, n (%)	20 (52.6)	27 (45.8)	47 (48.5)	0.509
Embarazo a término previo, n (%)	13 (34.2)	26 (44.1)	39 (40.2)	0.334
Aborto previo, n (%)	9 (23.7)	12 (20.3)	21 (21.6)	0.696
TRA, n (%)	8 (21)	13 (22)	21 (21.6)	0.909
Riesgo embarazo, n (%)				0.004*
Alto	25 (65.8)	20 (33.9)	45 (46.4)	
Medio	12 (31.6)	28 (47.5)	40 (41.2)	
Bajo	1 (2.6)	11 (18.6)	12 (12.4)	
Embarazada en 1ª visita, n (%)	19 (50)	30 (50.9)	49 (50.5)	0.935
Tratamiento preconcepcional				
Corticoides, n (%)	14 (36.8)	11 (18.6)	25 (25.8)	0.045*
FAME, n (%)	17 (44.7)	16 (27.1)	33 (34)	0.074
TB, n (%)	12 (31.6)	9 (15.3)	21 (21.6)	0.057
Suspensión TB* ,n (%)	7 (18.4)	1 (1.7)	8 (8.2)	0.005*
Enfermedad activa en la concepción, n (%)	13 (34.2)	8 (13.6)	21 (21.6)	0.016*
Tratamiento durante la gestación				
Corticoides, n (%)	16 (42.1)	13 (22)	29 (29.9)	0.035*
FAME, n (%)	13 (34.2)	13 (22)	26 (26.8)	0.186
TB, n (%)	11 (28.9)	12 (20.3)	23 (23.7)	0.331
Brote durante la gestación, n (%)	23 (60.5)	16 (27.1)	39 (40.2)	0.001*

* Suspensión TB en la concepción o durante 1er y 2º trimestre del embarazo
En el grupo sin brote en PP 4 embarazos comenzaron un TB tras CP. In el grupo con brote en PP 5 embarazos empezaron un TB tras CP y una gestación reinició el TB tras un brote.

AIJ, artritis idiopática juvenil; APso, artritis psoriasica; AR, artritis reumatoide; CP, consejo preconcepcional; EA, espondiloartropatias; FAME, fármacos modificadores en la enfermedad; PP, posparto; TB, terapia biológica; TRA, terapias de reproducción asistida.

Tabla 1. *Características principales y análisis univariante.*

	OR CI 95%	p valor
Edad en la concepción, años	0.9 (0.795-1.020)	0.099
AR (ref no)	6.277 (1.719-22.924)	0.005*
APso (ref no)	8.412 (1.690-41.886)	0.009*
Suspensión TB* (ref no)	23.482 (1.712-322.048)	0.018*
FAME (ref no)	2.184 (0.748-6.376)	0.153
Enfermedad activa en la concepción (ref no)	2.626 (0.747-9.223)	0.132
Riesgo embarazo (ref riesgo bajo)		
Medio	2.538 (0.248-26.002)	0.433
Alto	3.182 (0.308-32.88)	0.331

* Suspensión TB en la concepción o durante 1er y 2º trimestre del embarazo

APso, artritis psoriasica; AR, artritis reumatoide; FAME, fármacos modificadores en la enfermedad; TB, terapia biológica.

Tabla 2. *Análisis multivariable.*

Conclusiones: La tasa de brotes en PP fue del 39,2%, principalmente en los primeros 2 meses de PP. Los embarazos en pacientes con AR y APSO se asociaron con brotes en comparación con los de EA y AIJ. Un mayor acceso a la CP y el mantenimiento de TB podría mejorar el control de la enfermedad antes, durante y después del embarazo.

P309. ESTUDIO SOBRE LA FERRITINA SÉRICA Y LA RESPUESTA TERAPÉUTICA EN LA ENFERMEDAD DE STILL: EVALUACIÓN EN EL MUNDO REAL DE LAS RECOMENDACIONES EULAR/PRES 2024

Laura Álvarez Ortiz, Javier Manzaneque Sánchez, Clara Aguilera Cros y Lara Méndez Díaz

Servicio de Reumatología. Hospital Universitario Virgen del Rocío. Sevilla.

Introducción: La enfermedad de Still (ES) es una patología inflamatoria caracterizada por una gran heterogeneidad clínica y terapéutica, destacando la ferritina sérica (FS) como biomarcador útil en su diagnóstico y seguimiento. En las nuevas recomendaciones de EULAR/PReS 2024 se han definido los criterios de "enfermedad clínicamente inactiva" (ECI) y remisión (R), planteando nuevos retos en su manejo terapéutico.
Objetivos: Evaluar la asociación entre la FS, otras alteraciones analíticas y el desarrollo de complicaciones en la ES. Determinar la relación entre el uso de múltiples tratamientos, la FS y las complicaciones. Estudiar los pacientes que han alcanzado ECI y/o R y los tratamientos utilizados para ello. Analizar la asociación entre los valores de FS y la presencia de ECI y R en la actualidad.

Tabla 1

Categorías	Características (n = 37)
Sexo n (%)	Hombres: 19 (51,4%) Mujeres: 18 (48,6%)
Edad media años ± DE	41,5 ± 14,5
Artralgias n (%)	36 (97,3%)
Artritis n (%)	25 (67,6%) Carpo: 24 (64,9%) Articulación metacarpofalángica: 14 (37,8%) Articulación interfalángica proximal: 10 (27%) Cadera: 7 (18,9%) Rodilla: 19 (51,4%) Tobillo: 16 (43,2%) Tarso: 4 (10,8%)
Fiebre n (%)	34 (91,9%)
Odinofagia n (%)	18 (48,6%)
Exantema n (%)	29 (78,4%)
Mialgias n (%)	15 (40,5%)
Dolor abdominal n (%)	10 (27%)
Adenopatías n (%)	14 (37,8%)
Esplenomegalia n (%)	4 (10,8%)
Hepatomegalia n (%)	3 (8,1%)
Pleuritis n (%)	2 (5,4%)
Pericarditis n (%)	3 (8,1%)
EPID n (%)	0 (0%)
Afectación renal n (%)	1 (2,7%)
SAM n (%)	5 (13,5%)
Articular erosiva n (%)	4 (10,8%)
Hemoglobina < 10 mg n (%)	13 (35,1%)
Leucocitos > 10.000/mm^3 n (%)	31 (83,8%)
PCR elevada n (%)	33 (89,2%)
VSG elevada n (%)	30 (81,1%)
Ferritina n (%)	Normal: 11 (29,7%) < 500 ng/mL: 8 (21,6%) 500-1.000 ng/mL: 3 (8,1%) > 1.000 ng/mL: 14 (37,8%) No realizada: 1 (2,7%)
Enzima hepáticas elevadas n (%)	21 (56,8%)

Tabla 2

Tratamientos n (%)	Pacientes (n = 35)
Antiinflamatorios	8 (29,6%)
Corticoides	16 (59,3%)
Metotrexato	11 (40,7%)
Leflunomida	1 (3,7%)
Hidroxicloroquina	2 (7,4%)
Sulfasalazina	1 (3,7%)
Azatioprina	1 (3,7%)
Etanercept	2 (7,4%)
Adalimumab	2 (7,4%)
Tocilizumab	1 (3,7%)
Sarilumab	1 (3,7%)
Anakinra	1 (3,7%)

Métodos: Se realizó un estudio descriptivo de 37 pacientes con ES. Se incluyeron datos sobre complicaciones [pleuritis, pericarditis, enfermedad pulmonar intersticial difusa (EPID), afectación renal, síndrome de activación macrofágica (SAM) y enfermedad articular erosiva] y alteraciones analíticas [hemoglobina < 10 mg/L, leucocitos > 10.000/mm^3, proteína C reactiva (PCR) > 5 mg/dL, velocidad de sedimentación glomerular (VSG) > 20mm/h, FS y transaminasas elevadas]. Para el estudio de ECI y R se analizaron 35 pacientes siguiendo los criterios EULAR/PReS 2024: ECI definida como ausencia de manifestaciones clínicas y reactantes de fase aguda elevados; R como el mantenimiento de la ECI por ≥ 6 meses, con o sin tratamiento. Se analizó la asociación entre estas variables mediante la prueba de chi-cuadrado y U de Mann-Whitney.
Resultados: Características de los pacientes en la tabla 1. No se encontró asociación estadísticamente significativa (AES) entre los valores de FS y el desarrollo de complicaciones en la ES. Cuatro pacientes presentaron alteraciones en todos los parámetros analíticos estudiados, de los cuales solo 2 desarrollaron complicaciones (p = 0,291). Sí se alcanzó AES (p = 0,028) entre niveles normales de enzimas hepáticas y la presencia de enfermedad articular erosiva. Además, requirieron un mayor número de tratamientos (mediana de 9 frente a 4 en pacientes sin afectación erosiva, p = 0,002). En cuanto a la respuesta terapéutica, 85,7% de los pacientes lograron la ECI con diferentes tratamientos, destacando los glucocorticoides (GCs) (56,7%) y metotrexato (MTX) (36,7%). El 77,1% alcanzó R, con una tendencia similar en los tratamientos utilizados (tabla 2). En la última revisión (n = 33), el porcentaje de pacientes en ECI y R disminuyó a 54,5%, con un 61,1% en R sin fármacos. No se halló AES entre los valores de FS y la presencia de ECI o R, probablemente debido al bajo porcentaje de pacientes con FS evaluada (39,4%).
Conclusiones: En nuestro estudio no se encontró relación entre FS y el desarrollo de complicaciones en la ES. Sin embargo, los pacientes con enfermedad articular erosiva presentaron una menor elevación de enzimas hepáticas y requirieron un mayor número de tratamientos, sugiriendo una menor carga sistémica y un peor manejo articular de la enfermedad. Un alto porcentaje de pacientes logró ECI y R, principalmente con el uso de GCs y MTX, coincidiendo nuestros datos con lo descrito en la literatura. Son necesarios más estudios para identificar biomarcadores que permitan predecir complicaciones y optimizar el tratamiento, reduciendo comorbilidades y mejorando la calidad de vida de los pacientes con ES.

P310. EFECTIVIDAD Y SATISFACCIÓN DEL PACIENTE DE UN PROGRAMA DE INTERCAMBIO DE ANTI-TNFα DE REFERENCIA A SUS BIOSIMILARES CENTRADO EN EL PACIENTE

Verónica García García[1], Teresa Gramage-Caro[2], Patricia García Casado[1], Lucía Quesada-Muñoz[2], Elizabeth Neyra Salvador[1], Marina Álvarez Hontana[1], Javier Domínguez Barahona[1], Marina Hernández Calleja[1], Boris A. Blanco Cáceres[1], Carlos A. Guillén-Astete[1], Jesús Loarce-Martos[1], Carlos de la Puente Bujidos[1], Marcelino Revenga Martínez[1], Ana M. Álvarez-Díaz[2], Javier Bachiller Corral[1] y Mónica Vázquez Díaz[1]

[1]Servicio de Reumatología. Hospital Universitario Ramón y Cajal. Madrid. [2]Servicio de Farmacia Hospitalaria. Hospital Universitario Ramón y Cajal. Madrid.

Introducción: El intercambio de un fármaco modificador de la enfermedad (FAME) biológico (b) a su biosimilar (BS) se ha asociado con la aparición de efecto nocebo, que requiere el reinicio del fármaco de referencia. Se ha propuesto que una estrategia de intercambio centrada en el paciente y llevada a cabo por un equipo multidisciplinar puede aumentar la satisfacción del paciente, mejorar la tasa de retención del BS y disminuir el efecto nocebo.
Objetivos: Describir el efecto nocebo, la retención del BS y la actividad de la enfermedad tras el intercambio de adalimumab (ADA) o etanercept (ETN) de referencia a sus BS. Describir la satisfacción del paciente tras el intercambio.
Métodos: Se desarrolló un proceso asistencial unicéntrico, entre los servicios de Reumatología y Farmacia, con una estrategia de comu-

nicación estructurada y basada en la toma de decisiones compartidas para llevar a cabo el intercambio entre ADA y ETN de referencia y sus BS. Se incluyeron pacientes mayores de 18 años que realizaron el intercambio entre noviembre de 2022 y el 14 de enero de 2025, independientemente de la actividad de la enfermedad. Se recogieron datos clínicos en las visitas a los 0, 3, 6 y 12 meses del intercambio. Se solicitó a los pacientes rellenar una encuesta de satisfacción anonimizada a los 3, 6 y 12 meses del intercambio.

Resultados: Se incluyeron 203 pacientes, el 51,7% (105) eran varones y la edad media (± DE) era de 55,1 años (± 15,8). Setenta y cinco pacientes (36,9%) tenían diagnóstico de espondiloartritis, 54 (26,6%) de artritis reumatoide, 45 (22,2%) de artritis psoriásica y 25 (12,3%) de artritis idiopática juvenil. 125 pacientes (61,6%) recibían tratamiento con ADA y 78 (38,4%) con ETN, la mayoría en monoterapia (58,1%). El FAME convencional más utilizado fue metotrexato (30,5%) y 8 pacientes (3,9%) recibían corticoides. Antes del intercambio (tabla), el 82,4% estaban en remisión o baja actividad (R/BA) y la mediana de HAQ era 0,25 (RIQ:0-0,75). A los 12 meses, el 83,2% de los pacientes estaban en R/BA y la mediana de HAQ era 0,125 (RIQ:0-0,88). En cuanto a la experiencia del paciente (tabla), la satisfacción con el intercambio en el grupo tratado con ADA fue de 7,65/10 (± 2,5) y 8,41/10 (± 2,2) a los 3 y 12 meses, respectivamente. En el grupo de ETN, el intercambio supuso un cambio de dispositivo de administración (de jeringa a pluma) y la satisfacción fue de 8,45/10 (± 1,8) y 8,43/10 (± 2,4) en las mismas visitas. Se observó efecto nocebo en 8 pacientes (4 con cada fármaco). Los síntomas referidos fueron artralgias, parestesias y cefalea. Dos pacientes reiniciaron el FAMEb de referencia y en otro paciente se suspendió el tratamiento, con mejoría sintomática. La retención de ADA a los 12 meses del intercambio fue del 91,2% (11 suspensiones) y con ETN, del 93,6% (5 suspensiones). La causa más frecuente de suspensión fue la remisión (5 pacientes), seguida por el efecto nocebo (3), la pérdida de efectividad (2) y el diagnóstico de cáncer (2).

Valoración de la actividad clínica y satisfacción del paciente en cada visita

	Visita basal	Mes 3	Mes 6	Mes 12
FAMEb, n (%)				
Adalimumab	125 (61,6)	104 (59,8)	105 (59,6)	79 (58,1)
Etanercept	78 (38,4)	70 (40,2)	71 (40,4)	57 (41,9)
Valoración de actividad, n (%)	199 (98)	162 (93,1)	163 (92,6)	131 (96,3)
Remisión o baja actividad, n (%)	164 (82,4)	135 (83,3)	136 (83,4)	109 (83,2)
Adalimumab	98 (80,9)	81 (81,8)	82 (81,2)	62 (81,6)
Etanercept	66 (84,6)	54 (84,3)	54 (87,1)	47 (85,4)
Encuestas completadas, n (%)				
Adalimumab		54 (51,9)	57 (54,3)	39 (49,4)
Etanercept		35 (50)	34 (47,9)	23 (40,3)
Satisfacción global con el intercambio, escala 0-10, media (DE)		7,97 (2,3)	8,08 (2,4)	8,42 (2,3)
Adalimumab		7,65 (2,5)	7,95 (2,49)	8,41 (2,22)
Etanercept		8,45 (1,8)	8,29 (2,27)	8,43 (2,43)
Satisfacción global con forma de administración del biosimilar, escala 0-10, media (DE)		8,11 (2,2)	8,12 (2,4)	8,37 (2,3)
Adalimumab		7,87 (2,45)	7,93 (2,65)	8,28 (2,33)
Etanercept		8,52 (1,54)	8,44 (1,84)	8,58 (2,37)

Conclusiones: La experiencia del paciente tras el intercambio médico mediante una intervención centrada en él y llevada a cabo por un equipo multidisciplinar parece ser positiva, presentando resultados ligeramente superiores en aquellos que también cambiaron de dispositivo de administración. Además, en nuestra cohorte se ha observado menor efecto nocebo y mejor tasa de retención del BS que la descrita previamente, manteniendo una actividad de la enfermedad estable respecto a la visita inicial.

P311. UPADACITINIB EN EL TRATAMIENTO DE LA ARTRITIS REUMATOIDE-ENFERMEDAD PULMONAR INTERSTICIAL. ESTUDIO MULTICÉNTRICO NACIONAL DE 25 PACIENTES EN LA PRÁCTICA CLÍNICA

Ana Serrano-Combarro[1], Belén Atienza-Mateo[1], Jesús Loarce-Martos[2], Leticia del Olmo Pérez[3], Sara García-Pérez[4], Guillermo González-Mozo[5], José Rosas-Gómez de Salazar[6], Virginia Ruiz[7], J. Fernández-Melón[8], Ana Urruticoechea-Arana[8], Andrea García-Valle[9], Juan Moreno Morales[10], María Martín López[11], Patricia López Viejo[12], David Castro-Corredor[13], Ana María Fernández Ortiz[14], Rafael B. Melero-González[15], Carolina Díez Morrondo[16], Deseada Palma Sánchez[17], N. del Val[18], Natalia Mena-Vázquez[19], Alicia María García Dorta[20], María José Pérez Galán[21], Marina Soledad Moreno García[22], Paula García[23], Pilar Bernardeu[24], Ángel García-Aparicio[25], Nuria Vegas-Revenga[26], Bryan-Josué Flores Robles[27] y Ricardo Blanco[1], en nombre del Grupo Colaborador Español de JAKi en Enfermedad Pulmonar Intersticial Asociada a Artritis Reumatoide

[1]Inmunopatología. Reumatología. Hospital Universitario Marqués de Valdecilla. IDIVAL. Santander. [2]Reumatología. Hospital Ramón y Cajal. Madrid. [3]Reumatología. Hospital General Universitario Nuestra Señora del Prado. Talavera de la Reina. [4]Reumatología. Complejo Hospitalario de Vigo. [5]Reumatología. Hospital Universitario de Basurto. Bilbao. [6]Reumatología. Hospital Marina Baixa. Villajoyosa. [7]Reumatología. Hospital Clínic de Barcelona. [8]Reumatología. Hospital Son Espases. Palma. [9]Reumatología. Complejo Asistencial Universitario de Palencia. [10]Reumatología. Hospital Universitario Santa Lucía. Cartagena. [11]Reumatología. Hospital Universitario 12 de Octubre. Madrid. [12]Reumatología. Hospital Severo Ochoa. Leganés. [13]Reumatología. Hospital de Ciudad Real. [14]Reumatología. Complejo Hospitalario Universitario de Badajoz. [15]Reumatología. Complexo Hospitalario Universitario de Ourense. [16]Reumatología. Complejo Asistencial Universitario de León. [17]Reumatología. Hospital Rafael Méndez. Lorca. [18]Reumatología. Hospital Universitario de Navarra. Pamplona. [19]Reumatología. Hospital Regional Universitario de Málaga. [20]Reumatología. Hospital Universitario de Canarias. Tenerife. [21]Reumatología. Hospital Universitario Virgen de las Nieves. Granada. [22]Reumatología. Hospital Universitario Miguel Servet. Zaragoza. [23]Reumatología. Hospital Universitario de Álava. [24]Reumatología. Hospital General Dr. Balmis. Alicante. [25]Reumatología. Hospital Universitario de Toledo. [26]Reumatología. Hospital Galdakao-Usansolo. Bilbao. [27]Reumatología. Hospital San Pedro. Logroño.

Introducción: La enfermedad pulmonar intersticial (EPI) es una manifestación extraarticular grave de la artritis reumatoide (AR). Abatacept y rituximab son los fármacos recomendados[1,2]. Los inhibidores de JAK (JAKi) han demostrado su eficacia en la AR. Sin embargo, la evidencia sobre la eficacia de los JAKi en la AR-EPI es escasa, ya que los pacientes con AR-EPI activa suelen ser excluidos de los ensayos clínicos[3].

Objetivos: Evaluar a) la eficacia y b) la seguridad de upadacitinib (UPA) en pacientes con AR-EPI.

Métodos: Estudio multicéntrico nacional de pacientes con AR-EPI en tratamiento con UPADACITINIB (UPA). Se analizaron desde el inicio los siguientes resultados: a) capacidad vital forzada (CVF), b) capacidad de difusión pulmonar para el monóxido de carbono (DLCO), c) tomografía computarizada de alta resolución torácica (TACAR), d) disnea (escala modificada del Consejo de Investigación Médica), e) actividad artritis (DAS28-ESR), y f) efecto ahorrador de corticosteroides.

Resultados: Se estudiaron 25 pacientes (16 mujeres/9 hombres; edad media 61 ± 9 años) de la práctica clínica en tratamiento con UPA. Las características demográficas y clínicas basales se muestran en la tabla. Todos los pacientes habían recibido fármacos antirreu-

máticos modificadores de la enfermedad (FAME) antes del UPA [convencionales (n = 23; 92%), anti-TNF (12; 48%), tocilizumab (7;28%), abatacept (11; 44%) y rituximab (4;18%)]. Los valores basales medios de CVF y DLCO (% predicho) fueron 88 ± 16 y 68 ± 23, respectivamente. Los pacientes fueron seguidos durante una mediana [RIQ] de 12 [6-18] meses. La evolución de la CVF y la DLCO se mantuvo estable durante los primeros 12 meses (fig.). Al final del seguimiento, las imágenes de TACAR de tórax disponibles mejoraron/se estabilizaron en todos los pacientes. Se observó estabilización o mejoría de la disnea en todos los pacientes. La mayoría (67%) mostró remisión articular o baja actividad. Se retiró la UPA en 5 (20%) pacientes debido a cardiopatía isquémica (n = 2), infecciones respiratorias recurrentes (n = 1), infección por virus zoster (n = 1) y actividad articular (n = 1).

Características	UPA (n=25)
Edad, años (media ± DE)	61 ± 9
Mujeres, n (%)	16 (64)
Tabaquismo, n (%)	20 (80)
Tiempo desde el diagnóstico de EPI, meses (mediana [RIQ])	34 [17-47]
RF; ACPA, n (%)	23 (92); 22 (88)
FVC (% del predicho, media ± DE)	88 ± 16
DLCO (% del predicho, media ± DE)	68 ± 23
Patrón fibrótico tipo NIU en TACAR, n (%)	11 (44)
Actividad articular, n (%)	23 (96)
Tratamiento inmunosupresor previo, n (%)	
Convencional	23 (92)
Anti-TNF / Tocilizumab	12 (48); 7 (28)
ABA; RTX	11 (44); 4 (16)
Tratamiento inmunosupresor concomitante, n (%)	12 (48)
Tratamiento antifibrótico concomitante, n (%)	0 (0)

Características basales de los pacientes con AR-EPI tratados con UPA.

Conclusiones: UPA puede ser útil y seguro para controlar el curso de la enfermedad pulmonar y articular en pacientes con AR-EPI, incluso en casos refractarios a ABA y/o RTX. Se necesitan más estudios.

Bibliografía

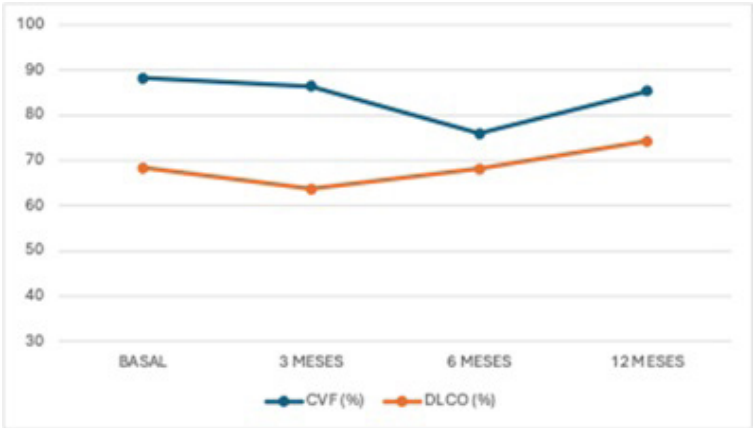
1. Fernández-Díaz C, et al. Rheumatology (Oxford). 2021;61(1):299-308.
2. Atienza-Mateo B, et al. Eur J Intern Med. 2024;119:118-24.
3. Atienza-Mateo B, et al. J Clin Med. 2020;9(10):3070.
4. Tardella M, et al. Inflammopharmacology. 2022;30(3):705-12.

P312. 25 ANIVERSARIO DE BIOBADASER: ANÁLISIS BIBLIOMÉTRICO DE LA PRODUCCIÓN CIENTÍFICA DEL REGISTRO ESPAÑOL DE ACONTECIMIENTOS ADVERSOS DE TERAPIAS DIRIGIDAS EN ENFERMEDADES REUMÁTICAS

Lucía Otero-Varela[1], Mercedes Guerra-Rodríguez[1], Isabel Castrejón[2,3] y Grupo BIOBADASER

[1]Unidad de investigación. Sociedad Española de Reumatología. Madrid. [2]Departamento de Reumatología. Hospital Universitario Gregorio Marañón. Madrid. [3]Departamento de Medicina. Universidad Complutense de Madrid.

Introducción: BIOBADASER es el registro español para la monitorización de acontecimientos adversos asociados a fármacos antirreumáticos modificadores de la enfermedad biológicos y sintéticos dirigidos (FAMEb/sd). Establecido en el 2000[1], este estudio observacional multicéntrico fue diseñado como un registro de seguridad y desde entonces recoge datos clínicos de pacientes que inician cualquier FAMEb/sd, en pacientes con enfermedades inflamatorias inmunomediadas (IMID). La última versión del registro (fase III) iniciada en 2015[2] incluye a más de 14.000 pacientes.
Objetivos: Evaluar la producción científica del registro BIOBADASER mediante un análisis bibliométrico de todas las publicaciones indexadas generadas a partir de sus datos.
Métodos: Se desarrolló una estrategia de búsqueda con términos relacionados con BIOBADASER. Se examinaron cuatro bases de datos (PubMed, Web of Science, Scopus y Embase), además de una búsqueda manual de los artículos disponibles en la página web del registro (https://biobadaser.ser.es/publicaciones.aspx). Los resultados fueron importados a EndNote, y cribados por dos revisoras independientes, resolviendo cualquier desacuerdo mediante discusión colaborativa. Se seleccionaron artículos originales (excluidos *abstracts*, cartas, editoriales y correcciones) en los que se incluyeran datos de BIOBADASER. También se incluyeron las publicaciones de colaboraciones con otros registros (por ejemplo, EuroSpa, JAK-pot), siempre que se mencionara el registro (es decir, nombre del registro o país, investigador principal como coautor). Se extrajeron los siguientes datos de cada estudio: año, temática (seguridad, eficacia, retención, otros), diagnóstico y ámbito (nacional o internacional). Se utilizó Rawgraphs (https://www.rawgraphs.io/) para visualizar y sintetizar los patrones y distribución de la producción científica.
Resultados: Se identificaron 396 artículos y se recuperaron 52 de la web del registro, de los cuales 112 se importaron a EndNote, tras eliminar los duplicados. Se excluyeron 14 resultados y se recuperaron 12, con un total de 110 publicaciones para el cribado de texto completo. El número de artículos seleccionados fue de 84, una vez excluidos 12 por tipo de artículo erróneo y 14 por no incluir datos de BIOBADASER. De los 84 artículos finales, el 65% eran nacionales y el



P311 Figura. *Evolución de las pruebas de función pulmonar (% medio de la CVF y DLCO predichas) en pacientes con AR-EPI con tratamiento UPA al inicio y a los 12 meses.*

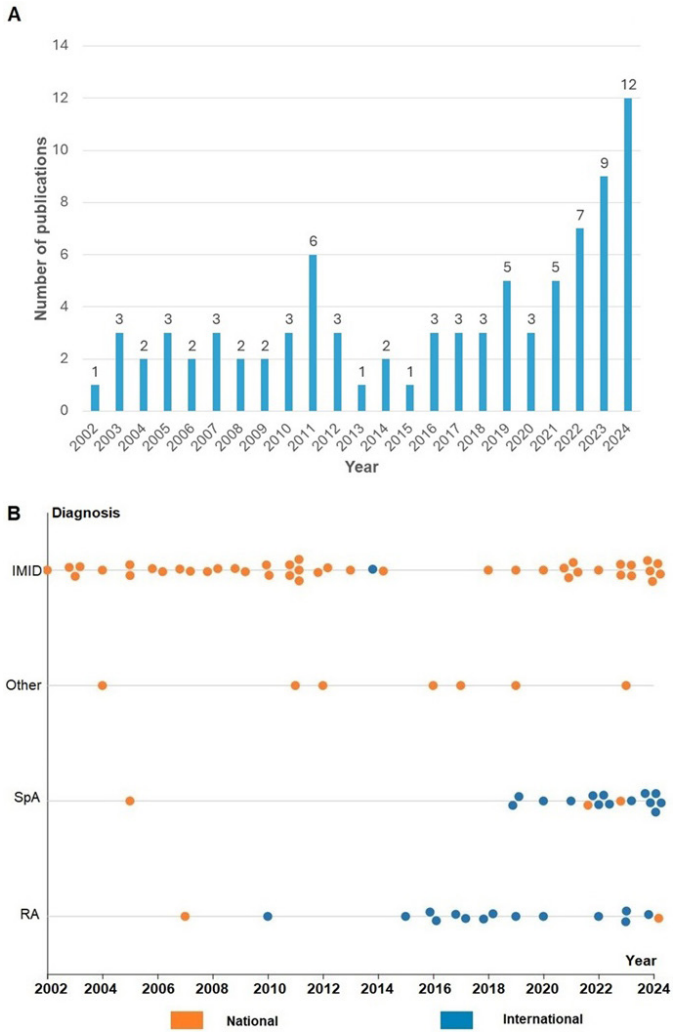


Figura 1. *Número de publicaciones por año. A) Gráfico de barras. B) Gráfico de enjambre estratificado por diagnóstico (eje y) y ámbito (eje x).*

35% de colaboraciones internacionales, y el 59,5% de ellos se publicaron desde el inicio de la fase III (más recientemente). La mayoría de los estudios se centraron en una población mixta de pacientes con IMID (54,8%), evaluando principalmente la seguridad del fármaco, o la seguridad y la retención de fármaco combinadas. La figura 1 muestra el número de publicaciones por año, incluyendo un diagrama de enjambre de los artículos, estratificados por diagnóstico y ámbito. La figura 2 muestra un diagrama aluvial que asocia el ámbito, la temática y el diagnóstico.

Conclusiones: Durante los últimos 25 años, BIOBADASER ha tenido una notable producción científica que ha contribuido a profundizar el conocimiento de la seguridad a largo plazo y la efectividad de los FAMEb/sd. Los resultados muestran una tendencia ascendente en las colaboraciones internacionales con otros registros a través de la participación en redes de investigación. Esto resalta el papel clave de los registros reumatológicos al proporcionar datos del mundo real que complementan los hallazgos de los ensayos clínicos, para seguir avanzando en el tratamiento de las IMID.

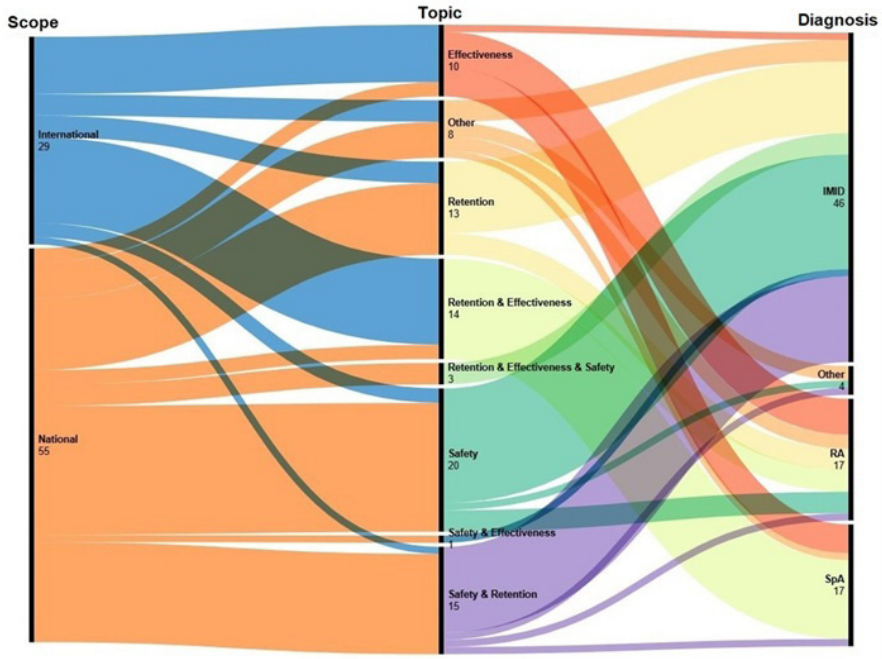
P313. ESTUDIO DE 97 PACIENTES CON CIRUGÍA CARDIOVASCULAR DEBIDO A ANEURISMAS Y/O DISECCIONES AÓRTICAS: ENFERMEDADES SUBYACENTES Y HALLAZGOS PATOLÓGICOS

Adrián Martín-Gutiérrez[1], Javier Loricera[1], José María Gómez-Ortega[2], Ander Ucelay[3], Carmen Secada-Gómez[1] y Ricardo Blanco[1]

[1]Departamento de Reumatología. Hospital Universitario Marqués de Valdecilla. IDIVAL. Grupo Inmunopatólogo. Santander. [2]Departamento de Anatomía Patológica. Hospital Universitario Marqués de Valdecilla. Santander. [3]Departamento de Cirugía Cardiovascular. Hospital Universitario Marqués de Valdecilla. IDIVAL. Santander.

Introducción: Los aneurismas aórticos y/o la disección aórtica son complicaciones vasculares graves que pueden deberse a una enfermedad inflamatoria subyacente, como la arteritis de células gigantes (ACG)[1-3].

Objetivos: En biopsias de muestras aórticas de pacientes sometidos a cirugía cardiovascular evaluamos: a) patrón patológico inflama-



P312 Figura 2. *Diagrama aluvial de las publicaciones científicas de BIOBADASER por ámbito, temática y diagnóstico.*

TABLA. Características principales de 97 biopsias aórticas. Los datos se consideran en el momento de la intervención quirúrgica. Comparación entre pacientes con biopsias aórticas inflamatorias y no inflamatorias.

	Total n=97	Inflamatorio n=65	No-Inflamatorio n=32	p
General				
Edad (media±DE) al diagnóstico	63.4±11.2	63.3±9.8	63.5±13.9	0.932
Mujer/Hombre, n (% Mujer)	20/77 (20.6)	14/51 (21.5)	6/26 (18.8)	0.999
Factores de riesgo cardiovascular				
Hipertensión, n (%)	59 (61.5)	41 (64.1)	18 (56.3)	0.509
Dislipemia, n (%)	46 (47.9)	34 (53.1)	12 (37.5)	0.194
Diabetes, n (%)	16 (16.7)	13 (20.3)	3 (9.4)	0.248
Historia actual o previa de tabaquismo, n (%)	53 (55.2)	38 (59.3)	15 (46.9)	0.281
Infarto, n (%)	6 (6.3)	4 (6.3)	2 (6.3)	0.999
Ictus, n (%)	5 (5.2)	3 (4.7)	2 (6.3)	0.999
Localización de la biopsia				
Aneurisma torácica	88 (90.7)	58 (89.2)	30 (93.8)	0.713
Aneurisma abdominal	2 (2.1)	2 (2.1)	0 (0)	0.999
Disección sin aneurisma	7 (7.2)	5 (7.7)	2 (6.3)	0.999
Síntomas a la cirugía				
Dolor torácico, n (%)	27 (28.1)	18 (28.1)	9 (28.1)	0.999
Disnea, n (%)	38 (39.6)	23 (35.9)	15 (46.9)	**0.377**
Asintomático, n (%)	36 (37.5)	24 (37.5)	12 (37.5)	0.999
Manifestaciones reumatológicas				
Hiperalgesia del cuero cabelludo, n (%)	1 (1)	1 (1.6)	0 (0)	0.999
PMR, n (%)	2 (2.1)	1 (1.6)	1 (3.1)	0.999
Claudicación mandibular, n (%)	0 (0)	0 (0)	0 (0)	0.999
Reactantes de fase agudas				
PCR (mg/dL), mediana [RIC]	0.4 [0.4-0.4]	0.4 [0.4-0.9]	0.4 [0.4-0.4]	0.393
Tamaño de aneurisma (mm), media±DE	53.3±12.9	55±15.4	50.2±4.9	0.042
Disecciones, n (%)	18 (18.6)	13 (20)	5 (15.6)	0.783
Muertes, n (%)	19 (19.6)	10 (15.4)	9 (28.1)	0.175

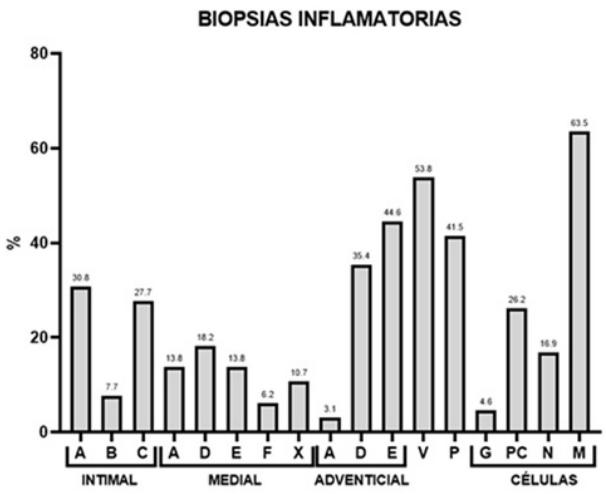
Abreviaturas: PCR: proteína C reactiva; ACG: arteritis de células gigantes; RIQ: intervalo intercuartílico; n: número; DE: desviación estándar.

torio y no inflamatorio, b) asociación con una entidad inflamatoria subyacente.

Métodos: Se revisaron las muestras aórticas de pacientes sometidos a cirugía cardiovascular por aneurismas aórticos y/o disección aórtica de enero de 2017 a diciembre de 2018 y de febrero de 2022 a diciembre de 2023 en un hospital universitario de referencia. Las biopsias se diferenciaron en patrón inflamatorio y no inflamatorio. El patrón inflamatorio se definió por la presencia de hallazgos histológicos inflamatorios en cualquiera de las capas aórticas. Las biopsias fueron analizadas por un patólogo experto. Además, todas las historias clínicas y los pacientes fueron estudiados por un reumatólogo para descartar una enfermedad inflamatoria subyacente previa, en la cirugía o durante el seguimiento.

Resultados: Se estudiaron 97 pacientes (77 hombres/20 mujeres; edad media de 63,4 ± 11,2 años) que habían sido intervenidos quirúrgicamente de aneurisma aórtico y/o disección aórtica. Las muestras correspondían a aneurisma de aorta torácica (n = 88; 90,7%), aneurisma de aorta abdominal (n = 2; 2,1%) y disección aórtica sin aneurisma previo (n = 7; 7,2%). Los patrones patológicos fueron inflamatorio (n = 65; 67%) y no inflamatorio (n = 32; 23%). Las principales características de estos pacientes se enumeran en la figura 1. No hubo diferencias demográficas, de factores de riesgo cardiovascular, clínicas y analíticas entre ambos grupos (patológico inflamatorio vs. no inflamatorio). Diecinueve (19,6%) pacientes fallecieron; durante la cirugía cardiovascular (n = 14) y en el seguimiento (n = 5). Los principales hallazgos histológicos de los 65 pacientes con patrón inflamatorio se resumen en la figura 2. Se identificaron dos hallazgos comunes, la afectación de los *vasa vasorum* (n = 35; 36,8%) y la fibrosis periaórtica (n = 27; 28,4%). La presencia de células gigantes se observó en 3 (3,2%) pacientes, ninguno de ellos tenía ACG, ni desarrolló ACG posteriormente. El estudio de una enfermedad inflamatoria subyacente mostró 2 (2%) pacientes diagnosticados previamente de ACG y 1 paciente (1,1%) con ACG diagnosticada tras la cirugía. Dos de los 3 pacientes presentaban un patrón inflamatorio con afectación de los *vasa vasorum* y fibrosis periaórtica; sin embargo, el otro diagnosticado previamente tenía un patrón no inflamatorio. Ningún otro paciente presentó un cuadro inflamatorio tras la cirugía.

FIGURA. Principales hallazgos patológicos en biopsias de 65 muestras con patrón inflamatorio.



Abreviaturas: A: inflamación; B:fibrosis; C: fibrosis más inflamación; D: ateromatosis; E: ateromatosis con inflamación; F: disección; G: células gigantes ; M: macrófagos; N: neutrófilos; P: fibrosis periaórtica; PC: células plasmáticas; V: inflamación vasa vasorum; X: degeneración

Conclusiones: En nuestro estudio, la mayoría de los pacientes que se someten a cirugía por un aneurisma aórtico y/o una disección

aórtica no tienen ni tendrán una enfermedad inflamatoria, independientemente de la presencia de hallazgos inflamatorios en la biopsia.

Bibliografía

1. Martín-Gutiérrez A, et al. Eur J Intern Med. 2024;129:78-86.
2. Loricera J, et al. Clin Exp Rheumatol. 2015;33(2 Suppl 89):S-19-31.
3. Loricera J, et al. Clin Exp Rheumatol. 2014;32(3 Suppl 82):S79-89.

P314. DOCTIS: A SINGLE CELL RNA-SEQ ATLAS OF DRUG RESPONSE TO TARGETED THERAPIES

Antonio Julià Cano[17], Yolanda Guillén Montalbán[1], Juan Ángel Patiño Galindo[1], Sergio H. Martínez-Mateu[1], Paloma Vela Casasempere[2], Antonio Fernández Nebro[3], Carlos Marras Fernández-Cid[4], Santos Castañeda Sanz[5], Jaime Calvo Alén[6], Jesús Tornero Molina[7], Juan de Dios Cañete Crespillo[8], Eugeni Domènech Morral[9], Javier P. Gisbert[5], José M. Carrascosa Carrillo[9], Eduardo Fonseca Capdevila[10], Luis Bujanda Fernández de Pierola[11], Valle García Sánchez[12], Britta Siegmund[13], Giampiero Girolomoni[14], Holger Heyn[19], Laura Jiménez Gracia[19], Pere Santamaría i Vilanova[15], Edgar Angelats Canals[8], Rick Myers[16], Ernest Choy[18] and Sara Marsal Barril[17]

[1]IMIDomics. Barcelona. [2]Rheumatology. Hospital General Universitario de Alicante. [3]Hospital Regional Universitario Carlos Haya. Málaga. [4]Rheumatology. Hospital Universitario Virgen de la Arrixaca. Murcia. [5]Gastroenterology. Hospital Universitario La Princesa. Madrid. [6]Rheumatology. Hospital Universitario de Araba. Vitoria. [7]Hospital Universitario de Guadalajara. [8]Hospital Clínic-IDIBAPS. Barcelona. [9]Rheumatology. Hospital Universitari Germans Trias i Pujol. Badalona. [10]Complejo Hospitalario Universitario de A Coruña. [11]Hospital Universitario de Donostia. San Sebastián. [12]Rheumatology. Hospital Universitario Reina Sofía. Córdoba. [13]CharitéUniversitätsmedizin Berlin. Germany. [14]University of Verona. Italy. [15]Institut d'Investigacions Biomèdiques August Pi i Sunyer. Barcelona. [16]HudsonAlpha Institute for Biotechnology. Huntsville. USA. [17]Rheumatology Research Group. Vall d'Hebron Hospital Research Institute. Barcelona. [18]Cardiff University School of Medicine. Cardiff. United Kingdom. [19]Centro Nacional de Análisis Genómico. Barcelona.

Targeted therapies have revolutionized the management of immune-mediated inflammatory diseases (IMID), however, there is a substantial number of patients who respond poorly to a given drug. There is a big need to understand the factors that are associated with this heterogeneity. The DoCTIS project aims to characterize molecular variation both at the disease and drugresponse levels across six different IMID. We applied single cell RNA sequencing to 360 samples from 176 patients from six prevalent IMID -psoriasis (PS), psoriatic arthritis (PSA), Crohn's Disease (CD), ulcerative colitis (UC), rheumatoid arthritis (RA), systemic lupus erythematosus (SLE)- treated with five different drugs targeting TNF, IL12p40, IL6R, BLySS, IL17 and JAK pathways. All patients were analyzed at two time points including baseline and at the week of clinical response creating an immune landscape of more than two million peripheral immune cells. We found large inter-disease differences both at the compositional and genetic regulatory programs. ScRNA-Seq analysis revealed large differences at the systemic level between the six IMID. We found expected findings, like the predominant interferon response signature affecting multiple cell types in SLE, but also novel findings like strong regulatory differences between diseases with a shared genetic risk like Psoriatic Arthritis and Psoriasis. The impact of each drug was found to be largely disease-specific. Furthermore, we found multiple regulatory features associated with the effect of each drug as well the association to response. The scRNA-Seq atlas developed in DoCTIS provides a unique resource for the understanding of drug response and disease heterogeneity across immune-mediated inflammatory diseases.

P315. MORTALIDAD EN ARTERITIS DE CÉLULAS GIGANTES TRATADA CON TOCILIZUMAB. DIFERENCIAS EN FUNCIÓN DE LA PRESENCIA DE AORTITIS

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

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

Introducción: La tasa de mortalidad y la causa de muerte en la arteritis de células gigantes (ACG) muestran una notable heterogeneidad en los distintos estudios epidemiológicos. La afectación vascular, como los accidentes cerebrovasculares, y las manifestaciones vasculares extracraneales, como la aortitis y los aneurismas, pueden aumentar el riesgo de mortalidad[1-5].

Objetivos: En una serie de pacientes tratados con TCZ evaluamos a) la tasa de mortalidad, b) las principales causas de muerte y c) la mortalidad entre pacientes con y sin aortitis.

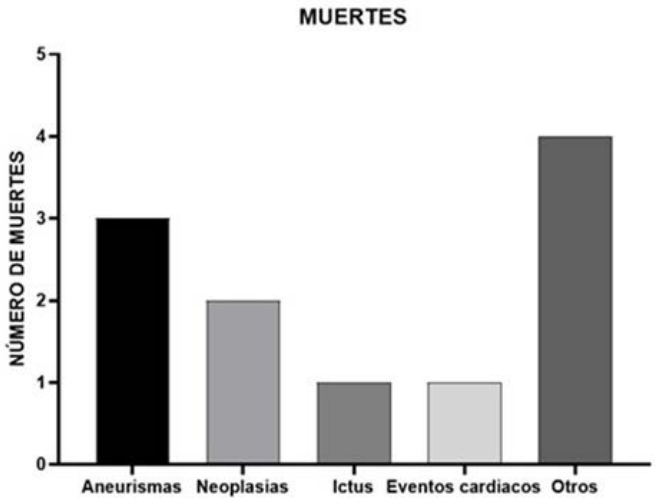
Métodos: Estudio nacional observacional multicéntrico de pacientes con ACG tratados con TCZ. La ACG se diagnosticó según: a) los criterios ACR 1990/2022; y/o b) una biopsia de la arteria temporal positiva; y/o c) si presentaban vasculitis en una prueba de imagen. Las tasas de mortalidad se expresaron como casos por 10^3 pacientes/año (IC95%) y la tasa de letalidad como porcentaje (IC95%) de pacientes fallecidos. También se compararon las tasas de mortalidad y letalidad entre pacientes con y sin aortitis.

Resultados: Se analizaron 471 pacientes con ACG (n = 342; 72,6% mujeres; edad media: 73,5 ± 9) años tratados con TCZ. El seguimiento medio (± DE) de los pacientes en tratamiento con TCZ fue de 2,11 ± 1,80 años. Durante el seguimiento se produjeron 11 fallecimientos. El tiempo transcurrido desde el inicio del tratamiento con TCZ fue de 0,57 ± 0,53 años. La tasa de mortalidad global fue de 11,41/10^3 pacientes/año (IC95%: 10,1-38,3), y la tasa de letalidad global fue del 2,41% (IC95%: 1,01-3,83) (fig. 1). Las principales causas de muerte fueron complicaciones relacionadas con el aneurisma (n = 3; 27,3%), neoplasias (n = 2; 18,2%), accidentes cerebrovasculares (n = 1; 9,1%), eventos adversos cardiacos mayores (n = 1; 9,1%) y otros (n = 4; 36,4%) (fig. 2). Además, se analizó la mortalidad en los pacientes con o sin aortitis al inicio del TCZ. La tasa de mortalidad fue mayor en los pacientes con aortitis; 17,08/10^3 pacientes/año (IC95%: 9,9-62,3) vs. 7,19 (0,5-29,9).

FIGURA 1. Comparación de tasas de Mortalidad y Fatalidad en pacientes con ACG.

	ACG N= 471	Con AORTITIS N= 197	Sin-AORTITIS N= 274	p
TASA MORTALIDAD casos/10^3 pacientes/ año (95% CI)	11.42 (10.1- 38.3)	17.08 (9.9-62.3)	7.19 (0.5-29.9)	<0.0001
TASA DE LETALIDAD (%), 95% CI	2.41% (1.01-3.83)	3.61% (0.99-6.23)	1.52 % (0.05-2.99)	0.085

FIGURA 2. Principales causas de muerte en ACG.



Conclusiones: La mortalidad en la ACG tratada con TCZ parece ser mayor en los pacientes con aortitis y estar relacionada con complicaciones vasculares como aneurismas, accidentes cerebrovasculares y eventos cardiacos.

Bibliografía

1. Loricera J, et al. Clin Exp Rheumatol. 2015;33(2 Suppl 89):S-19-31.
2. Calderón-Goercke M, et al. Clin Exp Rheumatol. 2023;41(4): 829-36.
3. Loricera J, et al. Clin Exp Rheumatol. 2014;32(3 Suppl 82):S79-89.
4. Prieto Peña D, et al. Clin Exp Rheumatol. 2021;39 Suppl 129(2): 69-75.
5. Loricera J, et al. Ther Adv Musculoskelet Dis. 2022; 14:1759720X221113747.

P316. GI-HEDI-REG: ESTUDIO DESCRIPTIVO DE UNA COHORTE DE PACIENTES CON HIPEROSTOSIS ESQUELÉTICA DIFUSA IDIOPÁTICA

T. Clavaguera[1], Joan Martínez-Sancho[2], M. Valls[1], D. Lobo[1], Emma Brugarolas[1,3], O. Codina[3], E. Armengol[4], Laura Farran[4] y P. Reyner[1]

[1]Hospitales Doctor Trueta de Girona y Santa Caterina de Salt. [2]Biostatistics Department Biomedical Research Institute of Girona. [3]Hospital de Figueres. [4]Hospital de Palamós.

Introducción: La hiperostosis esquelética difusa idiopática (HEDI) o enfermedad de Forestier-Rotés ha sido considerada, más un estado de neoformación ósea que no de una verdadera enfermedad reumática. Recientemente, ha aumentado el interés por esta patología, sobre todo, por el reto que supone en ocasiones establecer el diagnóstico diferencial con algún tipo de Espondiloartritis (SPA). En nuestro conocimiento, es el primer registro en esta patológica que investiga todos los dominios de la enfermedad.

Objetivos: Describir las principales características clínico-radiológicas de los pacientes con HEDI controlados en nuestro centro.

Métodos: Estudio descriptivo transversal de pacientes remitidos a la consulta monográfica de HEDI de los Hospitales Doctor Trueta y Santa Caterina de Salt. Se creó un registro de enfermos con HEDI de la provincia de Girona (GI-HEDI-REG). Los pacientes podían cumplir los criterios clásicos de Resnick, los de Utsinger, o incluso, según criterio reumatológico especializado. Para estudiar la afectación periférica nos basamos en los hallazgos ecográficos de las osificaciones del protocolo MASEI: consideramos que las calcificaciones eran sugestivas de HEDI si la ponderación era > 2 y, bilaterales. En el Registro, se recogen variables demográficas, antropométricas, clínicas relacionadas con la enfermedad y comorbilidades, radiográficas (columna, pelvis, lateral pies) y ecográficas siguiendo el protocolo MASEI. Los resultados se consideraron estadísticamente significativos con un alfa bilateral de 0,05. Los análisis estadísticos se realizaron utilizando RStudio 4.3.0. Los datos del GI-HEDI-REG están recogidos en la plataforma RedCap 13.1.26.

Resultados: Actualmente, el GI-HEDI-REG registra 95 pacientes: el 80,9% que cumplen los criterios de Resnick y el 96,7% los de Utsinger[1]; un 13,7% podían clasificarse como Early-DISH (clasificación de Kuperus[2]) y en 9,6% se describió un patrón pseudoespondilítico. Las variables demográficas principales se presentan en la tabla 1. A destacar que el IMC medio de la población estudiada estaba en el rango de obesidad con un 30,4 (± 5,44) y un perímetro abdominal medio de 113 (± 14,4). La presencia de diabetes establecida se detectó en 28 (29,5%) y en 13 (13,7%) una hiperglicemia no conocida. Solo en 8 enfermos (8,42%) el diagnóstico fue un hallazgo radiográfico. La afectación coxofemoral es frecuente tanto radiológica (56,4%) como clínicamente en forma de dolor y limitación (35,1%) y fue la primera manifestación de le enfermedad en el 6,3% de los enfermos. El resto de los datos clínicos se muestran en la tabla 2. La positividad del HLAB27 se identificó en un 12,6% de la cohorte y un 17% presentaron una elevación de la PCR. En la tabla 2 se describen las características radiográficas y ecográficas de la cohorte. De los fenotipos propuestos por nuestro grupo[3], el patrón más habitual fue el mixto (53,1%), seguido del axial (27,2%) y el menos frecuente el periférico (16%).

TABLA 1: Características demográficas y clínicas del GI-HEDI-REG

	VARIABLES		DISH N=95
	Edad(a)	Media (DE)	69.3 (11.3)
	Sexo: M	N (%)	73 (76.8%)
	Incapacidad laboral (HEDI)	N (%)	10 (10.5%)
	Etnia: Caucasica	N (%)	89 (93.7%)
	IMC	Media (DE)	30.4 (5.44)
	Perímetro abdominal (cms)	Media (DE)	113 (14.4)
	Duración de la enf.	Media (DE)	5.82 (5.58)
	Retraso Dx	Media (DE)	13.5 (11.7)
Síntomas motivo consulta	Dolor/limitación CVL/CVD[1]	N (%)	63 (66.3%)
	Dolor/limitación CVC[2]	N (%)	9 (9.47%)
	Coxalgia	N (%)	6 (6.32%)
	Hallazgo Rx	N (%)	8 (8.42%)
	Disfagia	N (%)	1 (1.05%)
Historia familiar	HLAB27 +	N (%)	2 (2.11%)
	Espondiloartritis	N (%)	2 (2.11%)
	Psoriasis	N (%)	4 (4.3%)
	HEDI	N (%)	7 (7.6%)
Comorbilidades	Diabetes	N (%)	28 (29.5%)
	Hypertension	N (%)	53 (55.8%)
	Fibromyalgia	N (%)	7 (7.37%)
	Chondrocalcinosis	N (%)	6 (6.32%)
Antecedentes personales	SPA[3]	N (%)	1 (1.1%)
	Psoriasis	N (%)	7 (7.4%)
	EII[4]	N (%)	1 (1,1%)
	Uveitis	N (%)	1 (1,1%)
	Retinoides	N (%)	13 (13,7%)
Clínica	DLI[7] (EVN[8])	Media (DE)	2.55 (2.99)
	Fatiga (EVN)	Media (DE)	4.62 (3.10)
	Rigidez M (VNS)	Media (DE)	4.45 (3.34)
Entesopatia	Presente	Media (DE)	14 (14.9)
	Pasada	Media (DE)	37 (39.36)

Tabla 2: Características radiográficas y ecográficas de GI-HEDI-REG

RADIOLOGIA/US	HEDI	N
CVC	79 (84%)	94
CVD	90 (94,7%)	95
CVL	75 (78,9%)	95
Cadera: crec acetabular	53 (56.4%)	94
Artic SI: sNO alteraciones	65 (68.4%)	95
Artic SI: fusión Uni	7 (7.4%)	95
Artic SI: fusión Bi	3 (3.2%)	95
Artic SI: puentes óseos	23 (24.2%)	95
Ent Espinas Ilíacas	61 (64.2%)	95
Ent isquios	27 (29.3%)	92
Ent trocanters	46 (49,5%)	93
Pies: espolon calcaneo	69 (74,2%)	93
MASEI total (media DE)	23.37 (± 9.9)	79

Conclusiones: El espectro de la HEDI va mucho más alla del paciente que cumple los criterios clásicos de Resnick. La clasificación de Utsinger permitiría incluir manifestaciones extravertebrales e incluir mayor diversidad de fenotipos. Los pacientes pueden debutar con síntomas extravertebrales, entre los que destaca la patología coxofemoral e incluso, la entesitis.

Bibliografía

1. Utsinger PD. Clin Rheum Dis 1985;11:325-51.
2. Kuperus JS. Radiology. 2019;291(2):420-6.
3. Clavaguera, et al. Medicina (Kaunas). 2021;24;57(10):1005.

P317. RECAÍDAS EN ARTERITIS DE CÉLULAS GIGANTES TRATADAS CON TOCILIZUMAB. ESTUDIO MULTICÉNTRICO DE 407 PACIENTES EN LA PRÁCTICA CLÍNICA

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

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

Introducción: El tocilizumab (TCZ) es el único fármaco biológico aprobado para el tratamiento de la arteritis de células gigantes (ACG). En los ensayos clínicos, alrededor de una cuarta parte de los pacientes recaen durante el tratamiento con TCZ.

Objetivos: Evaluar la frecuencia, las características y los factores asociados a las recaídas en una amplia serie de pacientes con ACG en la práctica clínica.

Métodos: Estudio observacional multicéntrico nacional de pacientes con ACG tratados con TCZ entre 2016 y 2021. Las variables reco-

FIGURA 1. Principales características de 407 pacientes con ACG al inicio del tocilizumab.

	Total (n=407)	ACG con recaídas (n= 63)	ACG sin recaídas (n=344)	p
General				
Edad al diagnóstico de ACG, media±DE	72.1±9	70.2±8.7	72.4±9	0.0663
Edad al inicio del TCZ, media±DE	73.6±8.9	74±8.8	73.9±9	0.0866
Mujer/Hombre (% mujer)	295/112 (72.5)	47/16 (74.6)	248/96 (72.1)	0.6817
BAT positiva/BAT realizada (% +) /n (%)	170/280 (60.7)	27/46 (58.7)	143/234 (61.1)	0.7591
Fenotipo clínico				
Craneal, n (%)	183 (44.9)	29 (46.0)	154 (44.8)	0.8529
Extracraneal, n (%)	74 (18.2)	12 (19.1)	62 (18.0)	0.8463
Mixto, n (%)	150 (36.9)	22 (34.9)	128 (37.2)	0.7292
Factores de riesgo cardiovascular				
Hipertensión, n (%)	249 (62.3)	37 (61.7)	212 (62.4)	0.9195
Dislipemia, n (%)	226 (56.5)	33 (55)	193 (56.8)	0.7993
Diabetes, n (%)	75 (18.8)	12 (20)	63 (18.5)	0.7879
Historia actual o previa de tabaquismo, n (%)	42 (10.5)	9 (14.8)	33 (9.7)	0.1898
Manifestaciones isquémicas				
Cefalea, n (%)	225 (55.8)	34 (56.7)	191 (55.7)	0.8877
Claudicación mandibular, n (%)	95 (24.6)	11 (19.3)	84 (25.5)	0.3186
Manifestaciones visuales, n (%)	69 (17)	13 (20.6)	56 (16.3)	0.3969
Ictus, n (%)	5 (1.2)	0 (0)	5 (1.5)	0.9999
Manifestaciones sistémicas				
Fiebre, n (%)	51 (12.6)	12 (19.4)	39 (11.4)	0.0828
Síndrome constitucional, n (%)	166 (41)	27 (43.5)	139 (40.5)	0.6560
PMR, n (%)	253 (62.6)	41 (67.2)	212 (61.8)	0.4214
Astenia, n (%)	235 (57.9)	33 (53.2)	202 (58.7)	0.4199
Aortitis al inicio del TCZ, n (%)	183 (50.1)	26 (55.3)	157 (49.4)	0.4465
Hallazgos de laboratorio				
VSG, mm/1st hora, mediana [RIC]	32 [12-57]	35 [13.5-56.3]	32 [12-57.3]	0.7990
PCR (mg/dL), mediana [RIC]	1.5 [0.5-3.4]	1.75 [0.5-3.1]	1.5 [0.5-3.7]	0.0945
Tratamiento previo				
FAMEcs, n (%)	223 (54.8)	51 (81)	172 (50)	**<0.0001**
FAMEb, n (%)	8 (2)	4 (6.4)	4 (1.2)	**0.0065**
Dosis de prednisona (mg/día), mediana [RIC]	20 [10-40]	20 [10-30]	20 10-40]	0.8933
TCZ terapia				
IV, n (%)	216 (53.1)	44 (69.8)	172 (50)	**0.0037**
SC, n (%)	191 (46.9)	19 (31.2)	172 (50)	**0.0037**
Monoterapia/ Combinación, n/n (% monoterapia)	306/101(75.2)	42/21(66.7)	264/80(76.7)	0.1117
Optimización del TCZ durante el seguimiento, n (%)	161 (42.5)	38 (64.4)	123 (38.4)	**0.0002**
Tiempo desde el diagnóstico de GCA hasta el inicio del TCZ (meses), mediana [RIC]	6 [2-20]	11.5 [5-26]	5 [2-18]	**0.0027**
TCZ introducido al diagnóstico, n (%)	78 (19.3)	5 (7.9)	73 (21.2)	**0.0140**

P317 Figura 1.

FIGURA 2. Análisis multivariable mediante regresión logística de factores asociados con las recaídas.

Tratamiento previo	Total	Recaidas	No-Recaidas	p	OR	p
FAMEcs, n (%)	223 (54.8)	51 (81)	172 (50)	<0.0001	**5.062 (2.402-10.665)**	**0.000**
FAMEb, n (%)	8 (2)	4 (6.4)	4 (1.2)	**0.0065**	2.320 (0.385-13.962)	0.358
Terapia con TCZ						
TCZ introducido al diagnóstico, n (%)	78 (19.3)	5 (7.9)	73 (21.2)	**0.0140**	0.290 (0.101-0.836)	**0.022**
IV/SC, n (% IV)	216 /191 (53.1)	44 /19 (69.8)	172 /172 (50)	**0.0037**	2.327 (1.244-4.353)	**0.008**
Optimización del TCZ, n (%)	161 (42.5)	38 (64.4)	123 (38.4)	**0.0002**	2.803 (1.507-5.215)	**0.001**

Abreviaturas: FAMEb: fármacos modificadores de la enfermedad biológicos; FAMEcs: fármacos modificadores de la enfermedad sintéticos convencionales; IV: intravenoso; SC: subcutáneo; TCZ: tocilizumab.
Resultados ajustados por las variables "edad", "fiebre", "historia actual o previa de tabaquismo", "Hemoglobina (Hb)" al inicio del TCZ.

P317 Figura 2.

gidas al inicio de TCZ fueron demográficas, clínicas, de laboratorio, biopsia de arteria temporal y hallazgos de imagen, dosis de corticoides, terapias previas y pauta terapéutica de TCZ. Realizamos un estudio comparativo entre pacientes con/sin recaídas (análisis bivariante) y un estudio de factores asociados a recaída (logístico multivariante).
Resultados: Estudiamos 407 pacientes (295 mujeres; edad media 73,6 ± 8,9 años). Tras un seguimiento medio de 25,3 ± 21,7 meses, se observaron recaídas en 63 de 407 (15,5%) pacientes. Al inicio de la TCZ, no se observaron diferencias entre ambos grupos (con/sin recaídas) en cuanto a las características demográficas, clínicas y de laboratorio o la dosis de corticosteroides (fig. 1). La mediana de tiempo hasta la primera recaída fue de 12 [6-24] meses siendo las manifestaciones más frecuentes la polimialgia reumática (47,6%), y la cefalea (12,7%). En el análisis multivariante de regresión logística, el conjunto de variables asociadas a las recaídas de ACG fue el inicio de TCZ más tarde de 6 semanas (OR 3,446 [1,196- 9,931]), la optimización (OR 2,803 [1,507-5,215]) y administración de TCZ intravenoso (IV) (OR 2,327 [1,244-4,353]) y las terapias previas a TCZ (OR 5,062 [2,402-10,665]) (fig. 2).
Conclusiones: En esta serie, se observaron recaídas de la ACG en el 15% de los pacientes, todas ellas no graves. Las recaídas se asociaron a la pauta terapéutica con TCZ, como la administración IV, la optimización, el retraso en el inicio y las terapias previas a TCZ.

P318. COMBINACIÓN DE MICOFENOLATO Y RITUXIMAB FRENTE A MICOFENOLATO EN MONOTERAPIA EN ENFERMEDAD PULMONAR INTERSTICIAL INMUNOMEDIADA: RESULTADOS EN PRÁCTICA CLÍNICA REAL

M.F. del Pino Zambrano[1], C. Araque Molina[2], L. Cebrián Méndez[1], M.B. López Muñiz[2], C. Gómez González[1], P. Cardoso Peñafiel[1], L. Lojo Oliveira[1], C. Marín Huertas[1], A. Pareja Martínez[1], A. Román Pascual[1], O. Sánchez González[1], C. Siso Hernández[1], M.T. Navío Marco[1] y E. Calvo Aranda[1]

[1]Sección de Reumatología. Hospital Universitario Infanta Leonor. Madrid. [2]Sección de Neumología. Hospital Universitario Infanta Leonor. Madrid. Universidad Complutense de Madrid.

Objetivos: Evaluar la eficacia y seguridad del tratamiento con micofenolato combinado con rituximab frente a micofenolato en monoterapia en pacientes con enfermedad pulmonar intersticial (EPI) inmunomediada en práctica clínica real.

Métodos: Estudio observacional retrospectivo con pacientes con EPI atendidos en la consulta de Reumatología-Neumología del Hospital Universitario Infanta Leonor desde enero 2018 a diciembre 2024. Se analizaron datos demográficos, clínicos, analíticos, funcionales y radiológicos mediante revisión de historias clínicas. Las variables continuas se expresaron como media y desviación estándar, y las categóricas como frecuencias y porcentajes. Se utilizó la prueba t de Student para muestras pareadas en la comparación de variables continuas y chi-cuadrado para variables categóricas.
Resultados: Se incluyeron 41 pacientes, de los cuales 24 recibieron micofenolato y 17 terapia combinada. La edad media fue de 66,20 ± 15,5 años, con predominio femenino (68,3%). Las enfermedades reumatológicas autoinmunes sistémicas más frecuentemente asociadas fueron la esclerodermia (34,1%), seguida de miositis (19,5%) y artritis reumatoide (12,2%). Se encontró que el 97,6% presentaba autoanticuerpos con importante heterogeneidad, destacando anti-Scl70 22% y anti-Jo1 14,6%. El patrón radiológico predominante en TAC torácico basal fue el de neumonía intersticial no específica representando el 53,7% de los casos (NINE 36,6% y NINE fibrosante 17,1%), seguido por el de neumonía intersticial usual (NIU, 17,1%), neumonía organizativa criptogénica (NOC, 7,3%) y neumonía intersticial linfoide (NIL, 7,3%). En el grupo de terapia combinada se observó una menor progresión radiológica (23,5 vs. 37,5%, p < 0,05) y una mejor preservación de la función pulmonar. La diferencia media en CVF fue +2,1% en el grupo combinado vs. -3,8% en monoterapia (p < 0,05). Para DLCO, las diferencias fueron -4,2 vs. -8,7%, respectivamente (p < 0,05). En cuanto al uso de glucocorticoides concomitantes, en el grupo de terapia combinada fue de 82,4%, y en monoterapia de 66,7%, sin diferencias estadísticamente significativas entre ambos grupos de tratamiento. Se demuestra una mayor incidencia de eventos adversos en el grupo MMF+RTX (p < 0,01), documentando un 35,3% en terapia combinada y 4,2% en monoterapia, ambos grupos infecciones respiratorias, requiriendo manejo hospitalario en un caso (terapia combinada). No se encontraron diferencias significativas en mortalidad entre ambos grupos de tratamiento (12,5% MMF monoterapia vs. 17,6% MMF+RTX; OR = 0,67, p = 0,69).
Conclusiones: En este estudio observacional, la combinación de micofenolato y rituximab en pacientes con EPI mostró mayor eficacia en la preservación de la función pulmonar y menor progresión radiológica en comparación con micofenolato solo.Estos hallazgos son coherentes con el estudio EVER-ILD, que también demostró que la terapia combinada fue más efectiva que el micofenolato en monoterapia en EPI inmunomediada.