P319. ENFERMEDADES AUTOINFLAMATORIAS EN PACIENTES ADULTOS. REGISTRO MULTICÉNTRICO

Eztizen Labrador Sánchez[1], Diana Prieto-Peña[2], Carlota L. Iñiguez[3], Rafael B. Melero-González[4], Alberto Ruiz-Román[5], Clara Moriano[6], Paula García-Escudero[7], Anahy Brandy-García[8], Marta López i Gómez[7], Fred Antonio Antón Pagés[9], M.C. Osorio-Sanjuan[10], Nahia Plaza[11], Juan Antonio López Martín[1], Valvanera Pinillos Aransay[1], Laura Muñoz Llopis[2] y Ricardo Blanco[2]

[1]Servicio de Reumatología. Hospital Universitario San Pedro. Logroño. [2]Servicio de Reumatología. Hospital Universitario Marqués de Valdecilla. Santander. [3]Servicio de Reumatología. Hospital El Bierzo. Ponferrada. [4]Servicio de Reumatología. Complejo Hospitalario Universitario de Ourense. [5]Servicio de Reumatología. Hospital Universitario Juan Ramón Jiménez. Huelva. [6]Servicio de Reumatología. Hospital Universitario de León. [7]Servicio de Reumatología. Hospital Universitario de Álava-Txagorritxu. Vitoria. [8]Servicio de Reumatología. Hospital Universitario de Cabueñes. Gijón. [9]Servicio de Reumatología. Complejo Asistencial de Segovia. [10]Servicio de Reumatología. Hospital Clínico Universitario Lozano Blesa. Zaragoza. [11]Servicio de Reumatología. Hospital de Galdakao-Usansolo. Galdakao.

Introducción: Las enfermedades autoinflamatorias (EAI) se caracterizan por episodios recurrentes inflamatorios debido a una activación del sistema inmune innato por alteraciones en genes reguladores. Se presentan más en niños, pero cada vez se describen más casos en adultos. El diagnóstico y tratamiento son complejos por la heterogeneidad clínica y genética.

Objetivos: Identificar variables demográficas, clínicas, analíticas o de respuesta terapéutica que nos ayuden a diagnosticar a los adultos con EAI en la práctica clínica. Establecer una asociación entre estas variables y los resultados del análisis genético.

Métodos: Estudio observacional multicéntrico de pacientes en seguimiento en consultas de reumatología de 11 hospitales españoles. Se recogen datos demográficos, clínicos, genéticos, analíticos y de respuesta terapéutica en pacientes diagnosticados de EAI en edad adulta (≥ 16 años). El análisis genético se lleva a cabo en aquellos centros en los que está disponible, mediante Sanger, secuenciación de nueva generación (NGS) o de exoma. Se realiza un análisis descriptivo y un análisis comparativo relacional mediante el *software* IBM SPSS.

Resultados: Se incluyeron 117 pacientes (57 mujeres), edad media al diagnóstico 45,28 ± 18,15 años y tiempo medio hasta el diagnóstico de 62 meses. El 15,4% tenían antecedentes familiares de EAI. Las patologías diagnosticadas (tabla) más frecuentes: enfermedad de Still del adulto (ESA) (43,6%), EAI indiferenciado (EAII) (12,8%) y fiebre mediterránea familiar (FMF) (12,8%). Las manifestaciones clínicas más frecuentes fueron: a) musculoesqueléticas (88%), b) fiebre (83,8%), c) astenia (76,1%), d) cutáneas (75,2%), e) síndrome constitucional (40,2%), f) clínica digestiva (35,9%), g) linfadenopatías (29,9%), h) dolor torácico atípico (29,1%), i) aftosis oral (25,6%), j) clínica neurológica (26,5%). La proteína C reactiva (PCR) media fue de 88,1 mg/L. Se solicitó el estudio genético en 93 (79,3%) pacientes. En 60 pacientes (64,4%) se detectó al menos una variante genética en heterocigosis: 35variantes de significado clínico incierto, 22 patogénicas, 6heterocigotos compuestos y 7mosaicos. Los tratamientos usados: corticoides (82,1%), con respuesta completa (RC) en un 43,7%; AINE (54,7%), RC (6,2%); metotrexato (51,3%), RC (31,6%); colchicina (49,6%), RC (15,4%); anakinra (33,3%), RC (38,5%); anti-TNF (19,6%), RC (26,1%); anti IL-6 (20,4%), RC (58,3%); canakinumab (10,2%), RC (58,3%); inhibidores de JAK (6,7%), RC (37,5%). Se encuentra una relación significativa ($p < 0,05$) entre los portadores de una variante genética y la presencia de familiares afectos, aftosis oral, dolor testicular y clínica neurológica o digestiva; la RC a GC y metotrexato fue significativamente mayor en los no portadores.

Conclusiones: En nuestra serie, las EAI más frecuentes fueron la ESA, EAII y FMF, aunque no se realizó el análisis genético en todos, por lo que las formas monogénicas pueden estar infradiagnosticadas. Las manifestaciones clínicas más frecuentes fueron las musculoesqueléticas, fiebre, astenia y lesiones cutáneas y las mayores RC con anti-IL6 y canakinumab. La presencia de variantes genéticas se asocia con antecedentes familiares, aftosis oral, clínica neurológica, digestiva y dolor testicular; mientras que los no portadores responden mejor a GC y metotrexato. Si bien la muestra es demasiado pequeña como para confirmarlo, podría ayudar a la detección de EAI monogénicas en adultos.

Tabla P319
Características de la población estudiada

Características clínicas	ESA (n = 51)	PAPA (n = 4)	EAII (n = 15)	FMF (n = 15)	CAPS (n = 7)	VEXAS (n = 6)	Yao (n = 2)	Schnitzler (n = 3)	BLAU (n = 1)	CANDLE (n = 1)	COPA (n = 1)	HA20 (n = 1)	NLRP12 (n = 1)	MAJEED (n = 1)	SAVI (n = 2	SURF (n = 2)	TRAPS n = 4)
Sexo mujer, n (%)	24 (47,1)	2 (50)	8 (53,3)	6 (40)	3 (42,8)	0	0	2 (66,7)	1	0	1	1	0	1	2 (100)	2 (100)	4
Edad dx en años, media ± DE	45,75 ± 17,6	49,3 ± 11,8	45,9 ± 17,6	35,6 ± 12,7	33,6 ± 13,25	72,67 ± 4,5	41,5 ± 20,5	64,7 ± 17,2	36	56	60	37	43	30	46,50 ± 37,47	30 ± 18,38	41,5 ± 37,5
Antecedentes familiares, n (%)	1 (2)	2 (50)	2 (13,3)	8 (72,6)	0	0	0	0	0	0	0	1	0	0	0	1 (50)	2 (50)
PCR en mg/L, mediana	85,5	11	58	24,5	4	42,2	120,5	23	10	24	129	3	203	99	53,45	9	122,5
Musculoesquelético, n (%)	49 (96,1)	4 (100)	13 (86,6)	12 (80)	5 (71,4)	6 (100)	2 (100)	2 (66,7)	1	1	1	1	1	1	1 (50)	0	3 (75)
Fiebre, n (%)	51 (100)	2 (50)	12 (80)	10 (66,7)	5 (71,4)	4 (66,7)	2 (100)	2 (66,7)	0	1	1	1	0	1	2 (100)	2 (100)	3 (75)
Cutánea, n (%)	44 (86,3)	3 (75)	9 (60)	10 (66,7)	5 (71,4)	5 (83,3)	2 (100)	3 (100)	0	1	0	0	0	1	2 (100)	0	4 (100)
Digestiva, n (%)	10 (19,6)	2 (50)	9 (60)	9 (60)	5 (71,4)	0	1 (50)	0	0	0	0	1	0	0	2 (100)	0	3 (75)
Dolor torácico atípico, n (%)	14 (17,5)	0	7 (46,7)	5 (33,3)	0	2 (16,7)	1 (50)	0	1	0	1	0	0	1	0	0	2 (50)
Neurológica, n (%)	8 (15,7)	0	6 (40)	6 (40,0)	6 (85,7)	0	0	1 (33,3)	0	0	0	0	0	1	0	1 (50)	2 (50)
Aftosis oral, n (%)	7 (13,7)	1 (25)	8 (53,3)	7 (46,7)	4 (57,1)	0	0	0	0	0	0	1	0	0	0	0	2 (50)
Ocular, n (%)	6 (11,8)	2 (50)	3 (20)	1 (6,7)	2 (28,6)	3 (50)	1 (50)	0	0	0	0	0	0	1	0	1 (50)	1 (25)
Pacientes con variantes, n (%)	6 (11,8)	3 (75)	6 (40)	15 (100)	7 (100)	4 (66,7)	1 (50)	2 (66,7)	1	1	1	1	1	1	2 (100)	1 (50)	4

P320. CARGA DEL HERPES ZÓSTER EN ADULTOS DE ESTADOS UNIDOS CON CONDICIONES DE INMUNOCOMPROMISO O COMORBILIDADES: UNA REVISIÓN SISTEMÁTICA DE LA LITERATURA

Natalia McCormick de la Cruz[1], Justin Gatwood[2], Sophie Dodman[3], Aiswarya Shree[3], Bhanu Inuganti[3], Carol Forbes[3] y Nikita Stempniewicz[2]

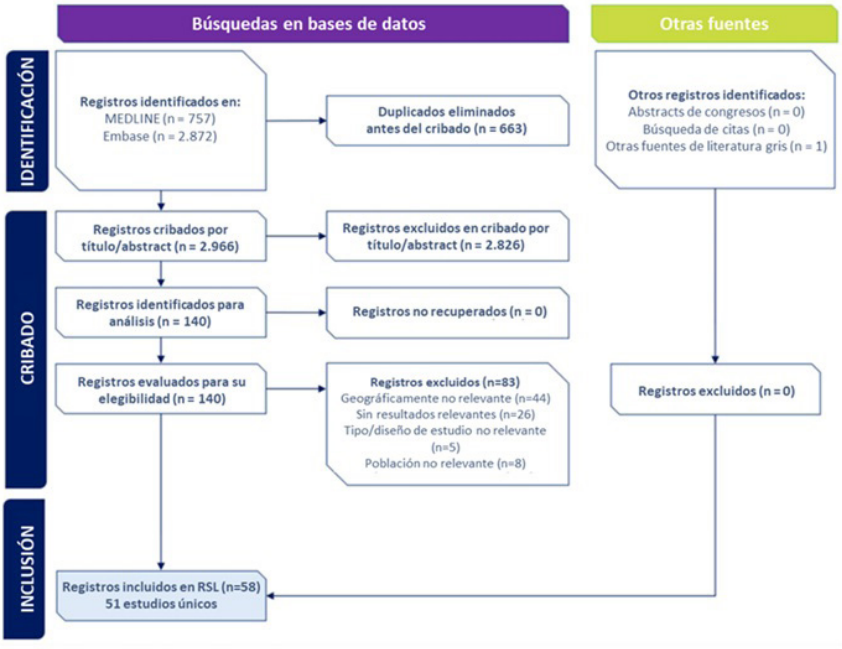
[1]GSK. Madrid. [2]GSK. Philadelphia. PA. EE.UU. [3]Evidera. London. Reino Unido.

Introducción y objetivos: Antes y desde la disponibilidad de las vacunas contra el herpes zóster (HZ), se ha evaluado la carga de esta enfermedad en diversas poblaciones selectas de pacientes en los Estados Unidos, incluyendo a pacientes con comorbilidades, enfermedades autoinmunes (EAI) o condiciones de inmunocompromiso (IC). Sin embargo, estos estudios tienden a centrarse en la incidencia de la enfermedad, y carecen de comparaciones entre distintas condiciones y, por lo general, no incluyen información sobre el uso de recursos sanitarios, ni los costes asociados al HZ. En consecuencia, este estudio tiene como objetivo reflejar la carga del HZ en términos de epidemiología, impacto en sanidad, uso de recursos sanitarios y costes, así como el impacto en la calidad de vida en personas con EAI, IC o comorbilidades en los EE.UU.

Tabla. Incrementos de costes sanitarios en pacientes con herpes zóster en adultos con EAI, IC o comorbilidades frecuentes

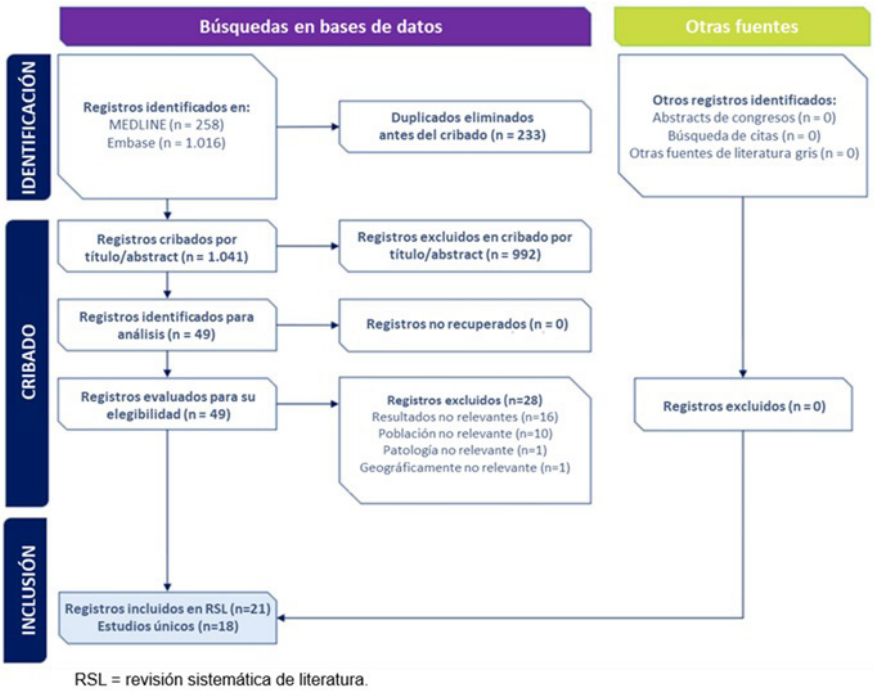
Diferencias de costes totales ajustados (media [IC 95%], $) para pacientes con herpes zóster frente a controles				
Población	**Año del coste**	**1 mes tras la fecha índice ($)**	**3 meses tras la fecha índice ($)**	**12 meses tras la fecha índice ($)**
Artritis reumatoide	2020	3404 (2089-4779) PPPM	3080 (1347-4807) PPPT	3325 (-58-7345) PPPA
Psoriasis	NR	1390 (842-1964) PPPM	-	-
Asma	NR	1807 (1516-2114) PPPM	-	3058 (1671-4492) PPPA
Artritis psoriásica	2021	2012 (1204-3007) PPPM	801 (675-2283) PPPT	-
Enfermedad pulmonar obstructiva crónica	2018	2983 PPPM	1186 PPPT	313 PPPM
Diferencias de costes sanitarios ajustados (media [IC 95%], $) para pacientes con herpes zóster frente a controles				
Población	**Año del coste**	**1 mes tras la fecha índice ($)**	**3 mese tras la fecha índice ($)**	**12 meses tras la fecha índice ($)**
Colitis ulcerosa	2020	2189 (886-3975) PPPM	2613 (424-5057) PPPT	8486 (-176-17399) PPPA
Enfermedad de Crohn	2020	3774 (1829-6972) PPPM	5556 (2396-11600) PPPT	5583 (-2754-15503) PPPA
Artritis reumatoide	2020	2677 (1692-3670) PPPM	2657 (1086-4265) PPPT	3428 (446-6781) PPPA
Receptores de trasplante hematopoyético	2011	-	-	4653 PPPA
Varias condiciones de inmunocompromiso	2013	HZ sin complicaciones: 303 PPPM HZ con complicaciones: 482 PPPM	HZ sin complicaciones: 197 PPPM HZ con complicaciones: 722 PPPM	HZ sin complicaciones: -266 PPPA HZ con complicaciones: 1608 PPPA
Receptores de trasplante de órgano sólido	2014	-	-	6432 (3481-9383) PPPA

Figura 1. Diagrama de flujo PRISMA: Selección de estudios epidemiológicos



RSL, revisión sistemática de literatura.

Figura 2. Diagrama PRISMA: Selección de estudios económicos



P320 Figura 2.

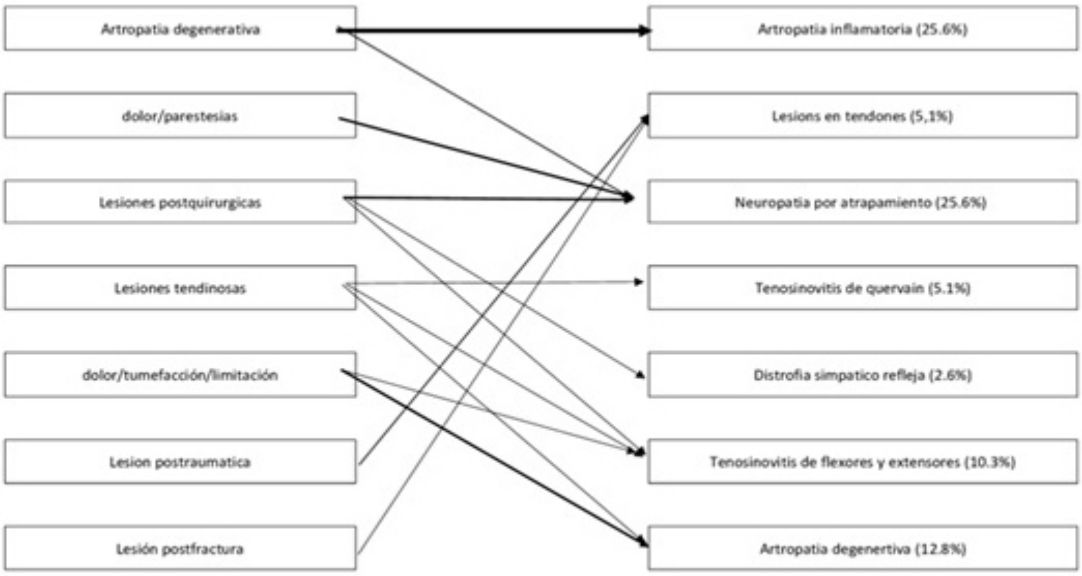
Métodos: Se llevó a cabo una revisión sistemática de la literatura, que incluyó tres búsquedas independientes para identificar estudios publicados desde 2012. Los estudios debían abordar la epidemiología, el impacto económico y el impacto en la calidad de vida del HZ en adultos de EE.UU. con EAI, IC o comorbilidades frecuentes. El proceso siguió las directrices de Cochrane e incluyó búsquedas en Embase, MEDLINE, actas de congresos relevantes (2021-2023) y la web del CDC. Dos revisores independientes llevaron a cabo la selección de estudios, mientras que la extracción de datos fue realizada por uno de ellos y validada por otro.
Resultados: Se incluyeron 51 estudios epidemiológicos (fig. 1), 18 análisis económicos (fig. 2) y ningún estudio sobre impacto en la calidad de vida. Se observó amplia evidencia sobre la incidencia del HZ en 26 EAI, condiciones de inmunocompromiso y comorbilidades distintas, encontrándose las tasas más elevadas en personas con hemopatías malignas y receptores de trasplantes de progenitores hematopoyéticos. La evidencia observada sobre la mortalidad y complicaciones asociadas al HZ en poblaciones con EAI e IC fue limitada. La carga económica asociada al HZ varió significativamente en función de las condiciones subyacentes (tabla), con la mayor parte de los costes y el uso de recursos concentrados en el primer mes tras el diagnóstico, principalmente debido a hospitalizaciones.
Conclusiones: La carga del HZ es considerable en adultos con EAIs, IC y/o comorbilidades frecuentes. El riesgo y la carga asociados al HZ refuerzan la necesidad de aumentar la cobertura de vacunación en estas poblaciones.
Financiación: Estudio financiado por GSK (VEO-000677). Artículo originalmente presentado en el congreso de IDWeek 2024 (16-19 Oct 2024). Conflictos de interés: JG, NS y NM son empleados de GSK y poseen acciones en GSK. JG informa haber recibido subvenciones de Merck & Co. Y AstraZeneca, además de honorarios de consultoría de Merck & Co. Y Genentech. SD, AS, BI y CF son empleados de Evidera (parte de Thermo Fisher). CF posee acciones en Evidera. Los autores no declaran otras relaciones o actividades financieras o no financieras.

P321. ABORDAJE MULTIDISCIPLINARIO CON SOPORTE ECOGRÁFICO EN EL DIAGNÓSTICO Y TRATAMIENTO DE PATOLOGÍAS DE MANO Y CODO

Sandra Farietta Varela[1,2], Jorge Rivadeneira[1], Josep Moranta[1] y Laia Sabaté[3]

[1]Servicio de Rehabilitación. Hospital Clínic de Barcelona. [2]Servicio de Reumatología Hospital Clínic de Barcelona. [3]Servicio de Cirugía Ortopédica y Traumatología. Hospital Clínic de Barcelona.

Introducción: En la práctica médica, la derivación a los servicios de Reumatología (RMT), Traumatología (COT) y Rehabilitación (RHB) suele estar bien definida para la mayoría de los trastornos musculoesqueléticos. Sin embargo, en el caso de ciertos trastornos localizados en la mano y el codo, con frecuencia surgen incertidumbres diagnósticas. Los pacientes con problemas ambiguos o sin un diagnóstico claro requieren un manejo más especializado, llevado a cabo por expertos en una unidad multidisciplinaria de mano y codo con el soporte ecográfico como una herramienta clave para visualizar condiciones traumáticas, inflamatorias y degenerativas.
Objetivos: Evaluar la utilidad de la consulta multidisciplinaria con el apoyo de la ecografía. Comparar los diagnósticos de referencias de las consultas de COT, RHB y RMT derivados con los diagnósticos finales establecidos en una unidad multidisciplinaria de mano y codo. Analizar el tratamiento posterior implementado a partir de los diagnósticos finales.
Métodos: Se realizó un estudio prospectivo de todos los pacientes que consultaron a la unidad multidisciplinaria, durante un período de 10 meses. En la misma consulta, se llevó a cabo una valoración ecográfica. Se recolectaron datos clínicos, incluyendo edad, sexo, servicio de derivación, diagnóstico previo, hallazgos ecográficos, cambios diagnósticos o terapéuticos secundarios, y la necesidad de mantener seguimiento en los diferentes servicios.
Resultados: Se valoraron 51 pacientes, de los cuales el 66% eran mujeres. La edad media fue de 55,6 ± 15,2 años. Los motivos de consulta iniciales fueron: síntomas o manifestaciones clínicas (dolor/parestesias/tumefacción/limitación funcional), en 12 (23,5%) pacientes;



P321 Figura. *Cambio de diagnóstico tras la consulta multidisciplinaria con soporte ecográfico.*

complementación del estudio de enfermedades previamente diagnosticadas (artropatía degenerativa, tenosinovitis de De Quervain, lesiones postraumáticas) en 20 (39,2%) pacientes; lesiones tendinosas en 8 (15,7%) pacientes y manifestaciones misceláneas/diversas en 11 (21,6%) pacientes. El servicio que más derivó pacientes fue COT con 34 (66,7%) pacientes (fig.). Diez pacientes fueron diagnosticados con artropatía inflamatoria: 3 con artritis psoriásica, 2 con artritis indiferenciada,1 con artritis reumatoide seronegativa,1 con lupus eritematoso sistémico y 3 con condrocalcinosis. Cinco pacientes habían sido valorados previamente por RMT de zona, mientras que los restantes habían consultado reiteradamente al médico de atención primaria, RHB y COT. Se intervinieron quirúrgicamente 7 pacientes, y en 2 pacientes se efectuó sinovectomía diagnóstica/terapéutica. Se ampliaron estudios con pruebas de imagen en 4 pacientes y se solicitó un electromiograma en otro. A 5 pacientes se les realizaron infiltraciones ecoguiadas. De los pacientes evaluados, 11 recibieron el alta, 11 siguen en seguimiento/tratamiento con RMT, 8 con RHB y 21 con COT.
Conclusiones: De acuerdo con estos resultados, la consulta multidisciplinaria con soporte ecográfico es altamente eficiente con un cambio de diagnóstico en el 76,4% de los pacientes. Además de aumentar la precisión diagnóstica, también facilita el tratamiento integral y la toma de decisiones clínicas desde la perspectiva de cada especialidad. Como resultado, se logra una mejora significativa en el manejo del paciente, reduciendo la duplicidad en la consultas, pruebas diagnósticas y procedimientos innecesarios. Para estudios futuros, es necesario evaluar el impacto farmacoeconómico de esta consulta.

P322. CARACTERIZACIÓN DE LOS CASOS DE HERPES ZÓSTER Y ALTA EFICACIA SOSTENIDA DE LA VACUNA FRENTE A LAS COMPLICACIONES DEL HERPES ZÓSTER EN INDIVIDUOS VACUNADOS CON LA VACUNA RECOMBINANTE FRENTE AL HERPES ZÓSTER DURANTE UN ESTUDIO DE SEGUIMIENTO A LARGO PLAZO

Martín Mejuto[1], en nombre de Rafael León[2], Desmond Curran[2], Ana Strezova[2], Javier Díez-Domingo[3], Sean Matthews[4], Manyee Tsang[5], Meng Shi[6], Agnes Mwakingwe-Omari[6] y el Grupo de Estudio Zoster-049

[1]GSK. Madrid. [2]GSK. Wavre. Bélgica. [3]FISABIO. Valencia. Consorcio Centro de Investigación Biomédica en Red de Salud Pública. Instituto de Salud Carlos III. Madrid. [4]Freelance c/o GSK. Wavre. Bélgica. [5]GSK. London. Reino Unido. [6]GSK. Rockville. MD. EE.UU.

Introducción: El estudio ZOE-LTFU fue una extensión de dos ensayos pivotales de eficacia (ZOE-50/70) que monitorizó a los participantes vacunados con la vacuna recombinante frente al herpes zóster (RZV). La eficacia de la vacuna (EV) frente al herpes zóster (HZ) desde 1 mes después de la dosis 2 hasta los 11 años fue del 87,7%. En este estudio se describen las características de los casos de HZ confirmados durante la ZOE-LTFU, centrándose en el dolor y las complicaciones.
Métodos: ZOE-LTFU fue un estudio abierto de fase 3b realizado en 18 países entre 2016 y 2023 (NCT02723773). Los participantes de los ensayos aleatorizados originales (NCT01165177 y NCT01165229) que recibieron ≥ 1 dosis de RZV fueron elegibles. El dolor experimentado durante un episodio de HZ se evaluó mediante el cuestionario Zoster Brief Pain Inventory (ZBPI) hasta 90 días después de la primera visita por HZ o hasta que se alcanzó un periodo de 4 semanas sin dolor.
Resultados: De los 7.273 participantes incluidos en la cohorte primaria para el análisis de EV, 69 experimentaron un episodio confirmado de HZ y 61 tuvieron una primera evaluación de ZBPI dentro de los 16 días posteriores al inicio de la erupción. La mediana de edad en el momento de la primera vacunación fue de 71,0 (50,0-87,0) años (N = 69). La mayoría de los participantes (58/61; 95,1%) refirieron dolor, mientras que 52 (85,2%) y 38 (62,3%) refirieron dolor clínicamente significativo (puntuación ≥ 3) y dolor intenso (puntuación ≥ 7), respectivamente (fig. 1). La puntuación media del peor dolor fue de 6,7 (desviación estándar 3,0). El dolor clínicamente significativo se resolvió tras una mediana de 19 días; el análisis de Kaplan-Meier se muestra en la figura 2. La mayoría de los participantes (85,2%) recibieron medicación analgésica, con una tendencia a una mayor duración de su uso a medida que aumentaba la edad (tabla 1). La EV fue del 87,5% (intervalo de confianza [IC] del 95%: 64,8-96,8) frente a la neuralgia posherpética (NPH) y del 91,7% (IC95%: 43,7-9,8) frente a las complicaciones no relacionadas con la NPH en los participantes ≥ 50 años; las complicaciones se produjeron en los participantes ≥ 76 años entre 6 y 10 años después de la vacunación (tabla 2).
Conclusiones: El número limitado de casos de HZ en el estudio ZOE-LTFU se asoció a una menor frecuencia de complicaciones del HZ. Los casos y las complicaciones fueron más frecuentes con el aumento de la edad. La EV frente a la NPH y las complicaciones no relacionadas con la NPH se mantuvo durante 11 años de seguimiento y fue comparable a la de los estudios originales. En general,

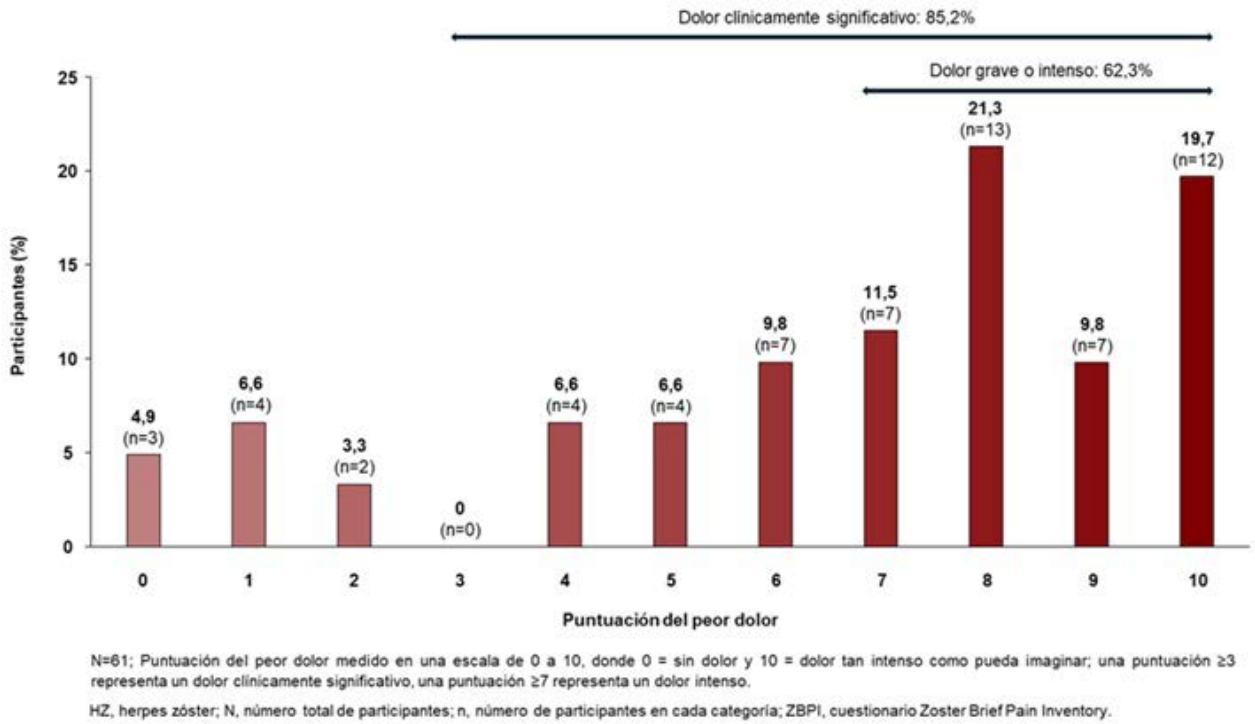


Figura 1. *Puntuación máxima del peor dolor durante los primeros 30 días del episodio de HZ experimentado por los participantes que completaron la evaluación ZBPI.*

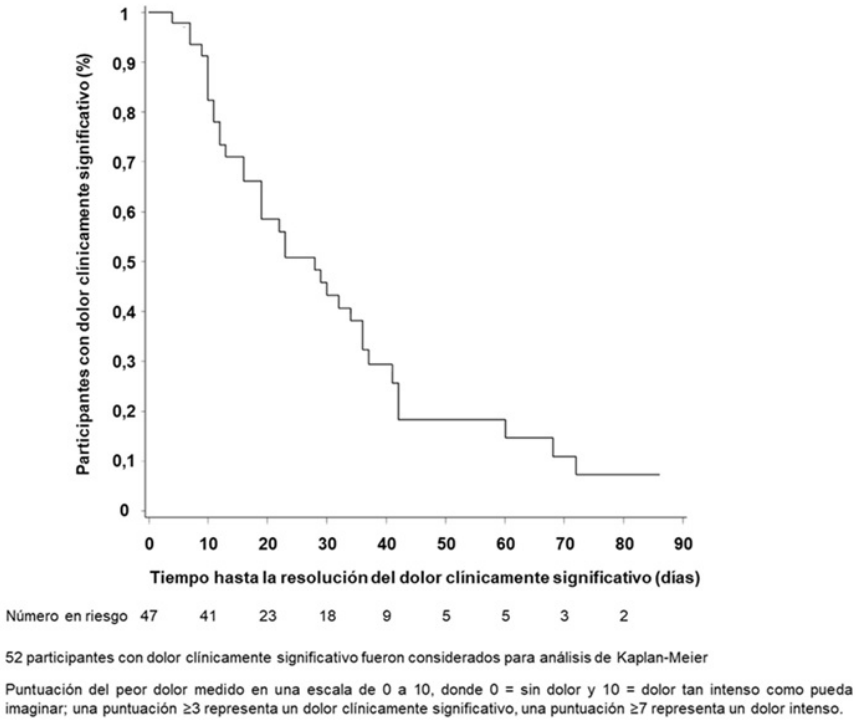


Figura 2. *te significativo (análisis de Kaplan-Meier).*

Tabla 1. Duración de la medicación para el dolor

Edad a la que se recibió la primera vacunación (años)					
	50-59 (N = 11)	60-69 (N = 8)	70-79 (N = 36)	≥ 80 (N = 6)	Total (N = 61)
n	10	8	30	4	52
Media (DE), días	49,8 (70,3)	44,4 (31,0)	74,1 (99,4)	196,5 (282,4)	74,3 (112,9)
Mediana (Q1,Q3), días	24,0 (19,0, 42,0)	43,0 (18,0, 64,5)	38,0 (9,0, 118,0)	82,5 (34,5, 358,5)	34,5 (14,0, 73,0)

HZ: herpes zoster; Q1: primer cuartil; Q3: tercer cuartil; N: número de participantes en cada categoría de edad; n: número de participantes con al menos un caso confirmado de HZ y medicación para el dolor; DE: desviación estándar.

Tabla P322
Tabla 2. Descripción de las complicaciones del HZ (NPH y HZ diseminado)

Edad en el momento de aparición del HZ[1]	Intervalo de tiempo tras la 2.ª dosis de RZV	Comorbilidades	Medicación para el dolor	Medicación antiviral	Resultado clínico
81 años	NPH 10 años tras recibir de la segunda dosis	Hipertensión, asma	Lidocaína	Valaciclovir	En curso tras 760 días
78 años	NPH 9 años y 3 meses tras recibir la 2ª dosis	Hipertensión, insuficiencia cardiaca congestiva, diabetes tipo 2, dislipidemia, insuficiencia renal leve	Dipirona, gabapentina	Aciclovir	En curso tras 1082 días
86 años	NPH 6 años y 4 meses tras recibir la 2.ª dosis	Cáncer de próstata previo, dolor articular, incontinencia urinaria, disfunción eréctil, prurito, hipertensión	Acetaminofeno, codeína, pregabalina	Ninguna	En curso tras 2442 días
76 años	NPH 9 años y 7 meses tras recibir la 2.ª dosis	Hipotiroidismo, demencia, arritmia, osteofito lumbar	Acetaminofeno	Aciclovir	En curso tras 156 días. Posteriormente pérdida de seguimiento
78 años	HZ diseminado 7 años y 3 meses tras recibir la 2.ª dosis	Demencia vascular, enfermedad renal terminal	Flurbiprofeno, gabapentina, lidocaína, acetaminofeno	Ninguna	Resuelto tras 229 días

[1]Edad al inicio del seguimiento. La NPH se definió como dolor clínicamente significativo que persiste y/o aparece 90 días tras el inicio de la erupción; el HZ diseminado se definió como ≥ 6 lesiones más allá del dermatoma primario. HZ: herpes zóster; NPH: neuralgia posherpética; RZV: vacuna recombinante frente al HZ.

estos hallazgos apoyan el beneficio clínico a largo plazo de RZV en la prevención del HZ y sus complicaciones.
Artículo originalmente presentado en el congreso de IDWeek 2024 (16-19 Oct).
Financiación: Estudio financiado por GSK (ZOE-LTFU: NCT02723773; ZOE-50/70: NCT01165177/NCT01165229).
Conflictos de interés: Rafael León, Desmond Curran, Ana Strezova, Manyee Tsang y Agnes Mwakingwe-Omari son empleados de GSK y poseen acciones en GSK. Sean Matthews, Meng Shi y Martín Mejuto son empleados de GSK. Javier Díez-Domingo declara haber recibido pagos de GSK, Sanofi, MSD, Moderna y Pfizer. Los autores no declaran otras relaciones o actividades financieras o no financieras.

P323. EVALUACIÓN DE LA EFICACIA Y SEGURIDAD DE ROMOSOZUMAB EN LA OSTEOPOROSIS POSMENOPÁUSICA: UNA REVISIÓN SISTEMÁTICA Y METANÁLISIS ACTUALIZADO

Bartolomé Lladó Ferrer, Marina Soledad Moreno García, Sara Rojas Herrera, César Antonio Egües Dubuc, Gonzalo Mariscal y Juan Buades Reines

Hospital Son Llàtzer. Palma de Mallorca. Hospital Universitario Miguel Servet. Zaragoza. Hospital de Mérida. Hospital de Donostia. San Sebastian. Institute for Research on Musculoskeletal Disorders. School of Medicine. Valencia Catholic University. Valencia.

Introducción y objetivos: La osteoporosis posmenopáusica es una enfermedad prevalente caracterizada por un aumento del recambio óseo y una reducción de la masa ósea, lo que conduce a fracturas por fragilidad. Romosozumab, un anticuerpo monoclonal dirigido contra la esclerostina, presenta un doble mecanismo de acción al estimular la formación ósea e inhibir la resorción ósea. Este metanálisis tuvo como objetivo estudiar los efectos de romosozumab en mujeres postmenopáusicas en comparación con otras intervenciones, evaluando cambios en la densidad mineral ósea (DMO), la incidencia de nuevas fracturas vertebrales, biomarcadores óseos y seguridad.
Métodos: Se realizó una búsqueda sistemática utilizando tres bases de datos. Se incluyeron ensayos controlados aleatorios (ECA) que evaluaban romosozumab en pacientes postmenopáusicas con osteoporosis. Las principales variables fueron la DMO, la incidencia de nuevas fracturas vertebrales, la formación ósea y la eliminación de marcadores y eventos adversos. Se llevaron a cabo análisis de sensibilidad y evaluaciones GRADE para asegurar la solidez y certeza de los hallazgos.
Resultados: Se incluyeron diez ECA con 15,476 pacientes. Romosozumab demostró mejoras significativamente mayores en la DMO de la columna lumbar en comparación con el placebo (MD 13,18, IC95% 11,91 a 14,45; p < 0,00001), denosumab (MD 5,29, IC95% 4,20 a 6,37; p < 0,00001), teriparatida (MD 4,35, IC95% 4,09 a 4,61; p < 0,00001) y alendronato (MD 9,95, IC95% 7,51 a 12,40; p < 0,00001). Romosozumab también mostró niveles más altos del marcador de formación ósea P1NP en comparación con denosumab (MD -1,10, IC95% -1,38 a -0,81; p < 0,00001) y alendronato. El perfil de seguridad de romosozumab fue comparable al de las intervenciones comparadoras.
Conclusiones: Este metanálisis integral proporciona evidencia sólida de que romosozumab es una opción de tratamiento efectiva y segura para la osteoporosis postmenopáusica, con efectos superiores en la DMO y los biomarcadores de formación ósea en comparación con otras intervenciones. Estos hallazgos apoyan el uso de romosozumab para mejorar los resultados clínicos en esta población de pacientes.

P324. LA RESIDENCIA DE REUMATOLOGÍA: ENCUESTA PROFESIONAL A RESIDENTES DE ESPAÑA

A. Martín Bescós, P. Navarro Palomo, M. Machattou, M. Alonso de Francisco, C. Navarro Joven, A. Martínez Rodado, L. Ramos Ortiz de Zárate, P. Mazo Amorós, M. Fernández Castro, H. Godoy Tundidor, C. Merino Argumánez, B. García Magallon, C. Barbadillo Mateos, L. Nuño Nuño, J. Sanz Sanz, J.L. Andréu Sánchez y O. Rusinovich Lovgach

Hospital Universitario Puerta de Hierro. Madrid.

Objetivos: Conocer el punto de vista de los residentes de Reumatología sobre las ventajas e inconvenientes de la especialidad, los aspectos que influyeron su elección y sus preocupaciones durante su la residencia con la finalidad de plantear estrategias de mejora y aumentar el interés por la especialidad.
Métodos: Se remitió un formulario de Google en línea con 10 preguntas a través de redes sociales a varios grupos de residentes de Reumatología en el territorio nacional entre el 19 y el 30 de septiembre de 2024 con posterior análisis descriptivo de las respuestas.
Resultados: Se recogieron 49 encuestas. En cuanto a la elección de la especialidad, la mayoría (38,8%) eligieron reumatología por su visión holística del paciente y el carácter retador de las patologías. En cuanto a la elección del hospital, los principales motivos fueron del *feedback* positivo recibido de los residentes del centro (38,8%) seguido de la cercanía al domicilio (32,7%). La mayoría (44,9%) consideró la elección de la especialidad al estudiarla en la universidad y un 32,7% durante la preparación para el examen MIR. Al preguntar sobre estrategias para aumentar el interés por la misma, la mitad (50%) se decantó por aumentar su visibilidad en dichos ámbitos. En cuanto a la formación durante la residencia, la mayoría de los encuestados (44,9%) considera la parte más útil la rotación en consultas monográficas seguida por la labor asistencial en consulta propia del residente (42,9%). Respecto a técnicas, la gran mayoría (85,7%) prioriza en su formación la ecografía. En la formación extrahospitalaria, lo que más atrae a los residentes son los talleres prácticos (59,2%). El mayor miedo durante la residencia (53,1%) es no alcanzar el nivel de formación suficiente.

Respecto a la vida laboral, la mayoría (62,5%) considera que la parte más atractiva es la actividad asistencial, al 31,39% le atraen las técnicas complementarias, al 4,2% la investigación y a un 2,1% la docencia. A más de la mitad (55,1%) les gustaría combinar el trabajo asistencial en el ámbito público con consulta privada.
Conclusiones: El motivo principal para escoger la reumatología es el carácter retador de las patologías reumáticas. El momento clave para decantarse por la misma es durante el estudio de la asignatura en la universidad. Las dos actividades consideradas como las más formativas son la rotación en las consultas monográficas y la labor asistencial en la consulta propia del residente. La mayoría de residentes de reumatología aspiran a combinar el trabajo en el ámbito público y privado.

P325. COMPARAR LA TOLERANCIA DE NINTEDANIB EN PACIENTES CON ENFERMEDAD PULMONAR INTERSTICIAL DIFUSA ASOCIADA A ENFERMEDADES INMUNOMEDIADAS FRENTE A ENFERMEDAD PULMONAR INTERSTICIAL DIFUSA EN ENFERMEDADES NO INMUNOMEDIADAS

Marina Molinari Pérez[1], Sara Salas Santamaría[1], Luis Carrera Gómez[2], María Vargas Torres[2], Carlos Javier Carpio Segura[2], Pablo Mariscal Aguilar[2] y Gema Bonilla Hernán[1]

[1]Servicio de Reumatología. Hospital Universitario La Paz. Madrid. [2]Servicio de Neumología. Hospital Universitario La Paz. Madrid.

Introducción: Nintedanib es un fármaco antifibrótico que ha demostrado ser eficaz en el tratamiento de la fibrosis pulmonar idiopática (FPI) y en la fibrosis pulmonar asociada a enfermedades inmunomediadas, como la esclerosis sistémica y la artritis reumatoide. Su uso ha transformado el manejo de estas manifestaciones, ofreciendo a los pacientes una opción terapéutica que puede enlentecer la progresión de la enfermedad.
Objetivos: Evaluar la tolerancia de nintedanib en pacientes con enfermedad pulmonar intersticial difusa (EPID) asociada a enfermedades inmunomediadas (EPID-I) y compararla con la de los pacientes con EPID asociada a enfermedades no inmunomediadas (EPID-NI).
Métodos: Estudio observacional descriptivo que incluye datos de pacientes diagnosticados de EPID en seguimiento en una consulta multidisciplinar de Neumología y Reumatología integrada en una unidad de EPID entre mayo de 2019 y septiembre de 2024. Se recogieron datos demográficos, efectos adversos de nintedanib y causas de su retirada, y se compararon entre ambos grupos. Las variables cuantitativas se describieron como media y desviación estándar, y se utilizaron frecuencias y porcentajes para las variables cualitativas. La comparación de proporciones se realizó mediante el test chi-cuadrado. Los valores $p < 0,05$ se consideraron estadísticamente significativos. Se empleó el programa IBM SPSS 25.0 para el análisis estadístico.
Resultados: Incluimos 75 pacientes, 54,7% varones y 45,3% mujeres. La edad media fue de 70,9 ± 11,65 años. 54 (72%) presentaban EPID-NI y 21 (28%) EPID-I. Del grupo EPID-I, 9 estaban diagnosticados de esclerosis sistémica, 3 de artritis reumatoide, 3 de síndrome de superposición, 2 de síndrome antisintetasa, 1 de vasculitis ANCA MPO, 1 de dermatomiositis, 1 de IPAF (neumonía intersticial con características autoinmunes) y 1 de síndrome de Sjögren. Del total de pacientes, 54 (72%) presentaron efectos adversos; 34 (45,3%) diarrea, 15 (20%) hipertransaminasemia, 15 (20%) náuseas y 12 (16%) vómitos (tabla). Un paciente presentó pancreatitis, otro trombosis venosa profunda y otro síndrome coronario agudo. La aparición de diarrea fue mayor en enfermos con EPID-I (61,9 vs. 38,9%) sin alcanzar la significación estadística ($p = 0,072$). La aparición de hipertransaminasemia fue mayor en el grupo EPID-NI (22,2 vs. 14,3%), así como la presencia de náuseas (22,2 vs. 14,3%), sin ser estadísticamente significativo en ninguno de los grupos ($p = 0,535$ en ambos). Los vómitos fueron más frecuentes en el grupo EPID-NI (20,4 vs. 4,8%), sin encontrarse significación estadística ($p = 0,161$). Suspendieron definitivamente el tratamiento 22 pacientes (29,3%); 8 (38,1%) del grupo EPID-I y 14 (25,9%) del grupo EPID-NI, sin ser estadísticamente significativo ($p = 0,299$). De ellos, 14 pacientes (58,3%) lo suspendieron por efectos adversos relacionados con nintedanib; de estos, 5 (62,5%) estaban diagnosticados de EPID-I y 8 (64,3%) de EPID-NI, sin diferencias estadísticamente significativas ($p = 0,979$).

Principales efectos adversos de nintedanib y comparación entre los dos grupos estudiados

Efecto adverso/suspensión	EPID-I (n = 21)	EPID-NI (n = 24)	Total (n = 75)
Diarrea	13 (61,9%)	21 (38,9%)	34 (45,3%)
Hipertransaminasemia	3 (14,3%)	12 (22,2%)	15 (20%)
Náuseas	3 (14,3%)	12 (22,2%)	15 (20%)
Vómitos	1 (4,8%)	11 (20,4%)	12 (16%)
TVP	1 (4,8%)	0	1 (1,3%)
SCA	0	1 (1,8%)	1 (1,3%)
Pancreatitis	1 (4,8%)	0	1 (1,3%)

TVP: trombosis venosa profunda; SCA: síndrome coronario agudo.

Conclusiones: La tolerancia y la aparición de efectos adversos que implicaran la retirada del fármaco entre pacientes tratados con nintedanib por EPID asociada a enfermedades inmunomediadas *versus* EPID no asociada a enfermedades inmunomediadas no fue diferente. No obstante, sería aconsejable confirmar estas observaciones en una población más amplia.

P326. PRESENTACIÓN CLÍNICA DE LA ENFERMEDAD RELACIONADA CON IGG4. ESTUDIO MULTICÉNTRICO Y REVISIÓN DE LA LITERATURA

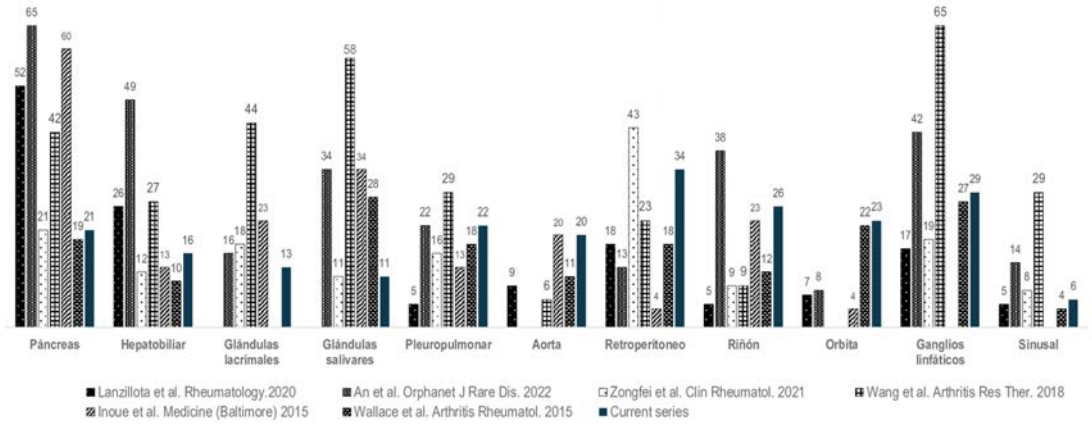
Fernando López-Gutiérrez[1], Javier Loricera García[1], Pablo Martínez Calabuig[2], Jorge Juan Fragío Gil[2], Roxana González Mazarío[2], Cristina Hormigos Martín[3], Dalifer Freites Núñez[3], María Rodríguez Laguna[3], Patricia Moya Alvarado[4], Marta López i Gómez[5], Hèctor Corominas Macias[4], Maite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

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

Tabla P323
Características principales de los pacientes con ER-IgG4 en series de más de 100 pacientes y serie actual

Referencia	Casos	Género: Mujer (M)/ Varón (V)	Edad, mediana [RIC] o media ± DE	Criterios diagnósticos	Número órganos afectos	Nivel de IgG4 sérica (mg/dL), mediana [RIC]
Lanzillotta et al. Rheumatology 2020	131	M (n = 36), V (n = 95)	62 [53-70]	Umehara: posible (46%), probable (2%), definitivo (52%)	-1 órgano (26%) -Más de 1 órgano (74%)	224 [115-382]
An et al. Orphanet J Rare Dis 2022	127	M (n = 35), V (n = 92)	63 [55-69]	Umehara: posible (82,6%), probable (2,3%), definitivo (11,8%)	-1 órgano (20%) -2-4 órganos (68%) -Más de 5 órganos (9%)	980 [390-1.520]
Zongfei et al. Clin Rheumatol 2021	102	M (n = 25), V (n = 77)	62 [54,1-65,8]	-Okazaki (100%)	Mediana [RIC]: 2 [1-3]	399 [199-776]
Wang et al. Arthritis Res Ther 2018	215	M (n = 67), V (n = 148)	54 [46-62]	-Umehara: posible (47,9%), probable (4,7%), definitivo (47,4%)	-1-2 órganos (36%) -3-4 órganos (47%) -5 o más órganos (17%)	896 [350-1.860]
Inoue et al. Medicine (Baltimore) 2015	235	M (n = 189), V (n = 46)	67	-Síntomas + laboratorio + imagen/Histología compatible (100%)	-1 órgano (41%) -2 o más órganos (59%)	470 [ND]
Wallace et al. Arthritis Rheumatol 2015	125	M (n = 49), V (n = 76)	50,3 ± 14,9	-Síntomas + laboratorio + imagen/Histología compatible (100%)	-1 órgano (38%) -2 órganos (24%) -3 o más órganos (38%)	ND
Serie actual	68	M (n = 25), V (n = 48)	54 ± 15,16	-Okazaki: 51,4% -Umehara: posible (5,9%), probable (5%), definitivo (45,6%) -ACR/EULAR 2020 (51,4%) -Síntomas + laboratorio + imagen/Histología compatible (100%) (23,5%)	-1 órgano (28%) -2 órganos (26%) -3 o más órganos (46%)	109 [49,5-188]

Introducción: La enfermedad relacionada con IgG4 (ER-IgG4) es una entidad fibroinflamatoria inmunomediada que puede afectar virtualmente cualquier órgano, con rasgos histológicos característicos. Su patogenia sigue siendo mal conocida, las características clínicas son heterogéneas y poco específicas y los criterios de clasificación propuestos hasta el momento tienen menor sensibilidad en las fases iniciales de la enfermedad. Por tanto, la ER-IgG4 probablemente continúa siendo infradiagnosticada.
Objetivos: a) Evaluar las características clínicas de los pacientes diagnosticados con ER-IgG4; y b) compararlas con otras series.
Métodos: Estudio observacional multicéntrico de pacientes diagnosticados con ER-IgG4 y revisión de la literatura. El diagnóstico se realizó de acuerdo a los siguientes criterios: a) Okazaki; b) Umehara; c) ACR/EULAR 2020; y/o d) hallazgos clínicos, de laboratorio e imagen sugestivos. Se realizó una revisión de la literatura en PubMed y Cochrane Library hasta el 30 de noviembre de 2024, seleccionando las series con mayor número de pacientes.
Resultados: Se incluyeron 68 pacientes diagnosticados con ER-IgG4 (48 varones/25 mujeres, edad media ± SD; 54,4 ± 15 años). Los principales órganos afectos fueron ganglios linfáticos (n = 29; 42,6%), retroperitoneo (n = 23; 33,8%), riñón (n = 18; 26,5%), órbita (n = 16; 23,5%), aorta (n = 14; 20,5%), pleuropulmonar (n = 15; 22%), páncreas (14; 20,6%), glándulas salivares (n = 11; 16,1%), ORL (n = 9; 16,6%), glándulas lacrimales (n = 9; 13,2%), hepatobiiliar (n = 11; 16,1%), paquimeningitis (n = 3; 5,5%), mesenterio (n = 2; 3,7%) y otros 9 (n = 16,6%). Se encontraron valores séricos de IgG4 superiores a 135 mg/dL en 23 (33,8%) de los pacientes (mediana 109 mg/dL [RIC 49,5-188]). La mediana de valores séricos de PCR y VSG fue de 2,6 mg/dL [RIC 0,77-13,6] y 29 mm/h [RIC 11-56], respectivamente. Se seleccionaron un total de 6 series de más de 100 pacientes en la revision de literatura. Los principales datos de las distintas series se representan en la tabla. La figura muestra los órganos más frecuentemente afectos en las distintas series. El páncreas y las glándulas salivares se encontraron menos frecuentemente afectas en nuestra serie. Por el contrario la afectación aórtica, retroperitoneal y pleuropulmonar fue más frecuente en nuestra serie que en la mayoría del resto.
Conclusiones: El ER-IgG4 es una enfermedad muy heterogénea que puede afectar a virtualmente cualquier órgano, presentándose habitualmente con afectación multiorgánica. A pesar del nombre de la entidad, la IgG4 sérica no siempre se encuentra elevada.
Grupo de cooperación nacional de enfermedad relacionada con IgG4: Blanca García Magallón (Hospital Universitario Puerta del Hierro), Maite Odriozola Gil (Hospital Universitario de Valme), Cristina Arciniega (Hospital de Mérida), Maria Lourdes Mateo Soria (Hospital German Trias i Pujol), Santiago Muñoz (Hospital Universitario Infanta Sofía), Iñigo Jesús Rua Figueroa, (Hospital Universitario de Gran Canaria Dr Negrin), Sabela Fernández Aguado, (Hospital de Montecelo).



P326 Figura. *Órganos afectos en series mayores de 100 pacientes y en serie actual. Datos porcentuales.*

P327. AMPLIANDO AÚN MÁS LA SIGNIFICACIÓN CLÍNICA DE LOS ANTICUERPOS ANTI-NOR90

Francisco Javier Narváez García[1], Francisco Morandeira[2], Montserrat Roig Kim[1], Martí Aguilar Coll[1], Laia de Daniel[1], Mónica Cubells[1], Aina Fabregat[1] y Joan Miquel Nolla[1]

[1]Servicio de Reumatología. Hospital Universitario de Bellvitge. Barcelona. [2]Servicio de Inmunología. Hospital Universitario de Bellvitge. Barcelona.

Introducción: Los anticuerpos anti-Región Organizadora Nucleolar 90 (anti-NOR90) se han incorporado al panel de anticuerpos analizados en pacientes con sospecha de esclerosis sistémica (SSc). Sin embargo, su especificidad clínica aún no ha sido bien establecida.
Objetivos: Investigar las manifestaciones clínicas y los diagnósticos principales en una serie de pacientes con positividad para anticuerpos anti-NOR90.

Tabla 1. Manifestaciones clínicas y perfil de autoanticuerpos de los pacientes con anti-NOR90 positivos

	N=42
Edad, media (DE)	64±13
Mujeres/Hombres	36 (86%) / 6 (14%)
Manifestaciones clínicas	
Raynaud	21 (50%)
Afectación cutánea esclerodérmica	15 (36%)
Síndrome seco	14 (33%)
Artralgias	17 (40.5%)
Artritis	9 (21%)
Miopatía	1 (2.4%)
ERGE	18 (43%)
Aftas	1 (2.4%)
Fiebre	5 (12%)
Afectación cutánea no esclerodermiforme	6 (14%)
EICH liqueinoide	1
Liquen plano	1
Lesiones de Gottron	1
Lupus discoide	1
Dermatitis atópica	1
Exantema malar	1
Pulmonar	18 (43%)
EPID	16 (38%)
NINE / NO→NINE / NIU	14/1/1
Hemorragia alveolar	1 (2.4%)
Bronquiolitis folicular	1 (2.4%)
Afectación renal	3 (7%)
Glomerulonefritis IgA	1
Glomerulonefritis necrotizante	1
Nefritis tubulo-intersticial crónica	1
Hepatopatía autoinmune	7 (17%)
Colangitis biliar primaria	5
Hepatitis crónica autoinmune	2
Afectación neurológica	0 (0%)
Antecedentes de cáncer	6 (14%)
Linfoma	3
Leucemia linfoblástica aguda	1
Mama	1
Escamoso labial	1
Autoinmunidad	
ANA	40 (95%)
DNAn	2 (5%)
Sm	3 (7%)
RNP	1 (2.4%)
Ro60	3 (7%)
Ro52	9 (21%)
La	2 (5%)
Factor reumatoide / ACPA	4 (9.5%) /5 (12%)
Nucleosomas	7 (17%)
Ac específicos de esclerodermia	20 (48%)
CENP-A / CENP-B	13 (31%) / 20 (48%)
RNA polimerasa III	4 (9.5%)
Pm/Scl	2 (5%)
Fibrilarina	1 (2.4%)
Ac específicos de miositis	3 (7%)
Mi-2 / Ku	1 /2

Métodos: Se realizó un estudio observacional en un único centro de tercer nivel, que incluyó a todos los pacientes con anticuerpos anti-NOR90 positivos, detectados mediante el kit EUROLINE Systemic Sclerosis Profile (IgG) (Euroimmun, Alemania) entre 2018 y 2024. La determinación de estos anticuerpos se llevó a cabo según el criterio del médico solicitante, y se consideraron únicamente a aquellos con positividad moderada repetida o con positividad fuerte.
Resultados: Se identificaron 42 pacientes (36 mujeres, 86%) con una edad media de 64 ± 13 años (rango: 30-90). Sus características principales se resumen en la tabla 1. Las manifestaciones clínicas más frecuentes (los enfermos podían tener más de una) fueron: fenómeno de Raynaud (21 pacientes, 50%); ERGE (18 pacientes, 43%); afectación pulmonar (18 pacientes, 43%), predominantemente en forma de EPID (16 pacientes, 38%); artralgias inflamatorias (17 pacientes, 40,5%) y artritis (9 pacientes, 21%); afectación cutánea esclerodérmica (15 pacientes, 36%); síndrome seco (14 pacientes, 33%) y fiebre (5 pacientes, 12%). En cuanto a la autoinmunidad (tabla), los ANA fueron positivos en el 95% de los pacientes y 20 pacientes (48%) presentaron positividad a uno o más anticuerpos específicos de SSc, mayoritariamente anticentrómero CENP-A y CENP-B. Tras un tiempo de seguimiento (mediana) de 40,5 meses (rango intercuartílico [IQR]: 22-59 meses), los diagnósticos clínicos finales fueron: SSc en 15 casos (36%; tipos: preesclerodermia 2, limitada 11, difusa 1, sine esclerodermia 1); síndrome de superposición AR y SSc limitada en 1 caso (2%); escleromiositis en 1 caso (2%); síndrome de Sjögren primario (SSp) en 5 casos (12%); AR en 5 casos (12%); lupus eritematoso sistémico (LES) en 2 casos (5%); IPAF en 6 casos (14,3%), y enfermedad injerto contra huésped (EICH) en 2 casos (5%). En total, el 45% (19/42) de los diagnósticos correspondieron a cuadros esclerodérmicos. Los 5 diagnósticos restantes correspondieron a lupus discoide con sordera neurosensorial, vasculitis ANCA MPO, dermatitis atópica, carcinoma escamoso labial recidivante con metástasis pulmonares y síndrome vascular acral, y glomerulonefritis IgA. Cabe destacar la frecuencia de hepatopatía autoinmune en estos pacientes (7 casos, 17%), incluyendo colangitis biliar primaria (5 casos, 12%) y hepatitis crónica autoinmune (2 casos, 5%), generalmente en un contexto de poliautoinmunidad. Asimismo, se registró el antecedente de cáncer en 6 enfermos (14%) (2 tumores sólidos y 4 hematológicos) y de gammapatía monoclonal de significado incierto (GUMS) en 2 (5%).
Conclusiones: Aunque el 45% de nuestros pacientes presentaron cuadros esclerodérmicos, los anticuerpos anti-NOR90 no son específicos de la SSc, ya que también se detectan en pacientes con EICH, IPAF y otras enfermedades autoinmunes sistémicas como LES, AR y SSp. Destaca su posible asociación con cáncer y hepatopatías autoinmunes en un contexto de poliautoinmunidad, pendiente de confirmación.

P328. NINTEDANIB EN PACIENTES CON FIBROSIS PULMONAR PROGRESIVA ASOCIADA A ENFERMEDADES AUTOINMUNES SISTÉMICAS

Javier Manzaneque Sánchez[1], Laura Álvarez Ortíz[1], Clara Aguilera Cros[1] y Cecilia López Ramírez[2]

[1]Servicio de Reumatología. Hospital Universitario Virgen del Rocío. Sevilla. [2]Servicio de Neumología. Hospital Universitario Virgen del Rocío. Sevilla.

Introducción: La enfermedad pulmonar intersticial difusa (EPID) es una manifestación clínica frecuente de las enfermedades autoinmunes sistémicas (EAS). En algunos casos la EPID asociada a EAS (EPI-EAS) puede evolucionar a fibrosis pulmonar progresiva (FPP), con el consiguiente mal pronóstico y aumento de la mortalidad. La FPP se identifica cuando el paciente presenta como mínimo 2 de los siguientes cambios (periodo de seguimiento 6-12 meses): 1)

Empeoramiento de síntomas respiratorios, 2) Disminución 5-10% de la capacidad vital forzada (CVF) y/o disminución > 10% en la difusión pulmonar (DLCO), 3) Incremento de las imágenes radiológicas fibrosantes y/o aparición de imágenes nuevas. La identificación precoz de FPP durante el seguimiento de la EPID es fundamental de cara al pronóstico y conlleva un abordaje antifibrótico (asociado o no a su tratamiento inmunosupresor de base por su origen autoinmune) con el objetivo de enlentecer la progresión. El Ensayo fase III INBUILD ha demostrado la eficacia clínica del nintedanib (N) en pacientes con EAS y FPP.

Objetivos: Evaluar la eficacia y seguridad de N en pacientes con FPP asociada a EAS en un hospital de tercer nivel.

Métodos: Estudio descriptivo de 22 pacientes con EPI-EAS que cumplen criterios de FPP y que inician tratamiento con N en nuestro centro, recogidos desde el 01/10/23 hasta el 01/12/24. La EPID se ha dividido en base a dos patrones TACAR: NIU (neumopatía intersticial usual) y fibrosis NO NIU. El tiempo de evolución (TE) desde el diagnóstico de la EPID hasta el inicio del tratamiento con N se definió como la diferencia en años entre la fecha de diagnóstico de la EPID y la fecha del inicio del tratamiento. Ambas se tratan de variables cuantitativas con distribución normal (test de Kolmogorov-Smirnov). Las variables cuantitativas se expresan como media (DE) y las variables dicotómicas como porcentajes (%). Análisis estadístico con SPSS.

Resultados: Las características clínicas se detallan en la tabla 1. Se recopilaron los datos espirométricos antes del inicio del tratamiento y a los 6 meses de haber comenzado N. La CVF basal presentó un valor medio del 61%, aumentando ligeramente al 62% a los 6 meses. La DLCO basal tuvo un promedio del 45%, disminuyendo a 44% en el mismo periodo. El tiempo desde el diagnóstico hasta el inicio del tratamiento mostró una mediana de 7 años. Se compararon las medias de CVF y DLCO antes y después del tratamiento, sin observar diferencias estadísticamente significativas, lo que coincide con el esperado enlentecimiento de la progresión de la fibrosis tras el inicio de N. El diagnóstico de EPID mediante TACAR se confirmó en el 100% de los casos (8 con NIU y 14 no NIU) y 3 pacientes con IPAF requirieron biopsia para confirmación.

CARACTERÍSTICAS BASALES	
Media de edad en años (DE)	60 (9)
Varones: n (%)	12 (54)
TABACO: n (%)	Fumadores: 6 (27) Exfumadores: 10 (45) No fumadores: 6 (27)
PATRÓN RADIOLÓGICO TACAR: n (%)	Fibrosis NIU: 8 (36) Fibrosis no NIU: 14 (63)
ENFERMEDADES AUTOINMUNES SISTÉMICAS: n (%)	Artritis Reumatoide: 8 (36) - Factor Reumatoide +: 8 (100) - ACPA +: 8 (100) Enfermedad Mixta del tejido conectivo: 1 (4) - RNP U1: 1 (100) Esclerodermia: 2 (9) - Anticentrómero +: 1(50) - SCl 70+: 1 (50) Síndrome antisintetasa: 2 (9) - PI-12 Ro 52+: 1 (50) - PL-7: 1 (50) Síndrome de Sjogren: 2 (9) - ANA+ RO52+ LA+: 2 (100)
IPAF: n (%)	Clínico: 4 (80) Serológico: 2 (40) Radiológico: 4 (80) Biopsias pulmonares compatibles: 3 (60)
TRATAMIENTOS UTILIZADOS: n (%)	PREVIO A EPID - Glucocorticoides 18 (81) - Metotrexato 8 (36) - Leflunomida: 3 (13) - Hidroxicloroquina: 9 (40) - Sulfasalacina: 1 (4) - Etanercept: 2 (9) - Adalimumab: 1 (4) - Abatacept: 2 (9) - Rituximab: 7 (31) POSTERIOR A EPID - Micofenolato: 10 (45) - Azatioprina: 3 (13) - Ciclofosfamida: 4 (18) - Rituximab: 11 (50) - Abatacept: 2 (9) - Nintedanib: 22 (100)

Características basales en pacientes tratados con nintedanib (1).

Características basales en pacientes tratados con nintedanib (2).

EVENTOS ADVERSOS NINTEDANIB: n (%)	Diarrea: 11 (50) Náuseas: 3 (13) Diarrea y náuseas: 3 (13) Aumento de transaminasas: 2 (9) Pérdida de peso: 3 (13) Retirada del fármaco: 1 (4)
CANDIDATOS A TRASPLANTE PULMONAR: n (%)	3 (13)
FALLECIMIENTO: n (%)	0 (0)

Características basales en pacientes tratados con nintedanib (3).

Conclusiones: Nuestros resultados son concordantes con lo reportado en la literatura, mostrando estabilidad funcional tras el inicio del tratamiento con N. Asimismo, los efectos adversos también coinciden con los descritos en ensayos clínicos, siendo las manifestaciones intestinales las más comunes. Las limitaciones del estudio incluyen el reducido tamaño muestral y el grupo heterogéneo, destacando la importancia de un abordaje individualizado y multidisciplinar para estos pacientes.

P329. UTILIDAD DE LA BIOPSIA SINOVIAL ECOGUIADA (BSE) EN PACIENTES CON ARTRITIS REFRACTARIA. EXPERIENCIA DE UN HOSPITAL DE SEGUNDO NIVEL

María Beatriz Paredes Romero[1], Elisabet Castañeda-Estévez[1], Martina Steiner[1,2], Marco Algarra San Miguel[1], Tatiana Cobo-Ibáñez[1,2], Isabel de la Cámara[1,2], Ana Esteban-Vázquez[1,2], Patricia Richi Alberti[1,2], Liz Romero Bogado[1,2], Laura Trives Folguera[1,2], Cristina Vergara Dangond[1,2], Jorge Palomar Ramos[3] y Santiago Muñoz-Fernández[1,2]

[1]Servicio de Reumatología. Hospital Universitario Infanta Sofía. San Sebastián de los Reyes. [2]Universidad Europea de Madrid. [3]Servicio de Anatomía Patológica. Hospital Universitario Infanta Sofía. San Sebastián de los Reyes.

Introducción: La artritis puede ser un síntoma de un amplio espectro de enfermedades incluyendo las de origen autoinmune, metabólico, infeccioso o mecánico. A menudo el examen clínico, radiológico

Tabla P329

Caso	Edad	Sexo	Antecedentes	Diagnóstico principal	Patrón de afectación	Escala Krenn	Diagnóstico final
1	50	V	Psoriasis, EII	Artritis indiferenciada	Oligoarticular	3	Artritis degenerativa
2	45	V	AR (FR 85, aCCP 320)	AR	Poliarticular	1	AR no activa
3	45	M	AR (FR 58, aCCP 7)	AR	Poliarticular	8	AR activa
4	45	M	Psoriasis, APs	Aps	Oligoarticular	5	APs activa
5	25	M	Ninguno	Artritis indiferenciada	Oligoarticular	0	Sinovitis mecánica
6	55	M	AR (FR-, aCCP -)	AR seronegativa	Poliarticular	5	AR activa (CD20-)
7	34	V	Psoriasis, APs	Aps	Poliarticular	Pendiente	Pendiente

y de laboratorio es insuficiente para diferenciar su origen. La biopsia sinovial ecoguiada (BSE) puede ser útil en estos casos de artritis indiferenciada y/o refractaria.
Objetivos: Describir los resultados de BSE en un grupo de pacientes con artritis indiferenciada y evaluar su utilidad en el diagnóstico y tratamiento. Evaluar los resultados y experiencia referidos por el paciente (PROs) de la BSE.
Métodos: Serie de casos con artritis sometidos a BSE por indicación de su reumatólogo habitual. La valoración histopatológica se basó en la escala de Krenn: < 5 puntos sugiere controles sanos o enfermedad degenerativa, ≥ 5 es altamente específico de proceso reumático inflamatorio. Los PROs se evaluaron mediante un cuestionario 7-10 días después del procedimiento.
Resultados: Siete pacientes se sometieron a BSE. Caso 1: sinovitis recurrente con líquido de características mecánicas pero antecedente personal de colitis ulcerosa y psoriasis, la BSE descartó patología articular inflamatoria. Caso 2: artritis reumatoide (AR) con dolor articular refractario a varias líneas de tratamiento biológico, se sospechaba daño articular residual que fue confirmado con la BSE ya que el índice de Krenn fue 1. Caso 3: AR (factor reumatoide a títulos bajos y AntiCCP negativo) con mala respuesta a varias líneas de tratamiento, ecográficamente presentaba tenosinovitis en tendones flexores y en RMN de pelvis se evidenció sacroilitis, dado antecedente familiar de psoriasis se sospechó artritis psoriásica (APs), la BSE mostró un patrón mieloide de alta actividad compatible con AR se instauró tratamiento con anti IL6 con excelente respuesta. Caso 4: APs con sinovitis crónica de rodillas, dada la ausencia de mejoría a pesar de cambio de tratamiento se sospechaba sinovitis residual, la BSE mostró alta actividad inflamatoria por lo que se ajustó tratamiento de fondo con buena evolución. Caso 5: paciente joven con sinovitis recurrente de características mecánicas, la BSE demostró ausencia de inflamación confirmando patología mecánica. Caso 6: AR seronegativa refractaria a varias líneas de tratamiento, la BSE mostró actividad inflamatoria y ausencia de células B lo que orienta a cambio de tratamiento a antiIL-6. Caso 7: paciente con APs que tras 7 años en remisión inició con sinovitis recurrente de rodilla izquierda, tiene antecedente de cirugía en dicha rodilla por lo que se intenta descartar inflamación activa vs. patología mecánica, pendiente de resultados. 6/7 pacientes (86%) consideraron la prueba poco/no dolorosa, no tuvieron complicaciones del procedimiento, recuperaron la movilidad normal de la rodilla y se mostraron dispuestos a repetir el procedimiento en caso necesario.
Conclusiones: La BSE es una técnica segura y bien tolerada con un gran potencial para guiar el diagnóstico y el tratamiento de los pacientes con artritis refractaria y/o indiferenciada.

P330. ANÁLISIS DE LA ACTIVIDAD DE UN COMITÉ DE ENFERMEDADES REUMÁTICAS AUTOINMUNES SISTÉMICAS EN UN HOSPITAL DE TERCER NIVEL

Esther Fernández Panadero, Gracia Moral García, Jorge Luis Rodas Flores, Rocío Guerra Vera, Virginia Moreira Navarrete y José Javier Pérez Venegas

Servicio de Reumatología. Hospital Universitario Virgen Macarena. Sevilla.

Introducción: Las enfermedades reumáticas autoinmunes sistémicas (ERAS) pueden suponer retos diagnósticos y terapéuticos. Por este motivo, es fundamental que los hospitales puedan disponer de un comité multidisciplinar que incluyan diversos especialistas para facilitar la toma de decisiones y manejo de pacientes complejos.
Objetivos: Evaluar la actividad de un comité multidisciplinar y su influencia en la evaluación diagnóstica y manejo de pacientes con ERAS en un hospital de tercer nivel del sur de España.
Métodos: Se trata de un estudio observacional retrospectivo donde se incluyeron pacientes evaluados por un comité multidisciplinar de ERAS entre marzo del 2023 y julio del 2024. Los miembros del comité incluían especialistas en reumatología, neumología, nefrología, medicina interna, radiología, dermatología, inmunología, neurología, gastroenterología y hematología. Se realizó análisis descriptivo de variables sociodemográficas, clínicas, de la enfermedad de base y decisiones de los expertos.
Resultados: Se incluyeron 94 pacientes (64,89% mujeres). 17,02% fumadores y 27,66% exfumadores. 31 (32,97%) fueron presentados en comités previos. La edad media fue de 58,63 años ± 16,39 [55,25-62,01], con una duración media de enfermedad de 6,23 años ± 8,17[4,43-8,03). 13 (13,97%) fueron diagnosticados con artritis reumatoide, 13 (13,97%) lupus eritematoso sistémico (LES), 12 (12,9%) miopatía, 11 (11,83%) vasculitis, 10 (10,75%) esclerodermia, 9 (9,68%) Síndrome de Sjögren (SS), 6 (6,45%) sarcoidosis y 20 (20,45%) otras enfermedades. La prevalencia de EPID fue del 46,24%. Previo a la presentación al comité, 46,81% de los casos recibían tratamiento con FAMEsc, 29,79% con inmunosupresores como micofenolato o azatioprina, y 28,73% con FAMEb. Sin embargo, un 31,91% no habían recibido ningún tratamiento. Tras el comité, la mayoría (38,01%) estaban en tratamiento con inmunosupresores, seguido del 34,77% con FAMEb y el 24,96% con FAMEsc; mientras que el 18,48% no tenían tratamiento. Además, las tasas de corticoterapia fueron menores tras la decisión del comité (48,31 vs. 76,59% previo al comité), predominando los corticoides a dosis bajas (≤ 10 mg/d de prednisona). Los órganos más afectados que motivaron la necesidad de evaluación en el comité fueron el pulmón (46,14%), riñón (25,26%) y músculo (8,78%). Se decidió ampliar el estudio diagnóstico en el 27,96% de los casos, requiriendo biopsia en 15 (57,69%) de ellos, siendo la biopsia renal la más frecuente (33,33%). Se acordó la solicitud de pruebas de imagen en 4 (15,38%) casos, y de laboratorio en 2 (7,69%). En el 61,7% de los casos se decidió iniciar tratamiento, siendo más frecuente los FAMEb (37,93%), seguido de inmunosupresores (25,86%). Además, se decidió incrementar o iniciar corticoterapia en 9 (9,68%), adoptar conducta expectante en 11 (11,82%), y suspender el tratamiento en 13 (13,98%).
Conclusiones: Un equipo multidisciplinar permite el abordaje integral así como una mayor precisión diagnóstica y seguridad del paciente. Las principales decisiones tomadas fueron el inicio de tratamientos contra dianas específicas, siendo los más frecuentes los FAMEb, así como la amplitud de pruebas diagnósticas, como la biopsia tisular y las pruebas radiológicas. Estos datos demuestran la importancia de los comités para la evaluación de pacientes con ERAS. Por tanto, se debe considerar su implementación en los centros que manejan estos pacientes complejos, facilitando así la toma de decisiones diagnóstico-terapéuticas.

P331. RESULTADOS DE LA IMPLANTACIÓN DE UNA CONSULTA DE REUMATOLOGÍA INTERVENCIONISTA EN UN HOSPITAL DE SEGUNDO NIVEL

María Beatriz Paredes Romero[1,2], Martina Steiner[1,2], Elisabet Castañeda-Estévez[1], Gabriela Cueva Nájera[1], Valeria Acosta Alfaro[1], Tatiana Cobo-Ibáñez[1,2], Isabel de la Cámara[1,2], Ana Esteban-Vázquez[1,2], Patricia Richi Alberti[1,2], Liz Romero Bogado[1,2], Laura Trives Folguera[1,2], Cristina Vergara Dangond[1,2] y Santiago Muñoz-Fernández[1,2]

[1]Servicio de Reumatología. Hospital Universitario Infanta Sofía. San Sebastián de los Reyes. [2]Universidad Europea de Madrid.

Introducción: La reumatología intervencionista es una rama de la Reumatología que se enfoca en el uso de procedimientos mínimamente invasivos con fines diagnósticos y terapéuticos para tratar enfermedades musculoesqueléticas y autoinmunes. Se centra en el manejo del dolor, la mejora funcional y el control de síntomas en pacientes con dolor agudo o refractario.
Objetivos: Describir los resultados de la implantación de una consulta de Reumatología intervencionista en un hospital de segundo nivel.
Métodos: Estudio observacional retrospectivo de los pacientes atendidos en una consulta de Reumatología intervencionista desde su implantación en marzo 2023 hasta diciembre 2024. Se recogieron el número de pacientes atendidos y la evolución de los pacientes de acuerdo a los comentarios de seguimiento de su reumatólogo tratante.
Resultados: Se han atendido un total de 143 pacientes, el 80% mujeres, de edad media 59 ± 12 años. Los procedimientos realizados fueron, por número de pacientes: biopsia de glándula salival (44), infiltración de músculo piramidal (20), lavado de calcificaciones de hombro (16), bloqueo en el plano del erector espinal (13), biopsia sinovial (7), infiltración de cadera (8), artrocentesis ecoguiadas en distintas localizaciones (7), bloqueo con guía ecográfica del nervio supraescapular (6), infiltración ecoguiada interfascial del trapecio inferior y erector de la columna (5), infiltración del cuadrado lumbar (4), otros procedimientos (infiltración de gangliones, bursocentesis, etc. (13). De los 92 paciente que fueron sometidos a técnicas para el manejo del dolor, obtuvimos resultados de su evolución en 74, de los cuales 61 (82%) presentaron mejoría. 24 fueron sometidos a un segundo procedimiento, la mayoría (66,7%) por haber alcanzado solo mejoría parcial.
Conclusiones: La implementación de una consulta de Reumatología intervencionista en un hospital de segundo nivel permite mejorar la atención al paciente con dolor musculo esquelético agudo o refractario y realizar técnicas diagnósticas mínimamente invasivas.

P332. EFECTIVIDAD DEL RITUXIMAB EN ENFERMEDAD RELACIONADA CON IGG4

Fernando López-Gutiérrez[1], Javier Loricera García[1], Cristina Hormigos Martín[2], Dalifer Freites Núñez[2], María Rodríguez Laguna[2], Patricia Moya Alvarado[3], Marta López i Gómez[4], Hèctor Corominas Macias[3], Maite Silva Díaz[5], Guillermo González Arribas[5], Ángel García Aparicio[6], Judit Font Urgelles[7], Ivette Casafont-Solé[7], Pablo Martínez Calabuig[8], Elisabet Castaneda[9], Carolina Merino Argumánez[10], Raquel Zas Vaamonde[11], Juan Molina Collada[12], Sergio Rodríguez Montero[13], Rafael Melero González[14], Eva Galíndez Agirregoikoa[15], Andrea Hernández[16], Lucía Pantoja Zarza[17], Ignacio Braña Abascal[18], Vega Jovani Casano[19], Elia Valls Pascual[20], Natalia Mena Vázquez[21], Adela Gallego Flores[22], Noelia Cabaleiro Raña[23], Raúl Veroz González[24], Mariano Andrés Collado[19], Santos Castañeda Sainz[25] y Ricardo Blanco[1], en representación del Grupo de Colaboración Nacional de RTX en ER-IgG4

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

Introducción: La enfermedad relacionada con IgG4 (ER-IgG4) es una enfermedad fibroinflamatoria inmunomediada frecuentemente asociada a niveles séricos elevados de IgG4. Las dosis altas de glucocorticoides (GC) son la piedra angular del tratamiento, no obstante las recaídas y los efectos adversos son frecuentes, precisando de inmunosupresores sintéticos (FAMEc) o biológicos. El rituximab (RTX) parece ser efectivo en la ER-IgG4.
Objetivos: Evaluar la efectividad del RTX en pacientes con ER-IgG4.
Métodos: Estudio observacional retrospectivo multicéntrico con pacientes con ER-IgG4 tratados con RTX. El objetivo principal fue la evaluación de respuesta clínica y serológica así como la seguridad.
Resultados: Se incluyeron 54 pacientes (38 varones, 16 mujeres; edad media ± DE 53,5 ± 14,6 años) con ER-IgG4 tratados con RTX (tabla 1). Los órganos más afectados fueron los ganglios linfáticos (n = 28, 51,8%), retroperitoneo (18, 33,3%), riñón (n = 16, 29,6%), órbita (n = 15, 27,7%), aorta (n = 13, 24,07%), pleuropulmonar (n = 12, 22,2%), páncreas (n = 12, 22,2%), glándula salivar (n = 10, 18,5%), ORL (n = 9, 16,6%), glándula lacrimal (n = 8, 14,8%), hepatobiliar (n = 8, 14,8%), meníngea (n = 3, 5,5%) y mesenterio (n = 2, 3,7%). Todos los pacientes excepto 4 (7,4%) habían recibido glucocorticoides orales, y 15 (27,7%) pacientes recibieron bolos de metilprenisolona. Treinta (55,5%) pacientes fueron tratados con FAMEc: metotrexato (MTX) (n = 17; 31,5%), azatioprina (AZA) (n = 11; 20,4%) y micofenolato mofetilo (MMF) (n = 2; 3,7%). La mediana de tiempo desde el diagnóstico hasta inicio de RTX fue de 6 (rango 0-72) meses (tabla 2) con una mediana de seguimiento de 27 (rango 1-132) meses. El esquema más frecuente de tratamiento con RTX fue 1gr x2 (n = 41; 75,9%), 500 mg × 2 (n = 9; 16,6%) y 375 mg/m^2 × 4 (n = 3; 5,5%). Treinta y ocho (70,3%) pacientes recibieron tratamiento de mantenimiento con RTX. Tras 12 meses de seguimiento, se observó respuesta completa y parcial en 21 (52,5%) y 17 (42,5%) pacientes respectivamente. Tras 24 meses, se observó respuesta completa y parcial en 20 (64,5%) y 9 (29%) pacientes respectivamente. Solo se objetivaron 6 recaídas. El tratamiento con prednisona a los 24 meses pudo ser suspendido en 17 (50%) pacientes. Tres pacientes fallecieron durante el seguimiento. Un paciente precisó ingreso en UCI por neumonía secundaria a influenza y dos pacientes fueron diagnosticados de cáncer de mama y laringe, respectivamente.

Tabla 1. Parámetros demográficos, clínicas y séricos al inicio de RTX

Parámetro	Valor
Edad (años, media ± DE)	53,5 ± 14,6
Sexo masculino (n, %)	38 (70,4)
Número de órganos afectos, (media ± DE)	3,03 ± 1,62
Órgano afecto (n, %)	
Ganglios linfáticos	28 (51,8)
Retroperitoneo/Aorta/Riñón	18 (33,3)/13 (24)/16 (29,6)
Pleuropulmonar	12 (22,2)
ORL/Orbital	9 (16,6)/15 (27,7)
Pancreática/Hepatobiliar	12 (22,2)/8 (14,2)
Glándulas salivares/Lacrimales	10 (18,5)/8 (14,8)
Paquimeningitis/Mesenterio/Otras	3 (5,5)/2 (3,7)/9 (16,6)
Criterios de clasificación ER-IgG4 (n, %)	
Okazaki/Umehara (probable o definitivo)	21 (38,8)/22 (40,7)
ACR/EULAR	27 (50)
Tiempo desde diagnóstico a inicio RTX (meses; mediana, rango)	6 (0-72)
Biomarcadores séricos al diagnóstico (mediana, rango)	
PCR (mg/dL)/VSG (mm/h)/IgG4 sérica (mg/dL)	1,36 (0,04-122)/22,5 (2-120)/90,3 (1,2-2213)
Tratamiento previo con FAMEs (n, %)	30 (55,5)
Dosis de prednisona (mg/día, media ± DE)	45,7 ± 20,9

Tabla 2. Dosis de tratamiento, respuesta clínica y sérica, tratamiento con GC y recaídas durante tratamiento con RTX

Resultados	Valor
Régimen RTX dosis inicial, n (%)	
1 g × 2 d1-d15	41 (75,9)
500 mg d1-d15	9 (16,6)
375 mg/m^2/sx4	3 (5,5)
Régimen RTX dosis de mantenimiento, n (%)	
1 g × 2	17 (31,5)
375 mg/m^2/sx4	1 (1,9)
Optimizado	22 (40,7)
Respuesta clínica, n (%)	
A 12 meses	
Parcial	17 (42,5)
Completa	21 (52,5)
A 24 meses	
Parcial	9 (29)
Completa	20 (64,5)
Respuesta biológica (mg/dL), mediana (rango)	
PCR 12 meses de inicio RTX	0,5 (0-35)
PCR 24 meses de inicio RTX	0,5 (0,02-10,3)
IgG4 12 meses de inicio RTX	55,6 (1,3-180)
IgG4 24 meses de inicio RTX	54,2 (3,1-104)
Dosis prednisona (mg/día), mediana (rango)	
A 6 meses de inicio RTX	5 (0-40)
A 12 meses de inicio RTX	5 (0-20)
A 24 meses de inicio RTX	0,56 (0 -30)
Retirada de prednisona, n (%)	17 (50)
Tiempo seguimiento (meses), mediana (rango)	27 (1-132)
Tiempo recibiendo RTX (meses), mediana (rango)	18 (1-120)
Recaídas, n (%)	6 (11,1)

Conclusiones: El RTX parece un tratamiento efectivo y relativamente seguro en pacientes con ER-IgG4. El tratamiento de mantenimiento con RTX parece asociarse a una baja incidencia de recaídas. Grupo nacional de cooperación de RTX en ER-IgG^4: Blanca García Magallón Hospital Universitario Puerta del Hierro). Maite Odriozola Gil Hospital Universitario de Valme). Cristina Arciniega Hospital de Mérida). Maria Lourdes Mateo Soria Hospital German Trias i Pujol). Jorge Juan Fragío Gil Hospital General Universitario de Valencia). Roxana González Mazarío Hospital General Universitario de Valencia). Santiago Muñoz Hospital Universitario Infanta Sofía). Iñigo Jesús Rua Figueroa. Hospital Universitario de Gran Canaria Dr Negrin). Sabela Fernández Aguado. Hospital de Montecelo).

P333. EVALUACIÓN DE LA UTILIDAD DE LA CONSULTA TELEMÁTICA EN REUMATOLOGÍA

F. Javier Godoy Navarrete, L. Sarabia de Ardanaz, A. Cabezas-Lucena, Z. Echerei-Fhafah, L. Pérez-Albaladejo e I. Añón-Oñate

Hospital Universitario de Jaén.

Objetivos: Describir los resultados obtenidos tras la incorporación de la teleconsulta en las Consultas Externas de Reumatología y evaluar el impacto en el tiempo medio de espera de los pacientes derivados desde Atención Primaria.

Métodos: Estudio Transversal en el Hospital Universitario de Jaén desde el 1 de enero de 2023 al 30 de noviembre de 2024. Se han evaluado las consultas telemáticas realizadas desde Atención Primaria a través de la plataforma Teleconsulta (datos recogidos: motivos de derivación, juicios clínicos del facultativo y la resolución de la consulta: alta, seguimiento, citación en consulta y no tributario). Además, se ha evaluado la evolución del tiempo medio de espera para ser atendido en Reumatología desde la derivación de AP.

Resultados: Desde la implantación de la Teleconsulta, a pesar del aumento de las Derivaciones Presenciales desde Atención Primaria (5.173 en 2023, 5.607 en 2024), se ha conseguido disminuir el tiempo medio de demora en un 25,79% (pasando de 119,39 días en 2023 a 88,59 días en 2024).

Resolución teleconsultas	
Número total	2.783
Citados en consulta presencial	565
Alta	2.192
No tributarios	14
Tiempo medio de respuesta	2 días y 4 h

Teleconsultas recibidas agrupadas por motivo de consulta

Sospecha diagnóstica	N.º teleconsultas
Dudas de pacientes seguimiento	341
Alta últimos 12 meses	34
Osteoporosis	977
Monoartritis/Poliartritis	686
Debilidad de cintura escapular/pelviana	110
Poliartralgias autoinmunidad negativa	473
Fenómeno de Raynaud	56
Embarazo y enfermedades reumáticas	8
I.T. monoartritis/poliartritis	98
Totales	2.783

Teleconsultas agrupadas por juicio clínico

Juicio clínico (JC)	N.º teleconsultas
Sin JC	405
Dudas en paciente seguimiento	150
Alta últimos 12 meses	28
Osteoporosis	902
Monoartritis/poliartritis	340
Poliartralgias autoinmunidad negativa	819
Debilidad de cintura escapular/pelviana	62
Fenómeno de Raynaud	38
Embarazo y enfermedades reumáticas	7
I.T monoartritis/poliartritis	20
Totales	2.771

Conclusiones: Los resultados demuestran que la teleconsulta en Reumatología es una herramienta que mejora el acceso desde Atención Primaria a Atención Especializada, optimizando recursos y permitiendo, junto con otras medidas reducir el tiempo medio de espera de los pacientes optimizando la gestión y reduciendo costes.

P334. ENFERMEDAD DE WHIPPLE: LA GRAN SIMULADORA EN NUESTRAS CONSULTAS

Laia de Daniel Bisbe, Martí Aguilar Coll, Montserrat Roig Kim, Aina Fabregat Escañuela, Mónica Cubells Ferrer y Javier Narváez García

Servicio de Reumatología. Hospital Universitario de Bellvitge. Barcelona.

Introducción: La enfermedad de Whipple (EW) es una patología infecciosa multisistémica causada por *Tropheryma whipplei*, carac-

terizada clásicamente por manifestaciones articulares, pérdida de peso, diarrea y dolor abdominal, aunque su presentación clínica es muy variable. Hasta el 75% de los casos inician con síntomas articulares, frecuentemente retrasando el diagnóstico durante años.

Objetivos: Revisar las características de pacientes con EW inicialmente diagnosticados erróneamente de enfermedad reumática inflamatoria.

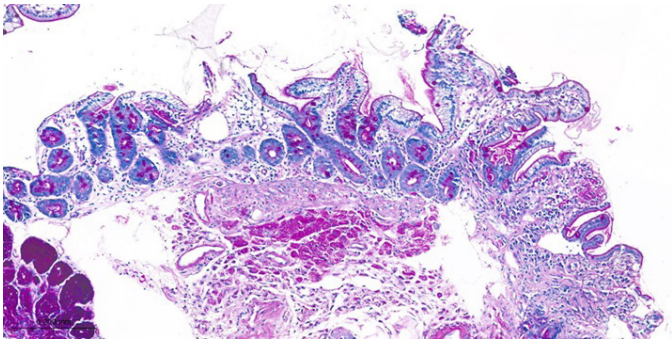
Métodos: Se realizó un análisis retrospectivo de pacientes diagnosticados con EW en un hospital terciario entre 2016 y 2024. El diagnóstico se confirmó mediante PCR para *Tropheryma whipplei* en biopsias duodenales.

	Paciente 1	Paciente 2	Paciente 3	Paciente 4
Sexo	H	M	H	M
Edad inicio de la clínica	69	55	55	54
Meses hasta el diagnostico	27	144	96	144
Clínica articular	Oligoartritis de tobillos y carpos	Reumatismo palindromico	Oligoartritis de tobillos y carpos	Poliartritis de grandes articulaciones
Diagnóstico inicial	Artritis por microcristales	LES	EspA periferica	EspA periferica
Gastrointestinal	Sí	No	Sí	No
Fiebre	Sí	Sí	Sí	Sí
Sd constitucional	Sí	Sí	Sí	Sí
Adenopatías	Sí	Sí	No	Sí
Serositis	Sí	Sí	Sí	No
Endocarditis	Sí	No	No	No
Lesiones cutáneas	No	No	Sí	No
PCR (mg/L)	150	133	102	334
VSG (mm)	64	80	43	131
Hb (g/L)	77	75	93	119
ANA	-	+	-	-
FR	-	-	-	-
ACPA	-	-	-	-
HLAB27	-	-	-	+
Tratamiento	GCS, COL, MTX	HQC, GCS, MMF y BEL	GCS, Sales de Oro, MTX, LEF	GCS, MTX, ETA, GOLI, USTE, SECU, INF, ANAKI, BAR
PAS	Sí	Sí		
PCR TW	Sí	Sí	Sí	Sí

Abreviaturas: ACPA: Anticuerpos anti-citrulinados, ANA: Anticuerpos antinucleares, ANAKI: Anakinra, BAR: Baricitinib, BEL: Belimumab, COL: Colchicina, ETA: Etanercept, EspA: Espondiloartritis, FR: Factor Reumatoide, GCS: Glucocorticoides, GOLI: Golimumab, Hb: Hemoglobina, H: Hombre, HQC: Hidroxicloroquina, INF: Infliximab, LEF: Leflunomida, LES: Lupus Eritematoso Sistémico, M: Mujer, MMF: Micofenolato, MTX: Metotrexato, PAS: Ácido periódico de Schiff, PCR: Proteína C-Reactiva, PCR: Reacción en Cadena de la Polimerasa, Sd: Síndrome, SECU: Secukinumab, TW: Tropheryma whipplei USTE: Ustekinumab, VSG: Velocidad de Sedimentación Globular.

Parámetros demográficos, clínicos, serológicos y terapéuticos de pacientes con enfermedad de Whipple imitando enfermedades reumáticas.

Resultados: De los 12 casos diagnosticados, 4 (33%) presentaron manifestaciones reumatológicas crónicas como principal síntoma durante gran parte del curso de la enfermedad (tabla). En el resto, se registraron artralgias en extremidades inferiores, de carácter simétrico y migratorio, con cursos intermitentes que no motivaron consulta en Reumatología. En los 4 casos principales, la edad media de inicio fue 58 años, con un retraso diagnóstico promedio de 8,5 años. Tres pacientes presentaron oligoartritis o poliartritis crónica en grandes articulaciones, y uno mostró reumatismo palindrómico. Los diagnósticos iniciales fueron artritis microcristalina (1 caso), lupus eritematoso sistémico (LES, 1 caso) y espondiloartritis periférica (2 casos). Durante la evolución, todos desarrollaron pérdida de peso y fiebre, aunque solo 2 (50%) presentaron síntomas digestivos. Otros hallazgos incluyeron serositis (75%), linfadenopatías (75%) y endocarditis (25%). Analíticamente, destacaron elevaciones persistentes de reactantes de fase aguda (VSG: 79,5 mm/h; PCR: 180 mg/L) y anemia de enfermedad crónica (hemoglobina media: 9,1 g/dL). Ningún paciente presentó factor reumatoide ni anticuerpos anticitrulinados positivos. El HLA-B27 fue positivo en 1 caso, y un paciente tuvo ANA a título de 1:160 con patrón nuclear homogéneo, sin otros hallazgos sugestivos de LES. El diagnóstico se confirmó por PCR en biopsias duodenales; en dos casos se evidenciaron macrófagos PAS positivos (fig.). Todos los pacientes recibieron FAMEsc de forma innecesaria y 2 también terapia biológica.



Cortes histológicos de la mucosa duodenal. Tinción de ácido periódico de Schiff (PAS) (24,5x) con macrófagos en la lámina propia.

Conclusiones: El diagnóstico de EW es complejo debido a sus manifestaciones inespecíficas. Puede simular enfermedades reumáticas inflamatorias como espondiloartritis, artritis reumatoide seronegativa, LES o polimialgia reumática, especialmente en ausencia de los síntomas digestivos clásicos. Debe considerarse en artritis seronegativa crónica refractaria a tratamiento inmunosupresor, especialmente si empeora o aparecen síntomas sistémicos como pleuropericarditis, incluso sin clínica digestiva. Dada su afectación multiorgánica y curso debilitante sin tratamiento, es esencial mantener un alto índice de sospecha para un diagnóstico temprano.

P335. SINOVIORTESIS RADIOISOTÓPICA EN EL TRATAMIENTO DE LA SINOVITIS REFRACTARIA: EXPERIENCIA EN UN HOSPITAL UNIVERSITARIO

Lourdes Martín de la Sierra López, D. Castro-Corredor, D. Velasco, A. López-Menchero, M.A. Ramírez-Huaranga, L.M. Jiménez Rodríguez, J. Anino Sánchez y M. Paulino Huertas

Reumatología. Hospital General Universitario de Ciudad Real.

Introducción: La sinoviortesis radioisotópica es un tratamiento mínimamente invasivo utilizado para el manejo de sinovitis refractaria en pacientes con artritis inflamatorias y degenerativas. Este procedimiento intraarticular, que utiliza radioisótopos para inducir fibrosis sinovial y reducir la inflamación, se ha posicionado como una opción eficaz en aquellos casos en los que la terapia convencional ha fracasado[1]. Sin embargo, la evidencia basada en la práctica clínica habitual sigue siendo limitada.

Objetivos: Valorar la eficacia y seguridad de la sinoviortesis radioisotópica en pacientes con sinovitis refractaria a tratamientos convencionales. Evaluar su impacto en el control de los síntomas y recurrencias tras el procedimiento.

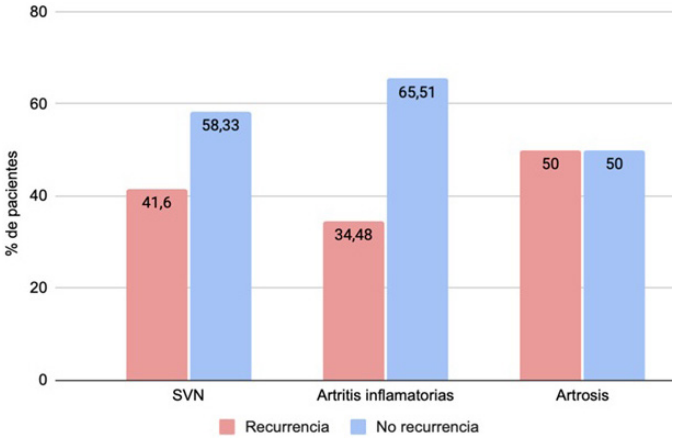
Métodos: Estudio longitudinal retrospectivo de una cohorte de 57 pacientes tratados con sinoviortesis radioisotópica por artritis

refractaria a los tratamientos convencionales. Se recogieron datos sociodemográficos, características clínicas y radiológicas, diagnósticos, tratamientos y complicaciones. La evaluación de la respuesta clínica incluyó parámetros como la reducción del dolor, la inflamación y las recurrencias. También se recogieron los casos que precisaron cirugía posterior y los años hasta la intervención. Se analizó la correlación entre recurrencia y no recurrencia con las diferentes patologías mediante el análisis chi-cuadrado.

	Total (n=57)
Edad (años), media±DE	53.14 ± 15.34
Sexo (mujeres/hombres), n (% de mujeres)	28/29 (49.12)
Duración de la enfermedad desde el diagnóstico, años, media±DE	10.07 ± 7
Sinovitis villonodular pigmentada, n(%)	24 (42.10)
Artritis Reumatoide, (n%)	7 (12.28)
Espondiloartritis, n(%)	6 (10.52)
LES, n(%)	2 (3.50)
Gota, n(%)	1 (1.75)
Artrosis, n(%)	4 (7.01)
Artritis inespecífica, n(%)	13 (22.80)
Articulaciones dolorosas, n(%)	57 (100)
Articulaciones tumefactas, n(%)	51 (89.47)
Hemartros, n(%)	4 (7.01)
Diagnóstico por RM, n(%)	53 (92.98)
Erosiones, n(%)	17 (30.35)
Hipertrofia sinovial, n(%)	33 (58.92)
Lesiones quísticas, n(%)	22 (39.28)
Rodilla, n(%)	51 (89.47)
Tobillo, n(%)	3 (5.26)
Hombro, n(%)	1 (1.75)
MCF, n(%)	2 (3.50)
AINEs, n(%)	55 (96.49)
Corticosteroides, n(%)	29 (50.87)
Infiltración corticosteroides, n(%)	34 (59.65)
FAMEs, n(%)	18 (31.57)
FAMEb, n(%)	15 (26.31)
JAKi, n(%)	2 (3.50)
Ytrio-90, n(%)	51 (89.47)
Renio-186, n(%)	5 (8.77)
Erbio-169, n(%)	1 (1.75)
Complicación inmediata, n(%)	0 (0)
Evolución a los 6 meses (mejoría/sin cambios), n(% de mejoría)	38/17 (66.66)
Recurrencia, (n%)	22 (38.59)
Número de sinoviortesis, media±DE	1.21 ± 0.41
Cirugía, n(%)	12 (21.05)
Años hasta cirugía, media±DE	3 ± 2.26

Características generales de los 57 pacientes tratados con sinoviortesis radioistópica.

Resultados: Se realizaron 69 sinoviortesis radioisotópicas a un total de 57 pacientes (28 mujeres/29 hombres). Las características demográficas, clínicas y tratamientos de los pacientes se resumen en la tabla. El diagnóstico de sinovitis villonodular pigmentada (SVN) fue del 42,10%, artritis reumatoide (AR) 12,28%, espondiloartritis (EspA) 10,50%, lupus eritematoso sistémico (LES) 3,50%, gota 1,75%, artrosis 7,01% y artritis inespecíficas del 22,80%. El diagnóstico se realizó por resonancia magnética (RM) en el 92,98%, siendo el hallazgo más frecuente la hipertrofia sinovial (58,92%), seguido de lesiones quísticas (39,28%) y erosiones (30,35%). La articulación con mayor número de sinoviortesis realizadas fue la rodilla (89,47%). El radioisótopo más utilizado fue el Ytrio-90 (89,47%). A los 6 meses un 66,66% mejoraron frente a un 29,82% que no presentó cambios clínicos. Ninguno de ellos presentó complicaciones relacionadas con el procedimiento. Se analizó la relación entre la recurrencia de la sinovitis y las patologías subyacentes, separando la SVN de las artritis inflamatorias (AR, EspA, LES, gota, artritis inespecíficas). Sin embargo, no se encontró una asociación estadísticamente significativa (p = 0,801).



Número de recurrencias y no recurrencias de las distintas patologías.

Conclusiones: La sinoviortesis radioisotópica es una herramienta eficaz y segura para el manejo de la sinovitis refractaria, especialmente en pacientes con artritis inflamatorias que no responden a tratamientos convencionales. Este estudio refuerza su utilidad en la práctica clínica, si bien se necesitan más estudios para validar estos hallazgos y determinar factores predictores de respuesta.

Bibliografía

1. Castro Corredor D, Martínez Bravo WR, Ramírez Huaranga MA, Mateos Rodríguez JJ. La sinoviortesis radioisotópica en el control de la sinovitis refractaria en Castilla La-Mancha. Una experiencia de 10 años. Rev Reumatologia Clinica; 2019; 6(6):485-9.

P336. EFICACIA Y SEGURIDAD DE LA TERAPIA BIOLÓGICA DUAL EN EL TRATAMIENTO DE LAS ENFERMEDADES INFLAMATORIAS INMUNOMEDIADAS: EXPERIENCIA DE UN CENTRO ALTAMENTE ESPECIALIZADO

Francesco Fulvio Bizzarri[1], Juan Carlos Nieto-González[2], Ofelia Baniandrés[3], Luis Menchén[4], Isabel Castrejón[2], Lucía Ibares Frías[5], Ignacio Marín[4], César Fernández[6], Esther Chamorro de Vega[7], Amparo López[6], Ana López[6], Cristina Ciudad Blanco[3], Rosa Romero Jiménez[7] e Indalecio Monteagudo Sáez[2]

[1]Reumatología. Hospital Universitario Clínico San Cecilio. Granada. [2]Reumatología. Hospital General Universitario Gregorio Marañón. Madrid. [3]Dermatología. Hospital General Universitario Gregorio Marañón. Madrid. [4]Aparato Digestivo. Hospital General Universitario Gregorio Marañón. Madrid. [5]Oftalmología. Hospital General Universitario Gregorio Marañón. Madrid. [6]Enfermería de Práctica Avanzada. Hospital General Universitario Gregorio Marañón. Madrid. [7]Farmacia Hospitalaria. Hospital General Universitario Gregorio Marañón. Madrid.

Introducción: Las enfermedades inflamatorias inmunomediadas (EIMI) son condiciones crónicas inflamatorias con una patogénesis compleja que afectan a múltiples órganos. A pesar de los avances en las terapias biológicas, algunos pacientes muestran una respuesta parcial o nula (30-40%), lo que resalta la necesidad de nuevos enfoques como la terapia biológica combinada (CBT). Sin embargo, su uso sigue siendo limitado debido a la falta de evidencia, preocupaciones sobre su seguridad y altos costos.

Objetivos: Evaluar la eficacia y seguridad de la CBT en la práctica clínica real en un centro altamente especializado (CEIMI, Hospital General Universitario Gregorio Marañón, Madrid, España).

Métodos: Este estudio observacional retrospectivo incluyó a pacientes atendidos en el CEIMI tratados con el uso simultáneo de dos fármacos

antirreumáticos modificadores de la enfermedad (FAME), ya sean biológicos (b) o sintéticos dirigidos (ts). Se analizaron los diagnósticos y las indicaciones de los tratamientos, así como la persistencia en el tiempo. Se obtuvo aprobación ética y consentimiento informado.

Resultados: Se incluyeron a 29 pacientes (18 mujeres y 11 hombres) y 30 combinaciones, con una mediana de edad de 54,4 años. Del total, 9 diagnosticados de artritis reumatoide (AR), 11 enfermedad inflamatoria intestinal (EII), 6 artritis psoriásica (APs), 2 artritis idiopática juvenil (AIJ) y 1 espondiloartritis axial (SpA). Los pacientes habían recibido previamente un promedio de 4 FAMEs, y el 65% presentaba alta actividad de la enfermedad al inicio de la CBT. Los pacientes con AR, multirrefractarios (media de FAMEs previos 4,66) combinaron rituximab con un Anti-TNF en 4 casos y con un inhibidor del JAK (JAKi) en 5 casos. De los 11 pacientes con EII, 8 presentaban una SpA asociada y las combinaciones más frecuentes fueron anti-TNF con: vedolizumab en 3 casos y anti-IL23 en 4 casos. Los otros 3 pacientes con EII presentaban concomitantemente: 1 una AR (CBT con anti-TNF y rituximab), otro una psoriasis paradójica tratada con Anti-TNF con apremilast, y el ultimo una uveítis anterior. En 2 casos se combinaron JAKi con un anti-IL23. No hubo CBT con Anti-TNF y JAKi. De los pacientes con APs la CBT más frecuente fue apremilast con un anti-IL17 (2 casos), anti-IL23 (2 casos), Anti-TNF (1 caso). El ultimo paciente combinó el adalimumab con un JAKi. El paciente con SpA se trató con una combinación de anti-TNF y anti-IL17. La CBT demostró una eficacia significativa logrando remisión o baja actividad de la enfermedad (LDA) en más del 50% de paciente al mes de tratamiento. Los análisis por subgrupos revelaron mejoría consistente en las diferentes EIMI. La CBT fue bien tolerada, sin eventos adversos graves reportados.

Conclusiones: La CBT demostró ser eficaz para lograr y mantener la remisión/LDA en las EIMI, con un perfil de seguridad favorable. Estos hallazgos respaldan la CBT como una opción terapéutica viable para pacientes refractarios, lo que justifica una mayor investigación para optimizar su uso en la práctica clínica.

P337. INFECCIÓN GRAVE EN PACIENTES CON ERAS DURANTE TERAPIA ANTI-CÉLULA B Y SU RELACIÓN CON EL RATIO NEUTRÓFILO-LINFOCITO

Luis Bausá Gimeno, Judith Hernández Sánchez, Patricia González Terrats, Doryan García Olivas, M. Ángeles Acosta Mérida, Diana Botello Corzo, Daniel Batista Perdomo, José Ángel Hernández Beriain, Sergio Machín González, Javier Nóvoa Medina y Beatriz Tejera Segura

Hospital Universitario Insular de Gran Canaria.

Introducción: Los pacientes con enfermedades reumáticas autoinmunes sistémicas (ERAS) tienen un mayor riesgo de infección grave debido a la presencia de comorbilidades, la actividad de la enfermedad subyacente y el uso de tratamiento inmunosupresor. Algunos parámetros de laboratorio pueden desempeñar un papel crucial en la evaluación del riesgo de infección.

Objetivos: Evaluar los factores de riesgo asociados a infección grave en pacientes vacunados frente al COVID-19 y con terapia anticélula B. Investigar la relación entre ela rationeutrófilo-linfocito (RNL) y las infecciones graves.

Métodos: Estudio de cohortes retrospectivo de 158 pacientes con ERAS tratados con rituximab (RTX) y belimumab (BLM). Se midieron los niveles de inmunoglobulinas y los RNL entre diciembre de 2019 y febrero de 2020 (antes del inicio de la pandemia). Todas las infecciones graves (infección que requirió hospitalización) debidas a COVID-19 u otro microorganismo se recogieron entre el 1 de marzo de 2020 y el 1 de enero de 2024. Se calcularon la frecuencia y el porcentaje para las variables cualitativas. Se utilizó la prueba t de Student o la prueba U de Mann-Whitney para comparar las medias o medianas entre dos grupos en función del tamaño de la muestra. Se utilizó el coeficiente de correlación de Spearman para comprobar la relación entre variables numéricas. Se realizó un análisis multivariante para evaluar los factores de riesgo asociados a la infección grave y la relación del NLR con la infección por COVID-19. Los valores p inferiores a 0,05 se consideraron significativos. El programa estadístico utilizado fue STATA MP-Parallel Edition 17.0.

Resultados: Se incluyeron 158 pacientes con ERAS: 84,8% mujeres (n = 134) y 15,2% varones (n = 24). La edad media era de 54 años (± 13,8). 24 pacientes recibían belimumab (28%) y 134 pacientes rituximab (84,8%). Las ERAS que se incluyeron fueron: 72 lupus eritematoso sistémico (45,6%), 15 vasculitis ANCA (9,5%),39 artritis reumatoide (24,7)% y 32 eran otras enfermedades del tejido conectivo (20,2%). Más de la mitad de los pacientes presentaban otras comorbilidades (65,8%). Se produjeron 92 (41,7%) infecciones por COVID-19, de las cuales 17 (10,7%) requirieron hospitalización. El 10% (n = 16) tenían infección concurrente por otro microorganismo. Casi un tercio de los pacientes (29,1%, n = 46) desarrollaron una infección grave distinta de COVID-19. Doce pacientes (7,6%) fallecieron debido a una infección grave. La tabla 1 muestra las diferencias demográficas, clínicas y de laboratorio entre los pacientes con infección grave (COVID-19 u otra) y sin infección grave. La tabla 2 muestra el análisis multivariante ajustado por edad, sexo y tratamientos inmunosupresores entre pacientes con y sin infección grave. Las comorbilidades, el uso de glucocorticoides en el momento de la infección y la hipogammaglobulinemia se asociaron a infección grave. El RNL se asoció de forma estadísticamente significativa con el desarrollo de infección por COVID-19 (OR 1,79 [IC95% 1,64-2,98] p = 0,035) pero no con ningún otro tipo de infección grave (OR 1,1 95% [IC 0,98-5,94] p = 0,678).

Tabla 1. Características demográficas y clínicas de los pacientes con ERAS

	Infección grave 54 (34,2)	No infección grave 104 (65,8)	p
Género (mujer)	44 (27,8)	90 (56,9)	0,401
Edad. Media (± desv estándar)	57,1 (± 14,93)	53,1 (± 13,12)	0,085
Enfermedad reumática autoinmune sistémica[a]	AR 15 (27,8) LES 20 (37) Vasculitis 4 (7,4) Otras 15 (27,8)	AR 24 (23,1) LES 52 (50) Vasculitis 11 (10,6) Otras 17 (16,3)	0,231
Tiempo (años) con terapia anti-cél B Media (± desv estándar)	4,27 (± 3,63)	4,32 (± 3,23)	0,92
Comorbilidades	43 (79,6)	61 (58,7)	0,008
COVID-19 vacunación	49 (90,7) 2 dosis 45 (91,8) 3 dosis 28 (57,1) > 3 dosis 6 (12,2)	99 (95,2) 2 dosis 88 (88,9) 3 dosis 60 (60,6) > 3 dosis 17 (17,2)	0,276 0,044 0,483 0,376
Infección grave por COVID-19	17 (31,5) Antes vacunación 3 (17,6) Después vacunación 14 (82,3)		
Brotes después vacunación	3 (6,1)	7 (7,1)	0,773
Pacientes con belimumab	7 (13)	17 (16,3)	0,574
Pacientes con rituximab	47 (87)	87 (83,5)	0,574
FAMEs (en algún momento)[b]	Mtx 43 (79,6) LFN 20 (37) AZA 17 (31,5) MMF 14 (25,9)	Mtx 85 (81,7) LFN 52 (50) AZA 23 (22,1) MMF 21 (20,2)	0,749 0,121 0,199 0,41
Glucocorticoides en momento de infección	42 (77,8)	58 (55,8)	0,006
Ciclofosfamida (en algún momento)	9 (16,7)	19 (18,3)	0,782
Otros immunosupresores[c] (en algún momento)	24 (44,4)	55 (52,9)	0,021
Mortalidad por infección	10 (18,5)	2 (1,9)	< 0,001
RNL	2,76 (1,82)	2,84 (2,33)	0,858
Linfopenia	13 (24,1)	11 (10,6)	0,025
Déficit IgG (< 700 mg/dL)	17 (31,5)	19 (18,3)	0,06
Depleción de linfocito B	38 (70,4)	56 (53,8)	0,582

Valores están expresados en n (%) salvo que esté indicado. a: AR: artritis reumatoide, LES: lupus eritematoso sistémic. Otros: síndrome de Sjögren, miopatías inflamatorias, enfermedad mixta de tej. conectivo. b: FAMEs: fármacos modificadores de la enfermedad MTX: metotrexato; LFN: leflunomida; AZA: azatriopina; MMF: micofenolato mofetilo; c: otros inmunosupresores incluyen: tacrolimus, ciclosporina, avacopán, anti TNF-alfa, abatacept, tocilizumab, inhibidores de la JAK.

Tabla 2. Factores de riesgo asociados a infección grave

	OR	IC95%	p
Género	1,48	0,47-4,60	0,5
Edad	1,00	0,96-1,04	0,956
Tratamiento inmunosupresor	1,19	0,45-3,17	0,716
Comorbilidades	4,96	1,57-15,65	0,006
Glucocorticoides en momento de infección	4,17	1,30-12,62	0,011
Hipogammaglobulinemia	3,51	1,01-12,14	0,047
Linfopenia	3,65	0,88-15,20	0,075
Depleción de linfocito B	0,89	0,27-2,92	0,839

*OR: *odds ratio*. IC95%: intervalo de confianza al 95%.

Conclusiones: Durante el periodo COVID-19, los pacientes que recibieron terapias anticélulas B desarrollaron más infecciones graves con microorganismos distintos al COVID-19. Los factores de riesgo de infección grave fueron las comorbilidades, la hipogammaglublinemia y los glucocorticoides. El RNL se asoció significativamente con la infección por COVID-19.

P338. MANEJO INTEGRAL DE LA GESTACIÓN DE ALTO RIESGO: EXPERIENCIA DE UNA CONSULTA MULTIDISCIPLINAR OBSTÉTRICO-REUMATOLÓGICA

Anne Margaret Riveros Frutos[1], Marta Ricart Calleja[2], Leia Peralta Gallego[2], Ariadna Gistàs Barrull[2], Ivette Casafont-Solé[1], Judit Font-Urgelles[1], Annika Nack[1], Águeda Prior Español[1], María Aparicio Espinar[1], Laia Gifré Sala[1], Susana Holgado Pérez[1] y Lourdes Mateo Soria[1]

[1]Servicio de Reumatología. Hospital Universitario Germans Trias i Pujol. Badalona. [2]Servicio de Obstetricia y Ginecología. Hospital Universitario Germans Trias i Pujol. Badalona.

Introducción: La gestación en el curso de las enfermedades reumáticas es una situación clínica frecuente, dada la alta prevalencia de estas patologías en mujeres en edad fértil. El impacto del embarazo sobre la enfermedad reumatológica, y viceversa, varía según la patología. Este escenario requiere una intervención rápida y multidisciplinar para prevenir brotes y optimizar el manejo de las pacientes. Además, el tratamiento farmacológico debe ajustarse cuidadosamente, ya que muchos fármacos pueden tener efectos adversos en el embarazo. Desde 2021, nuestro centro implementó una consulta multidisciplinar con visitas conjuntas de obstetras y reumatólogos para abordar casos complejos.

Objetivos: Analizar la experiencia y los resultados de una consulta multidisciplinar obstétrico-reumatológica en el manejo integral de gestaciones de alto riesgo con patología reumatológica.

Métodos: Se realizó un análisis retrospectivo descriptivo de pacientes atendidas en la consulta multidisciplinar entre julio de 2022 y diciembre de 2023. Se recopilaron datos demográficos, patología de base, tratamientos, complicaciones y resultados obstétricos.

Resultados: Se incluyeron 67 pacientes, con una media de edad de 34,9 ± 5,5 años, de las cuales el 23,8% tenía más de 40 años y el 33% era de origen no europeo (13% indo-paquistaní, 12% latinoamericano, 7% magrebí). Las principales patologías reumáticas fueron artropatías inflamatorias (28%), lupus eritematoso sistémico (21%), síndrome de Sjögren (10%) y síndrome antifosfolípido (10%). De las pacientes evaluadas, 58 completaron seguimiento gestacional en la consulta y 41 dieron a luz en nuestro centro. En cuanto al tratamiento, el 44,8% recibió hidroxicloroquina, el 6,9% fármacos modificadores de la enfermedad (FAME) convencionales, el 24% glucocorticoides y el 22,4% FAME biológicos, siendo certolizumab el más utilizado durante toda la gestación; dos pacientes tratadas con infliximab mantuvieron dicho fármaco hasta el tercer trimestre sin complicaciones (tabla 1). Un 34% de las pacientes estaba en remisión y el 20% presentó brotes leves, sin observarse brotes graves. Dos pacientes persistieron con artritis de carpo durante toda la gestación. Ninguna paciente tratada con fármacos biológicos experimentó complicaciones relacionadas con el tratamiento durante la gestación o el posparto inmediato. La complicación obstétrica más frecuente fue feto pequeño para la edad gestacional (PEG) (7 casos, 13,5%) y no se observó relación con el uso glucocorticoides. Se detectó un caso de retraso del crecimiento intrauterino (RCIU) y no se registraron muertes intraútero. Entre las pacientes con antecedentes de insuficiencia placentaria (15,5%), no se observaron recurrencias. Todos los partos fueron a término con buenos resultados perinatales, salvo dos prematuros por ruptura prematura de membranas (RPM). De los 41 partos, 23 fueron inducciones (56%), aunque en solo 7 la indicación fue por la patología reumática. La tasa de partos vaginales fue del 65,8%, y la de cesáreas, del 34,2%. Un 19% de las gestantes tuvo una visita preconcepcional en la unidad, y el 62% de las que completaron seguimiento y parto realizaron una visita posparto.

Conclusiones: La consulta multidisciplinar facilita la subespecialización de obstetras y reumatólogos, optimiza el tratamiento de manera consensuada y mejora la comunicación médico-paciente, asegurando una atención integral y sin demoras en gestaciones de alto riesgo.

Tabla P338
Descripción de los fármacos biológicos

Paciente	Fármaco biológico	Patología reumatológica	Semanas de gestación al momento de la suspensión del fármaco biológico	Complicaciones prenatales	Complicaciones relacionadas a su patología de base	Complicaciones infecciosas
1	Certolizumab	Vogt-Koyanagi-Harada	*Ongoing* toda la gestación	No	No	No
2	Certolizumab + hidroxicloroquina	Artritis reumatoide	*Ongoing* toda la gestación	No	Artritis de carpo persistente	No
3	Certolizumab	Espondilitis anquilosante	*Ongoing* toda la gestación	Ectasia piélica 8 mm	No	No
4	Certolizumab	Enfermedad de Still	*Ongoing* toda la gestación	No	No	No
5	Certolizumab	SAPHO	*Ongoing* toda la gestación	No	No	No
6	Certolizumab	Espondilitis anquilosante	Stop semana 36 por remisión	No	No	No
7	Adalimumab	Artritis psoriásica	Stop semana 24	No	Por brote a la semana 29 se inicia certolizumab	No
8	Adalimumab	Artritis reumatoide	Stop semana 26	PEG	no	no
9	Etanercept	Artritis reumatoide	Stop semana 30	No	Brote de artritis leve	No
10	Infliximab + hidroxicloroquina	Espondiloartritis+ Sjögren	*Ongoing* toda gestación ultima dosis administrada a la semana 36	No	Artritis persistente de carpo	No
11	Infliximab	Enfermedad de Still	Stop semana 26 y cambio por certolizumab	No	Brote de artritis post parto inmediato	No
12	Infliximab + hidroxicloroquina	Artritis reumatoide	Stop semana 18 por remisión	No	No	No
13	Infliximab + salazopirina	Espondiloartritis	*Ongoing* toda gestación ultima dosis administrada a la semana 34	No	No	No

P339. ANTICUERPO ANTI-RO Y SU CORRELACIÓN CLÍNICO-INMUNOLÓGICA EN UN HOSPITAL TERCIARIO

Andrea Hernández Martín[1], Amanda González Bolaños[1], Antonio Naranjo Hernández[1], Félix Manuel Francisco Hernández[1], Soledad Ojeda Bruno[1], Íñigo Rúa-Figueroa Fernández de Larrinoa[1], Celia Erausquin Arruabarrena[1], Juan Carlos Quevedo Abeledo[1], Rubén López Sánchez[1], Laura Cáceres Martín[1], Yanira Pérez Vega[1], Cristina Almeida Santiago[1], Paola León Suárez[1], Adrián Quevedo Rodríguez[1], Elena Naveda González[1], Jesús Cerdeña Corrales[1], Casimira Domínguez Cabrera[2] y Francisco Jesús Rubiño Juárez[1]

[1]Servicio de Reumatología. Hospital Universitario de Gran Canaria Doctor Negrín. Las Palmas de Gran Canaria. [2]Servicio de Análisis Clínicos. Hospital Universitario de Gran Canaria Doctor Negrín. Las Palmas de Gran Canaria.

Introducción: La interpretación de los anticuerpos que se relacionan con las enfermedades reumáticas autoinmunes sistémicas (ERAS) es un desafío. El anticuerpo anti-Ro se asocia a una gran variedad de manifestaciones clínicas y a diversas ERAS.
Objetivos: Evaluar el proceso diagnóstico de una cohorte de pacientes con autoanticuerpos anti-Ro positivos.
Métodos: Estudio observacional transversal en un centro de tercer nivel de una cohorte de pacientes en estudio por Reumatología y otras especialidades, durante el cual se solicitó anticuerpos anti-Ro. Estos fueron obtenidos a través de ELISA y/o immunoblot de Euroimmun entre junio de 2021 y mayo de 2024. Se recogieron variables clínicas, demográficas e inmunológicas. El estudio fue aprobado por el CEI del Hospital Universitario Doctor Negrín. Se realizó un análisis descriptivo, determinando frecuencias absolutas y porcentajes para variables cualitativas, y medias para variables continuas atendiendo a la normalidad de su distribución. Posteriormente se realizó un análisis bivariado según los valores de Ro y el resto de variables explicativas, usando el test chi-cuadrado y el test t-Student. Un valor de $p < 0,05$ se consideró estadísticamente significativo.
Resultados: Se reclutaron 503 pacientes con anti-Ro+, 87,48% de ellos fueron mujeres. La edad media fue de 57,37 ± 15 años en el momento del resultado analítico positivo. 256 pacientes (50,89%) presentaron Ro52+; otros 14 (2,78%) Ro60+ y el mismo porcentaje mostró ambos anticuerpos (Ro60 y Ro52). En el 45% no se especificaba el peso molecular. El título medio fue de 345,37 UA/mL, y más de la mitad de los pacientes tenían un Ro > 300 (54,67%). Los principales servicios solicitantes fueron Atención Primaria (15,11%), Medicina Interna (14,31%), Dermatología (5,37%) y Neurología (4,97%). Reumatología solicitó el 45,92%. La estadística descriptiva de los motivos de solicitud y los diagnósticos finales se resumen en la figura 1 y en la tabla 2. A nivel inmunológico, en el 71,63% de los pacientes se detectó el Ro+ a través de ELISA e immunoblot, y en el 27,97% solo con ELISA. Respecto a la relación con otros anticuerpos, los ANA fueron positivos en la mayoría de los pacientes (89,46%), con predominio de granulares (50,87%) y homogéneos (14,19%). Los anticuerpos específicos relacionados se muestran en la tabla 1. En 359 casos se diagnosticó una ERAS. Las más frecuentes fueron SS (63,1%), LES (20,89%), ES (5,85%) y AR (5,85%). Un 15% de los pacientes fue diagnosticado de un cuadro de *overlap*. El 22,67% de los pacientes recibió tratamiento inmunosupresor, predominantemente metotrexato (29,4%), rituximab (21%), azatioprina (15,96%) y micofenolato (15,1%). En nuestra cohorte, no hay relación entre el tabaco y el Ro52+. Por el contrario, 21 pacientes presentaron alguna neoplasia sin ERAS asociadas, relacionándose de forma estadísticamente significativa con la presencia de Ro52+ ($p = 0,00019$).

Tabla 1.

	N 503
Mujeres (%)	440 (87,48%)
Edad al Dx años (DE)	57,37 (+/- 15,86)
Historia tabáquica	
Fumadores	49 (9,74%)
Ex-fumadores	128 (25,44%)
Nunca fumadores	326 (64,81%)
Título Ro	
10-100	167 (33,20%)
100-300	61 (12.13%)
>300	275 (54,67%)
Técnica de positividad	
ELISA	496 (100%)
Inmunoblot (IB)	358 (72,18%)
ELISA + IB	356 (71,77%)
Autoanticuerpos (%)	
La	102 (20,27%)
FR	101 (20,08%)
ACPA	19 (3,78%)
Anti-DNA	23 (4,57%)
Anti-RNP	40 (7,95%)
Anti-Sm	21 (4,17%)
Anti-histonas	15 (2,98%)
Anti-nucleosoma	26 (5,17%)
Anti-Ribosoma P	6 (1,19%)
Anti-U1-RNP	1 (0,2%)
Anticentrómero A/B	14/14 (2,78%)
Scl-70	8 (1,59%)
Anti-Rp 11	1 (0,2%)
Anti-Th/To	1 (0,2%)
Anti-Nor90	2 (0,4%)
Anti-Ku	3 (0,6%)
Anti-Pm-Scl-75	2 (0,4%)
Anti-Pm/Scl 100	9 (1,79%)
Jo1	6 (1,19%)
Anti-PI12	1 (0,2%)
Anti-OJ	2 (0,4%)
Ac Antihistidil Sintetasa/Jo-1	6 (1,19%)
Anti-cN1A	5 (0,99%)
Anti-MDA5/CAMD140	1 (0,2%)
Anti-NXP2+	1 (0,2%)
Anti-SAE1	1 (0,2%)
Anti-células parietales	8 (1,59%)
Ac. Antimitocondria Subtipo M2	29 (5,77%)
Anti-músculo liso	5 (0,99%)
Anti-gp210	4 (0,8%)
Sp-100	4 (0,8%)
Anti-Ag soluble hepático	3 (0,6%)
Ac. Antimitocondrias Fraccion Bpo	6 (1,19%)
Anti-citosol	2 (0,4%)
Anti-PML	1 (0,2%)
Anti-DFS70	18 (3,58%)
Anti B2 glicoproteína	11 (2,19%)
Anticoagulante lúpico	4 (0,8%)
Anticardiolipina	5 (0,99%)
Ac anti-células Purkinje	2 (0,4%)
Anti-Hu	2 (0,4%)
Ac. Anti-Yo/PCA-1	1 (0,20%)
Anti-MPO	2 (0,4%)
Anti-NMO	1 (0,2%)

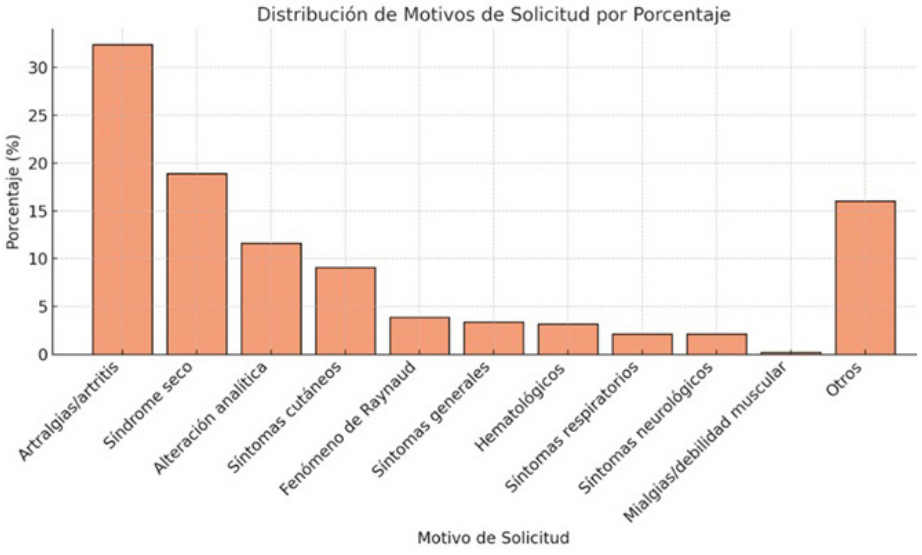
Conclusiones: En nuestra cohorte existe un claro predominio del anticuerpo específico anti-Ro52. La mayor parte de estos pacientes presentan una ERAS de base, principalmente SS y LES, aunque se ha observado también en pacientes oncológicos. Son necesarios más estudios para caracterizar esta asociación. Conocer más sobre este anticuerpo podría ser útil para el diagnóstico, pronóstico y para predecir el fenotipo clínico de los pacientes.

Tabla 2.

	N 503
ERAS (%)	359 (71,3%)
SS	228 (63,1%)
SS primario	195 (85,53%)
SS secundario	28 (12,28%)
LES	75 (20,89%)
ES	21 (5,85%)
AR	21 (5,85%)
Miopatía inflamatoria	5 (1,39%)
EMTC	5 (1,39%)
SAF	6 (1,67%)
Vasculitis	4 (1,11%)
CBP	12 (3,34%)
HAI	9 (2,51%)
IgG4	2 (0,56%)
Still	1 (0,28%)
Sarcoidosis	1 (0,28%)
Overlap (%)	15 (4,18%)
LES/SS/AR	1 (6,67%)
EMTC/SS	1 (6,67%)
LES/SS	1 (6,67%)
SAS/SS	1 (6,67%)
LES/AR	2 (13,33%)
LES/ES	2(13,33%)
ES/SS/polimiositis	1 (6,67%)
ES/miositis	1 (6,67%)
ES/AR	1 (6,67%)
EPID	20 (3,98%)
SS	8 (40%)
EMTC	1 (5%)
SS/SAS	1 (5%)
MDA	1 (5%)
ES	2 (10%)
ES/AR	1 (5%)
Tratamiento IS	119 (22,67%)
Cáncer (%)	21 (4,17%)
Neoplasia órgano sólido	16 (76,19%)
Hematológica	5 (23,81%)

EPID: enfermedad pulmonar intersticial difusa; PNP: polineuropatía; ANA: anticuerpos antinucleares; SS: síndrome de Sjögren; LES: lupus eritematoso sistémico; ES: esclerosis sistémica; AR: artritis reumatoide; SAF: síndrome antifosfolipídico; EMTC: enfermedad mixta del tejido conectivo; CBP: colangitis biliar primaria; HAI: hepatitis autoinmune; IS: inmunosupresor.

Figura 1.



P340. VEO-000613: RIESGO DE HERPES ZÓSTER TRAS EL INICIO DEL TRATAMIENTO INMUNOSUPRESOR EN ADULTOS CON ENFERMEDADES REUMÁTICAS

Juan Diego Unciti-Broceta[1], en nombre de Justin Gatwood[2], Yong Zhu[3], Andrea Steffens[3], Stephanie Gallagher[3], Mary DuCharme[3] y Nikita Stempniewicz[2]

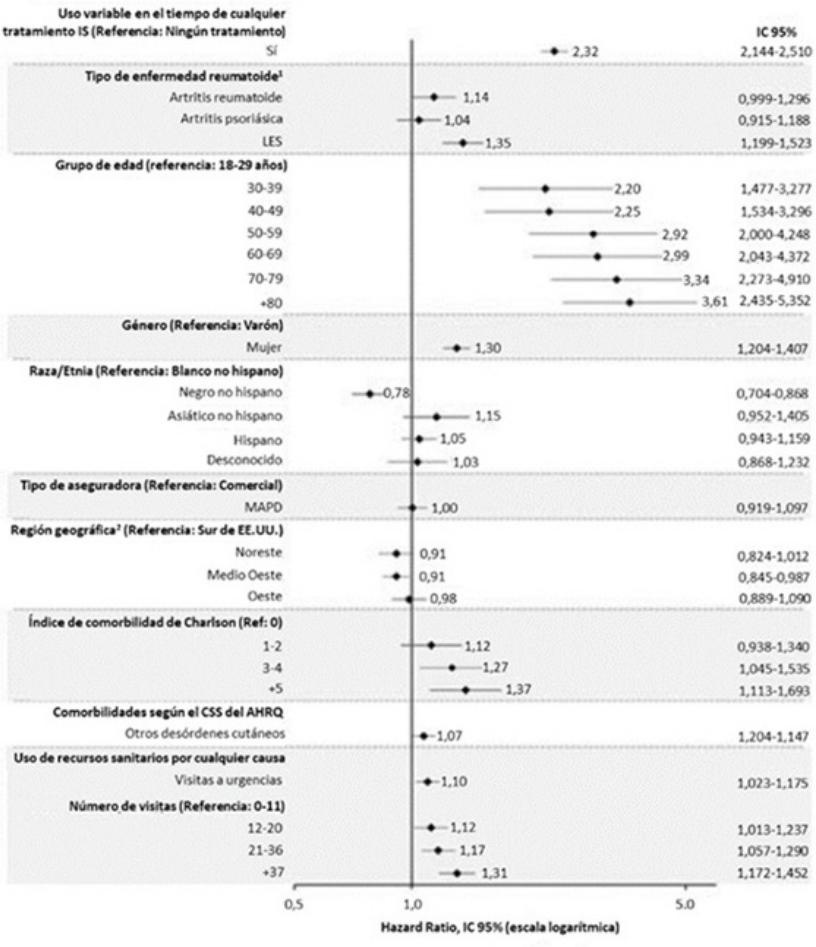
[1]GSK. Madrid. [2]GSK. Philadelphia. PA, EE. UU. [3]Optum Life Sciences. Eden Prairie. MN, EE.UU.

Introducción: Estudios previos han demostrado que el riesgo de herpes zóster (HZ) en adultos con enfermedades reumáticas, como la artritis reumatoide (AR), la artritis psoriásica (AP) y el lupus eritematoso sistémico (LES), es mayor en comparación con la población adulta estadounidense inmunocompetente ≥ 50 años. Sin embargo, mientras que las estimaciones previas proporcionan una valiosa orientación sobre el riesgo de HZ, sigue existiendo una falta de evidencia sobre la asociación de este riesgo tanto con la enfermedad de base como con el uso de medicamentos inmunosupresores (IS).

Métodos: Este estudio de cohortes retrospectivo incluye pacientes pertenecientes a aseguradoras comerciales y a la Parte D de Medicare Advantage utilizando datos de reclamaciones administrativas de octubre de 2015 a diciembre de 2022. Fueron legibles los adultos ≥ 18 años con ≥ 1 reclamación de tratamientos IS y una inscripción continua durante ≥ 12 meses antes de la primera dispensación del IS (fecha índice). Los pacientes con ≥ 1 reclamación por diagnóstico de AR (CIE-10: M05.x, MO6.x), APs (CIE-10: L40,5x) o LES (CIE-10: M32.x) fueron identificados mediante códigos diagnósticos. Se hizo un seguimiento de los pacientes hasta el primer diagnóstico de HZ, vacunación, embarazo, fin de la inscripción, fin del periodo del estudio, o muerte. Se calcularon las tasas de incidencia de HZ (II) por 1.000 personas-año para cada enfermedad reumática y se aplicaron modelos multivariables de riesgos proporcionales de Cox, de los que se obtuvieron los *hazard ratios* ajustados (aHR) controlando las características basales y la variación del tratamiento IS en el tiempo durante el seguimiento.

Resultados: Se realizó un seguimiento de 87.372 pacientes con alguna de las 3 enfermedades reumáticas durante una mediana de 648 días (rango intercuartílico: 263-1.319 días). En la tabla 1 se

Figura. Riesgo de herpes zóster en enfermedades reumáticas



[1]La comparación por tipo de enfermedad reumática se hizo comparando pacientes con una condición individual con aquellos que no presentan esa condición en particular.
[2]La región Sur incluye pacientes de otras regiones no incluidas.
AHRQ, Agencia de Investigación Sanitaria y Calidad de EE.UU.; IC, Intervalo de confianza; CCS: Sistema de clasificación clínica; MAPD: Medicare Advantage Parte D; LES: Lupus Eritematoso Sistémico.

Tabla 1. Medicamentos inmunosupresores de base por enfermedad

Categoría de medicación	Artritis reumatoide (N = 66.119)	Artritis psoriásica (N = 17.371)	Lupus sistémico eritematoso (N = 11.796)
Inhibidores de interleucinas, n (%)	1.301 (2,0)	2.015 (11,6)	173 (1,5)
Inhibidores de JAK, n (%)	1.173 (1,8)	81 (0,5)	67 (0,6)
Inhibidores de TNF, n (%)	11.234 (17,0)	6.465 (37,2)	513 (4,3)
Azatioprina, n (%)	1.495 (2,3)	92 (0,5)	1.545 (13,1)
Inhibidores de la calcineurina, n (%)	144 (0,2)	41 (0,2)	138 (1,2)
Ácido micofenólico, n (%)	776 (1,2)	39 (0,2)	1.661 (14,1)
Antraciclinas, n (%)	28 (0,04)	6 (0,03)	7 (0,1)
Inhibidores de punto de control, n (%)	186 (0,3)	11 (0,1)	29 (0,2)
Ciclofosfamida, n (%)	43 (0,1)	2 (0,01)	38 (0,3)
Inhibidores de proteína quinasas, n (%)	364 (0,6)	39 (0,2)	73 (0,6)
Rituximab, n (%)	926 (1,4)	27 (0,2)	263 (2,2)
Terapias dirigidas contra el cáncer, n (%)	1.439 (2,2)	108 (0,6)	246 (2,1)
Glucocorticoides orales, n (%)	2.695 (4,1)	198 (1,1)	1.122 (9,5)
Otros inmunosupresores selectivos, n (%)	9.141 (13,8)	2.874 (16,5)	1.741 (14,8)
Otras terapias contra el cáncer, n (%)	33.770 (51,1)	5.220 (30,1)	3.712 (31,5)
Terapias múltiples, n (%)	1.404 (2,1)	153 (0,9)	468 (4,0)

n, número de pacientes; N, número total de pacientes; TNF: Factor de necrosis tumoral.

Tabla 2. Tasas no ajustadas de incidencia de herpes zóster en adultos con enfermedades reumáticas tras el inicio del tratamiento inmunosupresor

Característica	Evento	Persona-tiempo[1]	Tasa de incidencia (IC 95%)
Grupo de edad (años)			
18-29	28	4.355	6,4 (4,27-9,29)
30-39	175	12.213	14,3 (12,28-16-62)
40-49	422	28.219	15,0 (13,56-16,45)
50-59	922	46.014	20,0 (18,76-21,37)
60-69	957	46.425	20,6 (19,33-21,96)
70-79	1.008	43.057	23,4 (21,99-24,90)
80+	378	15.120	25,0 (22,54-27,65)
Categoría de medicamentos			
Inhibidores de punto de control	14	201	69,6 (38,04-116,76)
Inhibidores de JAK	93	2.845	32,7 (26,39-40,05)
Ácido micofenólico	139	4.559	30,5 (25,63-36,00)
Terapias múltiples	111	3.732	29,7 (24,47-35,82)
Glucocorticoides orales	193	6.850	28,2 (24,34-32,44)
Rituximab	68	2.484	27,4 (21,26-34,71)
Azatioprina	147	5.805	25,3 (21,40-29,76)
Ciclofosfamida	3	128	23,5 (4,84-68,58)
Inhibidores de calcineurina	15	692	21,7 (12,13-35,75)
Inhibidores de proteína quinasa	15	712	21,1 (11,80-34,77)
Otras terapias contra el cáncer	1.763	91.059	19,4 (18,47-20,29)
Otros inmunosupresores selectivos	491	27.101	18,1 (16,55-19,79)
Inhibidores de TNF	678	39.457	17,2 (15,91-18,53)
Terapias dirigidas contra el cáncer	56	3.293	17,0 (12,85-22,09)
Inhibidores de interleucinas	104	6.424	16,2 (13,23-19,61)
Antraciclinas	0	62	0,0 (0,00-48,03)
Uso de cualquier tratamiento inmunosupresor[2,3]			
Sí	3.102	142.014	21,8 (21,08-22,63)
No	788	53.389	14,8 (13,75-15,83)
Número de medicamentos inmunosupresores recibidos[3]			
0	788	53.389	14,8 (13,75-15,83)
1	1.834	99.101	18,5 (17,67-19,37)
+2	1.268	42.913	29,5 (27,94-31,22)

[1]Calculado por 1.000 personas-año.
[2]Uso continuo de medicación desde la fecha índice.
[3]Uso de cualquier medicamento inmunosupresor y número de medicamentos inmunosupresores recibidos son variables que varían con el tiempo.
IC, intervalo de confianza; TNF, factor de necrosis tumoral.

muestra la distribución de los tratamientos IS para cada enfermedad. Se observaron un total de 4.295 casos de HZ, lo que resultó en un IR no ajustado de HZ de 19,9 (intervalo de confianza [IC] del 95%: 19,29-20,54) que tendió a aumentar con la edad y el número de tratamientos IS recibidos, además de variar en función de la categoría de medicamento recibido (tabla 2). Los IR no ajustados por condición fueron 20,8 (IC95%: 20,11-21,57), 15,5 (IC95%: 14,25-16,77) y 24,0 (IC95%: 22,12-26,09) para AR, APs y LES, respectivamente. En los pacientes que recibían tratamientos IS de forma variable en el tiempo, el aHR fue de 2,32 (IC95%: 2,144-2,510) en comparación con quienes no los recibían (fig.). Los riesgos ajustados tendieron a aumentar con la edad y el índice de comorbilidad. También fueron más altos entre las mujeres y más bajos en los adultos negros no hispanos en comparación con los adultos blancos no hispanos. En comparación con los pacientes con AR o APs, los pacientes con LES presentaron un aHR de 1,35 (IC95%: 1,199-1,523). Entre los pacientes con suficiente seguimiento como para determinarlo, el 9,9% tenía HZ oftálmico y el 21,1% desarrolló neuralgia posherpética tras el HZ.
Conclusiones: Los adultos con enfermedades reumática tienen un riesgo elevado de HZ tras el inicio del tratamiento IS, y los pacientes con LES parecen presentar un mayor riesgo en comparación con los pacientes con AR o APs. Este riesgo refuerza la necesidad de que los servicios de reumatología consideren la importancia de la prevención del HZ cuando se está valorando el tratamiento con IS, independientemente de la edad del paciente.
Artículo originalmente presentado en el congreso de la Sociedad Americana de Reumatología (ACR) 2024 (14-19 Nov).
Conflictos de interés: Justin Gatwood, Nikita Stempniewicz y Juan Diego Unciti-Broceta son empleados de GSK y poseen acciones en GSK. Justin Gatwood también declara haber recibido financiación para investigación de AstraZeneca y Merck & Co., así como pagos por consultoría de Genentech, Merck & Co. Y Janssen en los últimos 24 meses. Yong Zhu, Andrea Steffens, Stephanie Gallagher y Mary DuCharme son empleados de Optum y poseen acciones en Optum, que recibió financiación de GSK para llevar a cabo este estudio. Los autores no declaran otras relaciones o actividades financieras o no financieras.

VIERNES 16 DE MAYO

P341. UNA FIRMA INMUNOMOLECULAR MODULADA POR INHIBIDORES DE JAK PREDICE LA RESPUESTA TERAPÉUTICA EN ARTRITIS REUMATOIDE Y MUESTRA ESPECIFICIDAD FRENTE A ANTI-TNF

Sagrario Corrales Díaz-Flores[1], Carlos Pérez-Sánchez[1], Laura Muñoz-Barrera[1], Rafaela Ortega-Castro[1], Elena Moreno-Caño[1], Jerusalem Calvo[1], Concepción Aranda-Varela[1], Lourdes Ladehesa[1], Pilar Font[1], Ismael Sánchez-Pareja[1], Lydia Formanti[1], M. Carmen Ábalos-Aguilera[1], Desirée Ruiz-Vilchez[1], Christian Merlo[1], M. Ángeles Aguirre[1], Tomás Cerdó[1], Nuria Barbarroja[1], Marta E. Alarcón-Riquelme[2,3], Alejandro Escudero-Contreras[1] y Chary López-Pedrera[1]

[1]IMIBIC/Hospital Reina Sofía/Universidad de Córdoba. [2]Centro de Genómica e Investigación Oncológica (GENYO). Granada. [3]Instituto de Medicina Ambiental. Korolinska Institutet. Stockholm. Suecia.

Introducción: Los inhibidores de JAK (JAKi) son una alternativa prometedora para pacientes con artritis reumatoide (AR) que no responden a FAMES biológicos. Comprender los mecanismos moleculares modulados por JAKi es clave para identificar biomarcadores predictores de respuesta terapéutica, favoreciendo la implementación de una medicina personalizada.
Objetivos: Caracterizar cambios moleculares inducidos por JAKi en células inmunes de pacientes AR. Identificar subgrupos de pacientes que inicien tratamiento con JAKi en base a perfiles moleculares circulantes distintivos. Determinar la relevancia clínica de la firma molecular identificada como predictor de respuesta clínica a JAKi y su especificidad frente a anti-TNF (TNFi).
Métodos: Se cultivaron células mononucleadas (PBMCs) y neutrófilos de 48 pacientes con AR activa con suero autólogo y/o baricitinib (10 µM). Se cuantificaron cambios en proliferación, adhesión y NETosis en PBMCs y neutrófilos, así como en los niveles de expresión de 92 proteínas inflamatorias en sobrenadantes de cultivo (Olink). En paralelo, se analizó el perfil inflamatorio en suero de 66 pacientes que iniciaban tratamiento con JAKi para evaluar la firma proteómica identificada *ex vivo* como predictor de respuesta terapéutica. La especificidad de dicha firma se analizó en una 3ª cohorte de 82 pacientes que iniciaban terapia TNFi.
Resultados: Baricitinib redujo significativamente la proliferación y adhesión de PBMCs y neutrófilos en el 70% de los pacientes, así como la NETosis inducidas por suero autólogo. Los altos niveles de expresión de varias proteínas inflamatorias (citocinas, quimiocinas y factores de crecimiento), identificados en sobrenadante fueron revertidos por baricitinib. El análisis no supervisado del proteoma inflamatorio en el suero de una 2.ª cohorte de 66 pacientes que iniciaban JAKi identificó dos grupos con niveles altos y bajos de la firma proteica. Los pacientes con alta expresión mostraron enfermedad activa (DAS28-PCR), reactantes de fase aguda elevados y altos títulos de FR antes de la terapia. Dicho grupo mostró una reducción significativa en la actividad de la enfermedad a los 3, 6 y 12 meses de tratamiento con JAKi, y una mayor tasa de remisión clínica a los 3 meses (DAS28-PCR< 2,6) en comparación con el grupo de baja expresión. Algoritmos de aprendizaje automático identificaron firmas clínicas y moleculares como predictores de la respuesta a JAKi, aumentando aún más su precisión al integrarse en un modelo mixto (AUC: 0,8). Finalmente, el análisis no supervisado del suero en una 3.ª cohorte de 82 pacientes AR que iniciaban TNFi reveló dos subgrupos en base a la firma proteica modulada por JAKi. Los pacientes con altos niveles basales de dicha firma no mostraron cambios en DAS28-PCR, e incluso tuvieron una baja tasa de remisión de la enfermedad a los 3 meses de tratamiento, subrayando la especificidad de la firma molecular como predictor de respuesta a JAKi.
Conclusiones: El análisis *ex vivo* de los cambios inducidos por los JAKi ha permitido identificar, *in vivo*, una firma inmunoproteica específica que permite estratificar pacientes AR en dos subgrupos con diferentes perfiles clínicos. Dicha firma predice respuesta terapéutica a JAKi pero no a terapias TNFi, subrayando su relevancia para la implementación de una medicina personalizada en AR.
Financiado por EU/EFPIA-IMI 3TR, ISCIII (PI24/00959, CD21/00187, RICORS-21/0002/0033), y RYC2021-033828-I; cofinanciado por la Unión Europea.

P342. FIRMAS PROTEICAS SINOVIALES COMO BIOMARCADORES SÉRICOS DE ACTIVIDAD DE LA ENFERMEDAD Y PREDICTORES DE RESPUESTA AL TRATAMIENTO EN PACIENTES CON ARTRITIS REUMATOIDE DE RECIENTE INICIO

Sagrario Corrales Díaz-Flores[1], Concepción Aranda-Valera[1], Julio Osuna[1], Rafaela Ortega-Castro[1], Jerusalem Calvo[1], Lourdes Ladehesa[1], Ismael Sánchez-Pareja[1], Laura Muñoz-Barrera[1], Lydia Formanti[1], Desirée Ruiz-Vilchez[1], Christian Merlo[1], M. Ángeles Aguirre[1], Nuria Barbarroja[1], Tomás Cerdó[1], Rosa Ortega[1], Marta E. Alarcón-Riquelme[2,3], Carlos Pérez-Sánchez[1], Alejandro Escudero-Contreras[1] y Chary López-Pedrera[1]

[1]IMIBIC/Hospital Reina Sofía/Universidad de Córdoba. [2]Centro de Genómica e Investigación Oncológica (GENYO). Granada. [3]Instituto de Medicina Ambiental. Korolinska Institutet. Stockholm. Suecia.

Introducción: Las biopsias sinoviales son clave para comprender los mecanismos moleculares de la artritis reumatoide (AR), pero su

carácter invasivo limita su uso en práctica clínica habitual. Identificar biomarcadores séricos procedentes del sinovio es una alternativa prometedora para diagnosticar y monitorizar la AR.
Objetivos: Identificar las proteínas secretadas por el sinovio en pacientes con AR de reciente inicio (AR-RI) que contribuyen a los perfiles inflamatorios séricos, considerando la infiltración de células inmunitarias. Identificar subgrupos de pacientes con AR con niveles séricos distintivos de estas proteínas y asociarlos con la actividad de la enfermedad y la respuesta clínica a FAME convencionales.
Métodos: Se evaluaron características histomorfológicas de explantes sinoviales obtenidos por biopsias guiadas por ultrasonido de 19 pacientes con AR-RI, incluyendo el engrosamiento sinovial, inflamación, fibrosis e infiltración de células inmunitarias (linfocitos T y B, células plasmáticas y macrófagos, usando anticuerpos anti-CD3, -CD20, -CD138 y -CD68, respectivamente). Los tejidos se cultivaron in vitro 24 horas y se evaluaron las proteínas inflamatorias secretadas (panel de 92) mediante el ensayo de extensión por proximidad (PEA, Olink/Cobiomic). Se evaluaron en paralelo los perfiles proteómicos en el suero de los mismos sujetos y se realizaron estudios de correlación. Las firmas proteicas identificadas se validaron en una cohorte independiente de 83 pacientes con AR-RI, explorando su asociación con la respuesta clínica a FAMES convencionales.
Resultados: El análisis histopatológico reveló un predominio de inflamación linfohistiocítica en el sinovio de pacientes AR-RI, caracterizada por la prevalencia de células infiltrantes CD3+ y CD68+. Dicho perfil se asoció con mayor inflamación y engrosamiento sinovial y menor fibrosis. Siete proteínas secretadas por el sinovio (IL-1α, MCP-1, CXCL10, CXCL9, CSF-1, IL-10, FGF-5) correlacionaron significativamente con sus niveles séricos en pacientes AR. A nivel clínico, se observaron valores más altos de esta firma inflamatoria en pacientes con AR activa, reactantes de fase aguda elevados y positividad para autoanticuerpos. Además, se encontraron correlaciones significativas entre estas proteínas secretadas por el sinovio y una mayor infiltración de células CD3+ y CD20+, sugiriendo que las células inmunitarias son una fuente principal de estas proteínas. Un análisis no supervisado en una cohorte independiente de 83 pacientes con AR-RI tratados con FAME convencionales identificó dos grupos de pacientes con perfiles basales de proteínas séricas distintivos. Los pacientes con niveles altos de la firma inflamatoria mostraron mayor actividad de la enfermedad y mejor respuesta clínica a FAME convencional tras tres meses de tratamiento.
Conclusiones: El presente estudio ha permitido identificar una firma proteica secretada por el sinovio que contribuye al perfil inflamatorio circulante en pacientes AR. Estas proteínas se asocian con la infiltración inmunitaria en el sinovio y correlacionan con la actividad clínica y la respuesta temprana a FAME convencionales. Estos resultados ponen de manifiesto el potencial de identificar biomarcadores séricos que reflejen el perfil molecular del sinovio, para impulsar la medicina personalizada de la AR.
Financiado por EU/EFPIA-IMI-3TR, ISCIII (PI24/00959, CD21/00187 y RICOR-21/0002/0033), y RYC2021-033828-I; cofinanciado por la Unión Europea.

P343. INFLUENCIA DE LA FATIGA EN LA ARTRITIS REUMATOIDE DIFÍCIL DE TRATAR: ANÁLISIS ESTRATIFICADO POR GÉNERO

Marta Ruiz-Valdepeñas Almansa[1], Leticia León Mateos[2], Paloma Camarero Díaz[1], Dalifer Freites Núñez[1] y Lydia Abasolo Alcázar[2]

[1]Reumatología. Hospital Clínico San Carlos. Madrid. [2]Reumatología. Instituto de Investigación Sanitaria San Carlos. Madrid.

Introducción: La artritis reumatoide difícil de tratar (ARDT) supone un reto para la práctica clínica. La definición de ARDT según EULAR incluye pacientes que fallan a ≥ 2 FAMEs b/sd con diferente mecanismo de acción; síntomas que sugieran enfermedad activa y percepción, por el paciente o reumatólogo, de manejo insuficiente de la enfermedad. Se han descrito en la literatura diferencias de género en relación a diferencias fisiopatológicas de la AR, pero también debido a diferencias subjetivas en los PROMs (*patient reported outcomes measures*). Actualmente existen pocos datos sobre los factores asociados a la ARDT diferenciados por género.
Objetivos: Analizar la influencia de la fatiga asociada a ARDT en pacientes con AR, de forma estratificada por género.
Métodos: Estudio retrospectivo de 205 pacientes con criterios de AR según criterios clasificatorios ACR/EULAR 2010, tratados con fármacos antirreumáticos modificadores de la enfermedad biológicos y sintéticos dirigidos (FAMEb/sd) en consultas de reumatología de un hospital terciario de Madrid. Se incluyeron y siguieron pacientes entre julio de 2018 y septiembre de 2024. La variable principal fue desarrollo de ARDT (según criterios EULAR). Las covariables incluyen: datos demográficos, clínicos y serológicos. La variable independiente fue la fatiga, evaluada mediante el Cuestionario Multidimensional de Fatiga de Artritis Reumatoide de Bristol (BRAF-MDQ) que incluye 4 dimensiones: física, actividades diarias, cognitiva y emocional. Se compararon los pacientes varones y mujeres que cumplían criterios de ARDT mediante análisis de regresión logística bivariados y multivariados para determinar el impacto de la fatiga en el resultado principal, ajustado por factores de confusión. Los resultados se expresaron como *odds ratio* (OR) con su correspondiente intervalo de confianza (IC) del 95%.
Resultados: De los 205 pacientes incluidos (33% varones, 67% mujeres), un total de 54 (26,3%) van a cumplir criterios de ARDT, de los cuales serán 35 mujeres (65%) frente a 19 hombres (35%). La edad media fue de 57,92 ± 11,78 años, sin diferencias significativas en la

Tabla P343
Análisis bivariado de los factores asociados a ARDT, estratificado por género.

	Varones (n = 19)		Mujeres (n = 35)	
	Bivariado (OR, IC95%)	*p*	Bivariado (OR, IC95%)	*p*
Edad de inicio de la enfermedad	1,02 (0,97-1,07)	0,34	1,01 (0,97-1,04)	0,53
Años de evolución de enfermedad	1,04 (0,97-1,11)	0,18	1,03 (0,98-1,07)	0,19
FR+	0,80 (0,27-2,39)	0,69	0,51 (0,21-1,24)	0,14
CCP+	1,09 (0,32-3,68)	0,89	0,69 (0,26-1,82)	0,45
HTA	0,47 (0,12-1,87)	0,28	1,11 (0,49-2,50)	0,80
Diabetes	0,53 (0,05-5,03)	0,57	0,43 (0,09-2,06)	0,29
Dislipemia	0,89 (0,24-3,30)	0,86	1,07 (0,49-2,35)	0,84
Eventos cardiovasculares*	-	-	1,10 (0,27-4,41)	0,89
Obesidad	9,2 (1,30-64,89)	0,02	0,81 (0,31-2,14)	0,67
Fatiga física (BRAF-MDQ)	1,12 (1,03-1,24)	0,01	1,11 (1,02-1,20)	0,01
Fatiga AVD (BRAF-MDQ)	1,12 (1,01-1,25)	0,03	1,16 (1,07-1,26)	0,01
Fatiga cognitiva (BRAF-MDQ)	1,20 (1,02-1,41)	0,02	1,12 (1,02-1,24)	0,01
Fatiga emocional (BRAF-MDQ)	1,17 (0,97-1,41)	0,09	1,29 (1,13-1,47)	0,01

*No se encontraron eventos cardiovasculares en varones con ARDT. FR: factor reumatoide; CCP: péptido cíclico citrulinado; HTA: hipertensión arterial; AVD: actividades de la vida diaria.

edad de debut de la enfermedad. Respecto a las principales comorbilidades, un 36% tendrá HTA, 44% DL, 25% obesidad y 11% DM, sin observarse diferencias significativas entre sexos. Un total de 11,3% tendrá eventos cardiovasculares, siendo mayor en varones (20% frente a 8%, p = 0,02). El análisis bivariado, estratificado por género, se refleja en la tabla. El análisis multivariado muestra asociación entre fatiga emocional y ARDT en mujeres (OR 1,29, IC95% 1,13-1,48, p < 0,001); mientras que en los varones será la fatiga física (OR 1,13, IC95% 1,01-1,26; p = 0,03) y la obesidad (OR 8,29, IC95% 1,07-64,2; p = 0,04) los que se asociarán a ARDT.
Conclusiones: Los resultados obtenidos reflejan diferencias de género en la ARDT. En las mujeres, la variable que más se asoció al desarrollo de ARDT es la fatiga emocional, mientras que en los varones serán la fatiga física y la obesidad. Se necesitan más estudios para analizar cómo influyen los distintos factores de comorbilidad en el desarrollo de la ARDT, incluyendo además otras variables importantes para los pacientes, como la fatiga.

P344. PERFILES TRANSCRIPTÓMICOS EN PACIENTES CON ARTRITIS REUMATOIDE, LUPUS Y LUPUS CON SÍNDROME ANTIFOSFOLÍPIDO: IDENTIFICACIÓN DE BIOMARCADORES ESPECÍFICOS Y COMPARTIDOS ASOCIADOS A CARACTERÍSTICAS CLÍNICAS RELEVANTES

Tomás Cerdó Ráez[1], Ismael Sánchez-Pareja[1], Carlos Pérez-Sánchez[1], Daniel Toro[2], M. Ángeles Aguirre[1], Elena Moreno-Caño[1], Laura Muñoz-Barrera[1], Sagrario Corrales[1], Rafaela Ortega-Castro[1], Concepción Aranda-Varela[1], Lourdes Ladehesa[1], Jerusalem Calvo[1], Pilar Font[1], M. Carmen Ábalos-Aguilera[1], Desirée Ruiz-Vilchez[1], Christian Merlo[1], Nuria Barbarroja[1], Alejandro Escudero-Contreras[1], Marta E. Alarcón-Riquelme[2,3] y Chary López-Pedrera[1]

[1]IMIBIC/Hospital Reina Sofía/Universidad de Córdoba. [2]Centro de Genómica e Investigación Oncológica (GENYO). Granada. [3]Instituto de Medicina Ambiental. Karolinska Institutet. Estocolmo. Suecia.

Introducción: La artritis reumatoide (AR), el lupus eritematoso sistémico (LES) y el lupus con síndrome antifosfolípido (LES+SAF) son enfermedades autoinmunes complejas con características clínicas superpuestas pero distintas. Comprender sus bases moleculares es crucial para desarrollar terapias específicas.
Objetivos: Identificar perfiles de expresión génica comunes y distintivos asociados a características clínicas específicas en pacientes AR, LES y LES+SAF mediante análisis transcriptómicos en células inmunes.
Métodos: Se integraron datos transcriptómicos de células mononucleares de sangre periférica con datos clínicos de 257 pacientes AR, 46 LES y 20 LES+SAF, obtenidos mediante secuenciación de ARN. Se utilizó el análisis de variación de conjuntos de genes (GSVA) y análisis de agrupamiento jerárquico para identificar subgrupos de pacientes y explorar correlaciones entre módulos génicos y perfiles clínicos.
Resultados: El agrupamiento no supervisado identificó tres grupos de pacientes (C1, C2, C3) con patrones únicos de expresión génica distribuidos en 11 módulos. Los pacientes de todas las condiciones se distribuyeron uniformemente entre los grupos. Clínicamente, C1 se asoció con mayor riesgo CV en AR, mayor actividad de la enfermedad e implicación renal en LES, y eventos trombóticos prevalentes en LES+SAF. C2 mostró alta actividad de la enfermedad e implicación pulmonar en AR y mayor riesgo CV en LES y LES+SAF. C3 mostró un perfil intermedio con positividad de autoanticuerpos en las tres condiciones e implicación renal, trombosis y abortos en LES+SAF. El análisis del perfil génico reveló que C2 mostró mayor expresión en módulos relacionados con células mieloides, inflamación y respuestas de interferón, mientras que C1 y C3 mostraron prevalencia de módulos asociados a activación de linfocitos T y B; C1 además mostró mayor señalización plaquetaria y C3 aumento en módulos de inmunorregulación. Se observaron alteraciones comunes en la adhesión y señalización mediada por integrinas en todos los grupos. Módulos genómicos compartidos y correlaciones clínicas: Regulación del ciclo celular: índices de actividad de la enfermedad en AR y LES. Adhesión celular mediada por integrinas: riesgo CV en AR y LES+SAF. Actividad de células mieloides: riesgo CV en LES y LES+SAF. Correlaciones únicas: Rutas inflamatorias y respuesta a IFN: Actividad de la enfermedad en AR y el riesgo CV en LES. Actividad de células T: negativamente con actividad de la enfermedad en AR y niveles de complemento C3 en LES. Actividad de células B: afectación pulmonar en AR y positividad de autoanticuerpos en LES. Inmunorregulación: erosión articular en AR y positividad de autoanticuerpos en LES y LES+SAF.
Conclusiones: La identificación de clústeres transcriptómicos distintivos subraya la heterogeneidad molecular en AR, LES y LES+SAF, principalmente promovida por la inflamación y la disfunción inmunológica. Estos hallazgos revelan perfiles genómicos comunes y distintivos asociados a distintas manifestaciones clínicas en cada enfermedad, ofreciendo nuevas perspectivas sobre los mecanismos patogénicos subyacentes y posibles objetivos terapéuticos.
Financiado por EU/EFPIA IMI-JU 3TR, ISCIII (PI21/00591, PI21/00959, CD21/00187 y RICOR-21/0002/0033), cofinanciado por la Unión Europea, y MINECO (RYC2021-033828-I/PID2022-141500OA-I00).

P345. PERFILES INFLAMATORIOS RELACIONADOS CON EL SEXO Y LA EDAD EN LA ARTRITIS REUMATOIDE: IMPACTO EN LA ACTIVIDAD DE LA ENFERMEDAD Y LA RESPUESTA AL TRATAMIENTO

Chary López-Pedrera[1], Alba García Alonso[1], Tomás Cerdó[1], Ismael Sánchez Pareja[1], Sagrario Corrales Díaz-Flores[1], Elena M. Moreno-Caño[1], Laura Muñoz-Barrera[1], Rafaela Ortega Castro[1], Jerusalem Calvo[1], Concepción Aranda-Valera[1], María A. Aguirre[2], Pedro Seguí Azpilcueta[2], Christian Merlo[1], M. Carmen Ábalos-Aguilera[1], Nuria Barbarroja Puerto[3], Alejandro Escudero Contreras[1] y Carlos Pérez-Sánchez[4]

[1]Reumatología. IMIBIC/Hospital Reina Sofía/Universidad de Córdoba. [2]Radiología. IMIBIC/Hospital Reina Sofía/Universidad de Córdoba. [3]Ciencias Médicas y Quirúrgicas. IMIBIC/Hospital Reina Sofía/Universidad de Córdoba. [4]Biología celular, Fisiología e Inmunología. IMIBIC/Hospital Reina Sofía/Universidad de Córdoba.

Introducción: La artritis reumatoide (AR) es una enfermedad autoinmune crónica e inflamatoria que afecta predominantemente a mujeres, especialmente a mayores de 55 años, lo que sugiere una influencia hormonal en la patogenia de la enfermedad. Comprender la interacción entre el sexo y la edad en los perfiles inflamatorios de la AR es crucial para desarrollar tratamientos personalizados.
Objetivos: Identificar y caracterizar distintos perfiles inflamatorios en pacientes AR según sexo y edad y correlacionar estos perfiles con la actividad de la enfermedad y la respuesta al tratamiento.
Métodos: Se realizó un estudio transversal en 184 pacientes AR y 38 donantes sanos. Se analizaron los perfiles inflamatorios en suero (mediante análisis de un panel de 92 proteínas), utilizando la tecnología de ensayo de proximidad (PEA, Olink/Cobiomics). En mujeres AR, se midieron asimismo niveles séricos de estradiol-17β, hormona luteinizante (LH) y hormona foliculoestimulante (FSH) (quimioluminiscencia). En paralelo, se recogieron los perfiles clínicos y analíticos de todos los sujetos. Se realizó un análisis de agrupamiento no supervisado para estratificar a los pacientes según características moleculares y clínicas.
Resultados: Las mujeres AR presentaron perfiles inflamatorios más pronunciados que los hombres, destacando citoquinas (IL2, IL6, IL10RB), quimioquinas (IL8, MCP3, CCL19, CCL28, CXCL9, CXCL11), factores de crecimiento (FGF21, FGF23, HGF, SCF) y mediadores intracelulares (CD40, DNER, CDCP1, STAMBP), involucrados en la migra-

ción de leucocitos, quimiotaxis y respuesta inmune. El análisis de agrupamiento no supervisado identificó dos subgrupos en mujeres AR: el clúster 1 (pacientes de mayor edad, con mayor actividad de la enfermedad, niveles de autoanticuerpos y riesgo CV) presentó proteínas inflamatorias marcadamente elevadas en comparación con el clúster 2. En base a estos datos, se llevaron a cabo análisis adicionales para comparar a pacientes de 55 años o más con aquellos menores de 55, estratificados por sexo. Las mujeres posmenopáusicas (≥ 55 años) mostraron niveles más elevados de proteínas proinflamatorias que las mujeres premenopáusicas, mientras que los hombres ≥ 55 presentaron cambios mínimos en sus perfiles inflamatorios en relación a los < 55. Niveles bajos de estradiol-17β y altos niveles de LH/FSH en mujeres postmenopáusicas correlacionaron con elevados niveles de proteínas proinflamatorias, sugiriendo un mecanismo interrelacionado. Curiosamente, las mujeres postmenopáusicas respondieron mejor a metotrexato (MTX) que las premenopáusicas, probablemente debido a la reducción de la interferencia hormonal y al aumento de la eficacia del fármaco sobre las numerosas dianas inflamatorias alteradas. No se encontraron diferencias en los hombres.

Conclusiones: Las mujeres con AR presentan una carga inflamatoria mayor en comparación con los hombres, lo que podría contribuir a la mayor incidencia y severidad de la enfermedad. La reducción de los niveles de estrógenos en mujeres posmenopáusicas podría ser la causa de la mayor inflamación sistémica observada en este grupo. Las mujeres AR postmenopáusicas muestran una mejor respuesta a MTX, probablemente debido a una menor interferencia hormonal, una mayor eficacia del fármaco o alteraciones en la farmacocinética. Estudios en curso permitirán esclarecer este mecanismo.

Financiado por ISCIII (PI24/00959, CD21/00187 y RICOR-21/0002/0033), y RYC2021-033828-I; cofinanciado por la Unión Europea.

P346. UPADACITINIB EN EL P AÍS VASCO: RESULTADOS DEL ESTUDIO UPA-PRO EN ARTRITIS REUMATOIDE

Guillermo González Mozo de Rosales[1], Eva Galíndez-Agirregoikoa[1], Luis María López Domínguez[2], Nerea Alcorta Lorenzo[2], Oihane Ibarguengoitia Barrena[3], David Montero- Seisdedos[3], A. Ruibal-Escribano[4], Estibaliz Barastay-Alberdi[4], Jesús Alejandro Valero Jaimes[5], Libe Blanca Ibarrola Paino[6], Paula García Escudero[7], Marta López i Gómez[7], Íñigo Gorostiza[8], Íñigo Alzaga Manso[8] y María L. García Vivar[1]

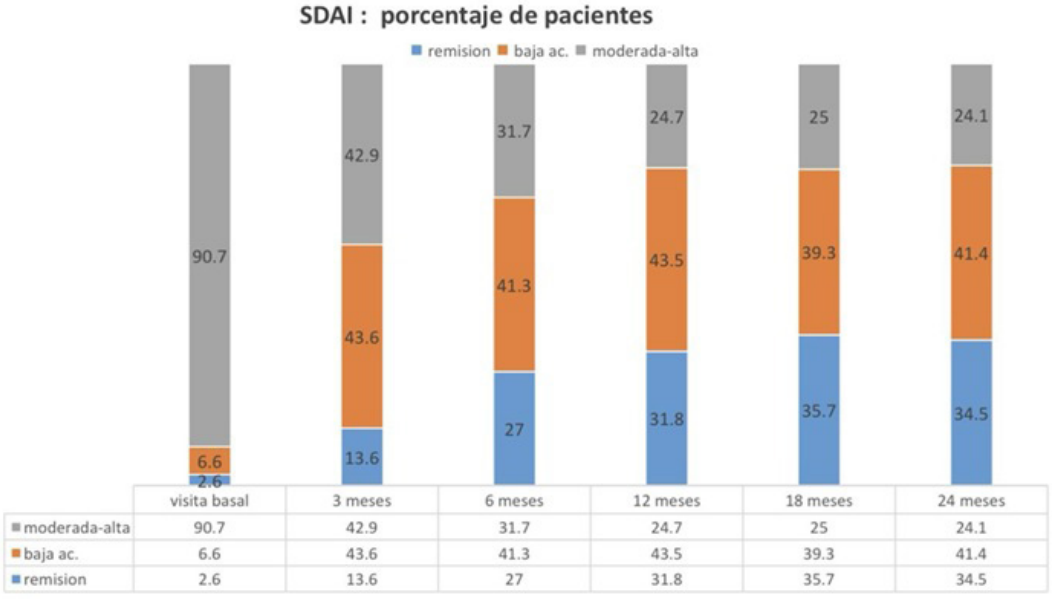
[1]Reumatología. Hospital Universitario Basurto. Bilbao. [2]Reumatología. Hospital Universitario Donostia. Donostia-San Sebastián. [3]Reumatología. Hospital Galdakano. Bilbao. [4]Reumatología. Hospital Urduliz. Bilbao. [5]Reumatología. Hospital de Zumárraga. [6]Reumatología. Hospital Bidasoa. Donostia-San Sebastián. [7]Reumatología. Hospital Universitario Araba. Vitoria-Gazteiz. [8]Unidad de Investigación. Hospital Universitario Basurto. Bilbao.

Introducción: La artritis reumatoide (AR) es una enfermedad inflamatoria crónica que afecta al sistema musculoesquelético. Upadacitinib (UPA) es un inhibidor de Janus Kinasa (JAKi) selectivo para JAK1 y JAK1/3, aprobado para la (AR) en 2019. En el País Vasco, se priorizó tras fallo a adalimumab en junio de 2022. El JAKi más utilizado anteriormente para la AR era baricitinib.

Objetivos: Describir la población con AR tratada con UPA y evaluar los resultados clínicos en términos de control de la enfermedad y persistencia del tratamiento. Comparar los resultados entre los pacientes que habían recibido JAKi previo y los que no.

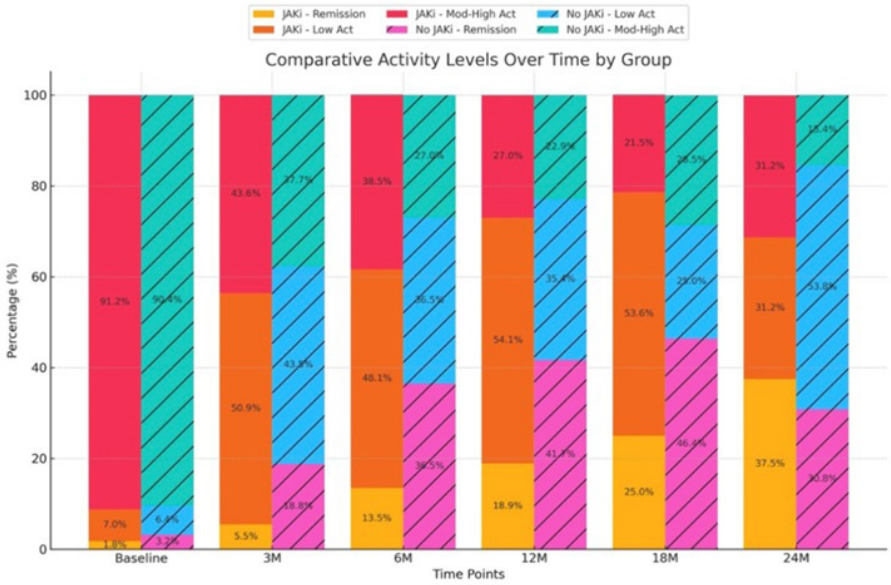
Métodos: Se obtuvieron los datos de los pacientes con AR que habían participado en el estudio UPA-PRO desde junio de 2021 hasta mayo de 2024 mediante una base de datos REDCap. La actividad de la enfermedad se evaluó medida mediante SDAI y DAS28-VSG. El análisis estadístico se realizó utilizando IBM SPSS v29.

Resultados: Analizamos a 249 pacientes con AR, mayoritariamente mujeres (84,2%), con una edad media de 55,96 años (DE 12,27). La duración media de la enfermedad fue de 120,49 meses (DE 97,55). El 75% eran positivos para FR y ACPA. Además, 10 pacientes presentaron EPID (5 NIU, 5 NINE). Respecto al tratamiento, solo 16 pacientes (6,5%) eran *naïve* a terapia biológica (TB). UPA se inició como monoterapia en el 46,2% de los pacientes. La actividad de la enfermedad mostró una disminución significativa: el SDAI inicial medio de 27,88 (DE 24,91) se redujo a 7,60 (DE 8,75) al final del estudio. De manera similar, el DAS28 inicial medio de 6,36 (DE 3,27) disminuyó a 3,03 (DE 2,37). En la figura 1 se observa que 1/3 de los pacientes alcanzaron la remisión según el SDAI y más del 40% lograron baja actividad. La respuesta según DAS28 fue similar, pero las tasas de remisión superaron el 50%. La adherencia a UPA fue muy alta, superando el 90% en todas las visitas clínicas. La mediana de persistencia del UPA en pacientes con AR fue de 22,71 meses (SE 1,67; IC95%: 18,57), sin diferencias significativas entre sexos. Un total de 86 pacientes suspendieron el UPA, principalmente por falta de eficacia. A su vez, hicimos una comparación entre los 91 pacientes que habían recibido



	visita basal	3 meses	6 meses	12 meses	18 meses	24 meses
moderada-alta	90.7	42.9	31.7	24.7	25	24.1
baja ac.	6.6	43.6	41.3	43.5	39.3	41.4
remision	2.6	13.6	27	31.8	35.7	34.5

P346 Figura 1. *Actividad de la enfermedad (SDAI).*



P346 Figura 2. *Actividad de la enfermedad (SDAI). Grupo JAKi vs. No JAKi.*

JAKi previamente (grupo JAKi) y los 157 pacientes, que no (grupo No JAKi). El grupo JAKi mostró una mayor tasa de refractariedad (el 55% requirió dos o más biológicos frente al 17%) y una mayor duración de la enfermedad (140 meses frente a 107 meses). Al inicio del tratamiento, el 91,1% (226) de los pacientes presentaban actividad moderada/alta (SDAI) sin diferencias entre los dos grupos (91,2% frente a 90,4%). Como se muestra en la figura 2, el grupo No JAKi logró un mayor % de pacientes con baja actividad y remisión. Sin embargo, no fueron diferencias estadísticamente significativas.

Conclusiones: UPA parece ser eficaz en nuestra población con AR, incluso en monoterapia. A pesar de tratarse de una población evolucionada (media 10 años), los resultados clínicos fueron buenos, con altas tasas de remisión y una mediana de persistencia de aproximadamente 2 años, incluso en los pacientes más refractarios. La falta de eficacia fue la principal causa de suspensión. La respuesta clínica y la persistencia del fármaco fueron buenas y comparables entre el grupo JAKI y No JAKI, al igual que las tasas y causas de interrupción. Por lo tanto, en nuestro estudio, UPA parece ser una buena opción de tratamiento para pacientes con AR refractaria que han sido tratados previamente con baricitinib.

P347. IMPACTO CLÍNICO Y CAMBIOS MOLECULARES EN EL PERFIL CARDIOVASCULAR DE BARICITINIB EN PACIENTES CON ARTRITIS REUMATOIDE *NAÏVE* A TERAPIAS BIOLÓGICAS: ANÁLISIS COMPARATIVO CON INHIBIDORES DE TNF Y FAMES CONVENCIONALES

Laura Muñoz Barrera[1], Carlos Pérez Sánchez[1], Rafaela Ortega Castro[1], Sagrario Corrales Díaz[1], Jerusalem Calvo Gutiérrez[1], Concepción Aranda Valera[1], María Lourdes Ladehesa Pineda[1], Pilar Font Ugalde[1], Ismael Sánchez Pareja[1], Elena M. Moreno Caño[1], M. Carmen Ábalos Aguilera[1], Christian Merlo Ruiz[1], M. Ángeles Aguirre Zamorano[1], Pedro Seguí[2], Tomás Cerdó Raez[1], Nuria Barbarroja[1], Rocío González-Conejero[3], Constantino Martínez[3], Chary López Pedrera[1] y Alejandro Escudero Contreras[1]

[1]Servicio de Reumatología/Instituto Maimónides de Investigación Biomédica de Córdoba IMIBIC/Hospital Universitario Reina Sofía/Universidad de Córdoba. [2]Servicio de Radiología. Hospital Reina Sofía/Instituto Maimónides de Investigación Biomédica de Córdoba/Universidad de Córdoba. [3]Servicio de Hematología. Hospital Universitario Morales Meseguer. Centro Regional de Hemodonación. IMIB Pascual Parrilla. Universidad de Murcia.

Introducción: Los avances terapéuticos han introducido tratamientos eficaces para la artritis reumatoide (AR), incluyendo bFAMES y tsFAMES como baricitinib. No obstante, el impacto de este último sobre el riesgo CV sigue siendo incierto, dificultando su óptima implementación clínica.

Objetivos: Analizar los efectos clínico-moleculares del inhibidor de JAK-STAT baricitinib (4 mg/día) frente a inhibidores de TNF y FAMES convencionales sobre los perfiles proinflamatorio, protrombótico y cardiovascular (CV) de pacientes AR.

Métodos: Estudio prospectivo longitudinal en 3 cohortes de 25 pacientes AR *naïve* a biológicos, tratados con FAMESc, TNFi o baricitinib durante 6 y 12 meses, y 25 donantes sanos (DS) pareados por edad/sexo. Se recogieron datos clínicos-demográficos en cada visita. Se evaluaron el riesgo aterotrombótico (ecografías carotídeas), marcadores genéticos y proteicos de trombosis en sangre (polimorfismos en factor V Leiden y protrombina, dímero D, fragmentos F1+F2 y complejos TAT), así como los niveles de 92 proteínas relacionadas con ECV (PEA, Olink/Cobiomic).

Resultados: La actividad inicial de la enfermedad fue similar entre grupos (DAS28-PCR: FAMESc 4,0 ± 1,4, TNFi 4,6 ± 1,0, baricitinib 4,6 ± 1,1). Todos los tratamientos redujeron significativamente la actividad de la enfermedad tras 6 meses, pero baricitinib alcanzó la mayor tasa de remisión (75% frente a 58% para TNFi y 42% para FAMESc). Esta mejoría clínica se mantuvo tras 12 meses. Los parámetros de riesgo CV iniciales también fueron similares: polimorfismos en marcadores protrombóticos poco frecuentes, CIMT patológica (presencia de placas de ateroma) prevalente en el 32-39% de los pacientes de todos los grupos y factores de riesgo CV tradicionales distribuidos homogéneamente. El *score* de riesgo CV e índice aterogénico eran igualmente bajos y similares entre grupos. Los marcadores de hipercoagulabilidad (dímero D, complejo TAT y F1+F2) estaban elevados en pacientes en comparación con DS, pero se redujeron significativamente tras el tratamiento en todas las cohortes. El análisis proteómico reveló cambios en el perfil CV tras la terapia. Los tratamientos compartieron efectos comunes en la regulación de 8 proteínas implicadas en inflamación, remodelación vascular, quimiotaxis y apoptosis. Baricitinib moduló de forma única 21 proteínas: redujo significativamente los niveles de proteínas inflamatorias (IL1RA, IL4RA, IL18) e involucradas en estrés oxidativo, aterosclerosis e inflamación vascular (Gal9, GLO1, NEMO, TGM2), todas estrechamente asociadas con la actividad de la enfermedad, autoinmunidad y riesgo CV, ya que

mostraron correlaciones significativas con indicadores clave de estos procesos.
Conclusiones: Todas las terapias evaluadas lograron una reducción eficaz de la actividad de la enfermedad tras 6 y 12 meses, destacando baricitinib por su superior eficacia clínica, con mayor tasa de remisión. Todas las terapias revirtieron los niveles marcadores protrombóticos y de riesgo CV alterados, con efectos comunes y específicos sobre diversas proteínas vinculadas a dicho riesgo CV. Estos hallazgos subrayan el potencial de baricitinib como opción terapéutica principal para pacientes con AR naïve a b/tsFAMES, al proporcionar sólidos beneficios clínicos y un perfil cardiovascular favorable.
Financiado por Lilly (I4V-NS-0032), ISCIII (PI21/00591, PI23/00027, PI24/00959, CD21/00187, RICOR-21/0002/0033), RYC2021-033828-I; cofinanciado por la Unión Europea.

P348. ANÁLISIS INTEGRADO DE PERFILES METABÓLICOS E INFLAMATORIOS EN ARTRITIS REUMATOIDE: ACTIVIDAD DE LA ENFERMEDAD, MODULACIÓN TERAPÉUTICA Y MECANISMOS HEPÁTICOS SUBYACENTES

Laura Muñoz Barrera[1], Carlos Pérez-Sánchez[1], Rafaela Ortega-Castro[1], Sagrario Corrales[1], Tomás Cerdó[1], Ismael Sánchez-Pareja[1], Pilar Font[1], Jerusalem Calvo[1], M. Carmen Ábalos-Aguilera[1], Desirée Ruiz Vilchez[1], Pedro Seguí[2], Christian Merlo[1], José Pérez-Venegas[3], M. Dolores Ruiz Montesinos[3], Carmen Romero Barco[4], Antonio Fernández-Nebro[5], Natalia Mena Vázquez[5], Javier Godoy-Navarrete[6], Alba M. Cabezas-Lucena[6], M. Ángeles Aguirre[1], Nuria Barbarroja, Alejandro Escudero-Contreras[1] y Chary López-Pedrera[1]

[1]Servicio de Reumatología/Instituto Maimónides de Investigación Biomédica de Córdoba IMIBIC/Hospital Universitario Reina Sofía/Universidad de Córdoba. [2]Servicio de Radiología. Hospital Reina Sofía/Instituto Maimónides de Investigación Biomédica de Córdoba/Universidad de Córdoba. [3]Hospital Universitario Virgen Macarena. Sevilla. [4]Hospital Virgen de la Victoria. Málaga. [5]Hospital Regional Universitario de Málaga. [6]Hospital Universitario de Jaén.

Objetivos: Analizar el perfil lipídico e inflamatorio circulante de pacientes AR, su asociación con la actividad de la enfermedad, su modulación por terapias biológicas/sintéticas dirigidas y los mecanismos subyacentes a la alteración metabólica a nivel hepático.
Métodos: Se reclutaron 250 pacientes AR y 50 donantes sanos pareados por edad/sexo. Se analizó el perfil lipídico mediante RMN (Nightingale) y las proteínas inflamatorias en suero mediante ensayo de proximidad (Olink/Cobiomic). Se realizó el seguimiento de un subgrupo con AR activa en tratamiento con FAMES biológicos (anti-TNF: n = 50, anti-IL6R: n = 15) o inhibidores de JAK quinasas (n = 20), analizando los cambios en el perfil lipídico y clínico en muestras tomadas antes y después de 6 meses. En estudios *in vitro* con células hepáticas (HEPG2) tratadas con suero de pacientes AR activos, se analizó acumulación lipídica (Bodipy) y expresión de genes asociados al metabolismo lipídico.
Resultados: Los pacientes se clasificaron en actividad alta (n = 68) y moderada-baja (n = 182) según DAS28-PCR. Aproximadamente 100 marcadores lipídicos mostraron diferencias significativas entre grupos. Los pacientes con actividad alta mostraron niveles reducidos de apolipoproteínas, ácidos grasos, lipoproteínas, colesterol y triglicéridos. Curiosamente, se observó una reducción de marcadores proaterogénicos (i.e. LDL y VLDL). Se hallaron correlaciones negativas entre estos marcadores y reactantes de fase aguda, autoanticuerpos, parámetros de riesgo cardiovascular (CIMT, SCORE, factores de riesgo tradicionales) y hepáticos (AST, ALT, GGT). El análisis del perfil inflamatorio reveló 18 proteínas proinflamatorias - citoquinas, quimioquinas y factores de crecimiento - elevadas en pacientes con actividad alta, correlacionadas con autoinmunidad, riesgo CV y daño hepático. Además, mostraron correlaciones negativas con los lípidos alterados, sugiriendo una desregulación común en pacientes con alta actividad. Tras 6 meses de tratamiento, los niveles de lípidos alterados se revirtieron en paralelo a la mejora clínica en pacientes con AR activa, incluyendo moléculas comunes y específicas para cada fármaco. Los estudios *in vitro* revelaron diferencias en la acumulación lipídica y alteraciones en la expresión génica en HEPG2 tratadas con suero de pacientes activos. Se observó una inducción en la expresión de genes relacionados con lipólisis (ATGL, MGLL, PHSL), beta-oxidación (ACSL4), transporte de lípidos (LOX1, CD36), receptores *scavenger* (LDLR, VLDLR) y regulación de la inflamación (PPARG) y una reducción de los asociados a lipogénesis y homeostasis del colesterol (SREBP1, SREBP2). El tratamiento con b/tsFAMES equilibró estas alteraciones reflejando el efecto terapéutico *in vivo*.
Conclusiones: La AR activa se asocia a un perfil lipídico reducido vinculado a inflamación y autoinmunidad. Las terapias biológicas e inhibidores JAK restauran el metabolismo lipídico alterado en paralelo a una mejora clínica. Los cambios observados *in vitro* sugieren una estrategia adaptativa en respuesta a la elevada carga inflamatoria de los pacientes con AR activa, en la que el hígado podría potenciar la movilización de energía a través de la lipólisis mientras suprime la síntesis de nuevos lípidos, conduciendo a una disfunción metabólica y mayor riesgo CV, potencialmente reversible con b/tsFAMES.
Agradecimiento: financiado por ISCIII (PI21/0591, PI24/00959, CD21/00187 y RICOR-21/0002/0033), RYC2021-033828-I; cofinanciado por la Unión Europea.

P349. CAMBIOS EN LAS CÉLULAS NK Y EN EL FENOTIPO DE LAS CÉLULAS TH EN PACIENTES CON ARTRITIS REUMATOIDE TRATADOS CON INHIBIDORES DE LA JANUS QUINASA: LA IMPLICACIÓN EN LOS EFECTOS ADVERSOS

Carmen Lasa Teja[1], Juan José Fernández-Cabero[2], Alejandra Comins-Boo[2], David San Segundo[2], Virginia Portilla González[1], Montserrat Santos-Gómez[3], J. Luis Martín Varillas[4], Marcos López-Hoyos[2] y Ricardo Blanco[1]

[1]Departamento de Reumatología. Grupo de Inmunopatología. Hospital Universitario Marqués de Valdecilla. Santander. [2]Departamento de Inmunología. Grupo de Inmunopatología. Hospital Universitario Marqués de Valdecilla. Santander. [3]Departamento de Reumatología. Hospital Sierrallana. Torrelavega. [4]Departamento de Reumatología. Hospital de Laredo.

Introducción y objetivos: Los inhibidores de la Janus quinasa (JAKi) han suscitado recientemente preocupación en cuanto a su seguridad. Nuestro objetivo es determinar el impacto de los JAKi en los subconjuntos celulares del sistema inmune en pacientes con artritis reumatoide (AR) mediante citometría de flujo.
Métodos: Se incluyeron 78 pacientes con AR según los criterios ACR/EULAR 2010 tratados con JAKi (tofacitinib, baricitinib, upadacitinib y filgotinib), 20 donantes sanos y 20 pacientes con AR tratados con fármacos biológicos modificadores de la enfermedad (bDMARD) como el tocilizumab o el abatacept. Las células mononucleares de sangre periférica se analizaron mediante citometría de flujo multiparamétrica para caracterizar el inmunofenotipo de diferentes subconjuntos del sistema inmunitario.
Resultados: En cuanto a las células *natural killer* (NK) en los pacientes en tratamiento con JAKi, se observa una disminución significativa en el porcentaje de NK Dim citotóxicas en comparación con el grupo AR y en el porcentaje de las mismas que expresan Nkp30 en comparación con los pacientes sanos y con el grupo control con AR. Además, se detectan diferencias entre las células T CD4 positivas al comparar el subconjunto de células T colaboradoras EM y CM

en el grupo JAKi con el grupo de controles sanos y el de AR [20,47 (14,77-30. 69), 10,79 (7,16-16,25) y 12,12 (7,62-17,05); p < 0,0001 en ambos casos; y 38,40 (29,26-45,66), 48,87 (42,07-56,52) y 48,32 (43,82-58,8), p = 0,002 y p = 0,001 respectivamente]. Los linfocitos T colaboradores aumentaron en los pacientes tratados con JAKi en comparación con los controles sanos y con el grupo control con AR [1,50 (0,66-3,13), 0,38 (0,14-1,55) y 0,33 (0,14-1,18), p = 0,005 y p = 0,003]. Al comparar los subconjuntos de células T *helper* (Th), el porcentaje de Th17 y Th1+17 disminuyó en el grupo JAKi en comparación con los controles sanos y AR (fig. 1). Encontramos diferencias estadísticamente significativas en el porcentaje de células B doblemente negativas entre los pacientes JAKi y los grupos de control sanos y controles con AR. El porcentaje de Linfocitos B memoria con cambio de isotipo está aumentado en los pacientes JAKi en comparación con el grupo sano [20,25 (11,18-29,08) y 12,24 (8,31-18,82), p = 0,018]. Los linfocitos B CD21 bajos están aumentados en los pacientes JAKi en comparación con el grupo control de AR [4,44 (3,05-7,97) y 3,16 (1,42-4,75), p = 0,045] (fig. 2).

Figure 1. Differentiation status and percentage of T-Helper subsets in the three groups studied. A) Dot-plots depicting the percentage of T-helper according to their differentiation status categorized as Effector Memory T helper (TH EM, CD3+ CD4+ CD62L- CD45RA-), Central Memory T helper (TH CM, CD3+ CD4+ CD62L+ CD45RA-) and Effector memory re-expressing RA T helper cells (TH TEMRA, CD3+ CD4+ CD62L- CD45RA+) among healthy (green), rheumatoid arthritis control group (blue) and jakinib group (pink). B) Dot-plots depicting the percentage of T-helper subsets categorized as T helper 1 (TH1, CD3+ CD4+ CD45RA- CXCR3+ CCR6-), T helper 17 (TH17, CD3+ CD4+ CD45RA- CXCR3- CCR6+), T helper 1-17 (TH1-17, CD3+ CD4+ CD45RA- CXCR3+ CCR6+) and T helper 2 (TH2, CD3+ CD4+ CD45RA- CXCR3- CCR6- CD294+) among healthy (green), rheumatoid arthritis control group (blue) and jakinib group (pink).*p<0.05, **p<0.01 and ***p<0.001.

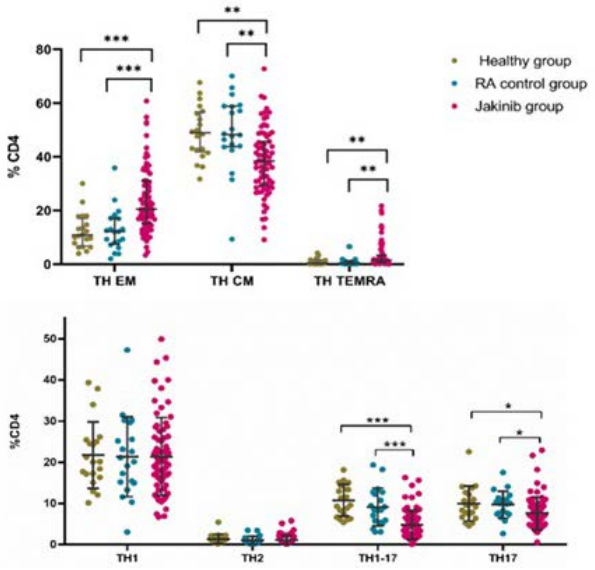


Figura 1. *Estado de diferenciación y porcentaje de subconjuntos de células T-helper en los tres grupos estudiados.*

Figure 2. Differentiation status of B cells. Dot-plots depicting the percentage of B cells according to their differentiation status, categorized as Naïve (CD19+ IgD+ CD27-) Switched memory B cells (CD19+ IgD- CD27+), Unswitched memory B cells (CD19+ IgD+ CD27+) and Double negative B cells (CD19+ CD27-IgD-) among healthy (green), rheumatoid arthritis control group (blue) and jakinib group (pink).*p<0.05, **p<0.01 and ***p<0.001.

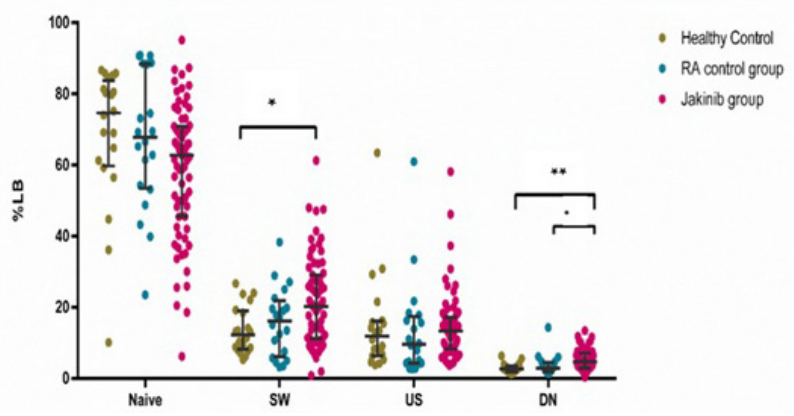


Figura 2. *Estado de diferenciación de las células B.*

Conclusiones: Los JAKi afectan a las células innatas de forma diferente a como lo hacen los DMARD biológicos. La disminución tanto de los NK activados citotóxicos como de los monocitos intermedios podría explicar algunos efectos secundarios como infecciones víricas o posibles neoplasias. El efecto de los JAKi sobre los linfocitos T y B apunta a la inducción de un fenotipo agotado, aunque deberían desarrollarse más estudios funcionales para comprender mejor el impacto del JAKi.

P350. PAPEL DE LA FATIGA Y LA DISCAPACIDAD EN LA REMISIÓN DE LA ARTRITIS REUMATOIDE: UN ANÁLISIS ESTRATIFICADO POR GÉNERO

Paloma Camarero Díaz[1], Marta Ruiz-Valdepeñas Almansa[1], Pablo Moreno Fresneda[1], Leticia León Mateos[1,2] y Lydia Abasolo Alcázar[1,2]

[1]Servicio de Reumatología. Hospital Clínico San Carlos. Madrid. [2]Instituto de Investigación Sanitaria San Carlos IdISSC-Hospital Clínico San Carlos. Madrid.

Introducción y objetivos: El objetivo en la artritis reumatoide (AR) es lograr una remisión temprana, previniendo el daño articular irreversible y así reducir los costes asociados al sistema de salud. Se ha comprobado que factores socioeconómicos y comorbilidades influyen en el pronóstico de la enfermedad, con diferencias marcadas entre hombres y mujeres. Sin embargo, es necesario profundizar en aspectos relacionados con la percepción del paciente o PROM (*patient reported outcomes measures*). El objetivo principal de este estudio es evaluar disparidades por género en la evolución de la AR mediante el estudio de la fatiga y la discapacidad en relación a la remisión de la enfermedad.

Métodos: Estudio observacional transversal donde se incluyen pacientes con diagnóstico de AR según criterios ACR/EULAR 2010 atendidos en consultas de reumatología de un hospital terciario de Madrid. Se incluyeron pacientes atendidos de julio de 2018 a septiembre de 2024. Como variable principal se usó remisión mediante DAS28 (< 2,6). Como variables independientes se usaron fatiga (cuestionario multidimensional de fatiga de AR de Bristol - BRAF-MDQ - con dimensiones física, vital, cognitiva y emocional) y la discapacidad (HAQ - *Health Assesment Questionnaire*). Como covariables se incluyeron datos demográficos, clínicos, serológicos y terapéuticos. Análisis estadístico: Descripción de la muestra de pacientes mediante frecuencias (variables cualitativas) y medias y su desviación estándar (cuantitativas). Análisis bivariados y multivariados de regresión logística estratificados por género, para determinar el impacto de fatiga y discapacidad, ajustado por factores de confusión. Los resultados se expresaron con *odds ratio* (OR) e intervalo de confianza al 95% (IC95%).

Resultados: De 260 pacientes (84 varones, 176 mujeres), 131 (50,4%) se encontraban en remisión (83 (47,2%) mujeres, 48 (57,2%) varones). La tabla 1 muestra las variables sociodemográficas y clínicas de los pacientes incluidos. La edad media fue de 56,7 años, siendo los hombres algo mayores; el tiempo de evolución de la AR fue de 11 años sin diferencias entre sexos. Destaca una mayor frecuencia de patología tiroidea e hipertensión arterial en mujeres y de eventos cardiovasculares en hombres. 61 pacientes (23,4%) no estaban en tratamiento con FAMEsc, 55 (21,1%) no tenían tratamiento con FAMEb/t; 10 (3,8%) pacientes no tenían tratamiento con ningún FAME. El FAMEsc más utilizado fue metotrexato y los FAMEb/t los anti-TNF. La tabla 2 muestra el análisis bivariado de factores asociados a remisión estratificado por género. Tanto fatiga como discapacidad se asociaron de forma significativa con la remisión en ambos. El análisis multivariado, ajustado por tratamiento, edad al diagnóstico y tiempo de evolución, mostró en mujeres una relación inversa entre fatiga para las actividades de la vida diaria y remisión (OR 0,87 [0,79-0,97], p = 0,011), a diferencia de en hombres que mostró una relación inversa entre discapacidad y remisión (OR 0,11 [0,03-0,43]; p = 0,001).

Tabla 1. Descripción de las características sociodemográficas y clínicas de los pacientes del estudio, muestra global y estratificada por género

Variables	Total (n = 260)	Hombres (n = 84)	Mujeres (n = 176)	p
Edad de inicio - Media (DE)	56,7 (12,6)	58,9 (11,7)	55,6 (13,02)	0,05
Tiempo de evolución - Media (DE)	11,46 (9,41)	11,09 (8,5)	11,64 (9,81)	0,66
FR positivo - n (%)	171 (65,77)	54 (65,85)	117 (71,78)	0,340
ACPA positivo - n (%)	165 (63,46)	58 (73,42)	107 (72,30)	0,85
Hipertensión arterial - n (%)	77 (29,62)	28 (45,16)	49 (28,49)	0,017
Diabetes mellitus - n (%)	26 (10)	8 (12,70)	18 (10,53)	0,63
Dislipemia - n (%)	96 (36,92)	33 (50,77)	63 (36,63)	0,048
Depresión - n (%)	28 (11,97)	7 (11,11)	21 (12,28)	0,807
Obesidad - n (%)	50 (19,23)	14 (28,57)	36 (23,68)	0,491
Patología tiroidea - n (%)	36 (13,85)	1 (1,96)	35 (22,15)	0,001
Patología cardiovascular - n (%)	26 (11,26)	14 (22,95)	12 (7,06)	0,001
HAQ - Media (DE)	0,84 (0,67)	0,78 (0,66)	0,86 (0,68)	0,35
DAS28 - Media (DE)	2,76 (1,33)	2,63 (1,42)	2,82 (1,29)	0,29
Fatiga total - Media (DE)	23,48 (15,78)	20,01 (15,59)	25,13 (15,64)	0,01
Fatiga física	11,08 (6,04)	10,22 (6,57)	11,49 (5,74)	0,11
Fatiga actividades vida diaria	5,22 (5,02)	4,14 (4,71)	5,73 (0,38)	0,01
Fatiga cognitiva	3,93 (3,65)	3,22 (3,23)	4,26 (3,79)	0,03
Fatiga emocional	3,24 (3,05)	2,41 (2,76)	3,63 (3,11)	0,0025
Uso de corticoides - n (%)	152 (58,46)	42 (50)	110 (62,50)	0,056
Metotrexato - n (%)	124 (47,69)	44 (52,38)	80 (45,45)	0,29
Leflunomida - n (%)	48 (18,46)	13 (15,48)	35 (19,89)	0,3
Antimaláricos - n (%)	58 (22,31)	14 (16,67)	44 (25)	0,131
Sulfasalazina - n (%)	7 (2,69)	3 (3,57)	4 (2,27)	0,54
TNFα - n (%)	106 (40,77)	32 (38,10)	74 (42,05)	0,544
Abatacept - n (%)	19 (7,31)	6 (7,14)	13 (7,39)	0,94
Rituximab - n (%)	35 (13,46)	16 (19,05)	19 (10,80)	0,068
IL-6 - n (%)	25 (9,62)	7 (8,33)	18 (10,23)	0,62
JAKi - n (%)	20 (7,69)	6 (7,14)	14 (7,95)	0,81

FR: factor reumatoide; ACPA: anticuerpos antipéptido citrulinado ; HAQ: *Health Assessment Questionnaire*; DAS28: *Disease Activity Index* basado en recuento de 28 articulaciones; HADS: Escala de Ansiedad y Depresión Hospitalaria; aTNFα: antifactor de necrosis tumoral alfa; aIL-6: antiinterleuquina 6; JAKi: inhibidores de la JAK quinasa.

Tabla 2. Variables asociadas a remisión en AR. Análisis univariado estratificado

Variable	Varones (OR,IC95%)	p	Mujeres (OR, IC95%)	p
Edad de inicio	1,007 (0,96-1,04)	0,84	1,00 (0,98-1,03)	0,56
Evolución años	0,98 (0,93-1,03)	0,61	0,96 (0,93-0,99)	0,05
FR positivo	1,57 (0,62-3,94)	0,33	0,95 (0,48-1,87)	0,88
ACPA positivo	2,18 (0,79-6,01)	0,13	0,84 (0,41-1,74)	0,65
Hipertensión arterial	0,82 (0,29-2,28)	0,71	0,91 (0,46-1,77)	0,78
Diabetes mellitus	0,34 (0,07-1,58)	0,17	1,18 (0,44-3,15)	0,73
Dislipemia	1,55 (0,56-4,25)	0,38	0,97 (0,52-1,80)	0,92
Depresión	0,45 (0,09-2,21)	0,32	0,41 (0,15-1,11)	0,08
Obesidad	0,93 (0,25-3,43)	0,92	0,88 (0,41-1,88)	0,75
Patología tiroidea	-		0,86 (0,40-1,85)	0,71
Osteoporosis	-	0,33	0,84 (0,33-2,12)	0,72
Enfermedad cardiovascular	1,11 (0,32-3,86)	0,86	0,79 (0,24-2,59)	0,69
HAQ	0,09 (0,03-0,26)	0,00	0,26 (0,15-0,44)	0,00
Rigidez	0,95 (0,92-0,99)	0,01	0,97 (0,95-0,99)	0,05
Fatiga total	0,93 (0,90-0,97)	0,00	0,94 (0,92-0,96)	0,00
Fatiga física	0,89 (0,82-0,95)	0,02	0,91 (0,86-0,96)	0,01
Fatiga actividades vida diaria	0,76 (0,66-0,86)	0,00	0,82 (0,76-0,88)	0,00
Fatiga cognitiva	0,83 (0,69-0,93)	0,01	0,84 (0,77-0,92)	0,00
Fatiga emocional	0,73 (0,60-0,81)	0,01	0,74 (0,65-0,83)	0,00
Corticoides	0,3 (0,12-0,74)	0,09	0,83 (0,45-1,53)	0,55
Metotrexato	0,53 (0,22-1,29)	0,167	1,78 (0,98-3,25)	0,05
Leflunomida	1,84 (0,60-6,55)	0,34	0,599 (0,28-1,28)	0,187
Antimaláricos	2,10 (0,92-7,35)	0,24	1,67 (0,84-3,34)	0,14
Sulfasalazina	-		0,36 (0,03-3,58)	0,388
Número de FAMEs	0,83 (0,42-1,62)	0,59	1,54 (0,96-2,4)	0,07
TNFα	1	-	1	-
Abatacept	0,34 (0,72-2,95)	0,292	0,90 (0,27-2,94)	0,868
Rituximab	0,53 (0,15-1,79)	0,308	0,76 (0,27-2,12)	0,611
IL-6	4,1 (0,44-38,23)	0,215	2,74 (0,88-8,47)	0,079
JAKi	1,36 (0,21-8,60)	0,738	0,42 (0,12-1,47)	0,175

OR: *odds ratio*; FR: factor reumatoide: ACPA: anticuerpos antipéptido citrulinado; HAQ: *Health Assessment Questionnaire*; FAMEs: fármacos antirreumáticos modificadores de la enfermedad; aTNFα: antifactor de necrosis tumoral alfa; aIL-6: antiinterleuquina 6; JAKi: inhibidores de la JAK quinasa.

Conclusiones: Este estudio revela patrones por género asociados con remisión, relacionando una mayor fatiga para actividades diarias en mujeres y mayor discapacidad en hombres con menor probabilidad de remisión de forma independiente. Esto puede justificar una caracterización más personalizada para un mejor abordaje de la AR, particularmente en la compresión de la contribución de los PROM.

P351. DIFERENCIAS DE GÉNERO EN ARTRITIS REUMATOIDE: ESTUDIO RETROSPECTIVO SOBRE RETENCIÓN Y SEGURIDAD DE LOS TRATAMIENTOS CON FÁRMACOS BIOLÓGICOS Y SINTÉTICOS DIRIGIDOS

Blanca Varas de Dios[1], Lucía Otero Varela[2], Paloma Vela Casasempere[3], Laura Cáceres Martín[4], Sara Manrique Arija[5], Cristina Campos Fernández[6], Jerusalem Calvo Gutiérrez[7], Francisco Javier Manero Ruiz[8], Javier García González[9], Dolores Ruiz Montesinos[10], Raquel Martín Domenech[11], Elena Rabadán Rubio[12], César Díaz Torné[13], Antonio Mera Varela[14], Manuel José Moreno Ramos[15], Noemí Busquets Pérez[16], Fernando Sánchez Alonso[2] e Isabel Castrejón Fernández[17]

[1]Servicio de Reumatología. Hospital Universitario Santa Cristina. Madrid. [2]Unidad de investigación Fundación Española de Reumatología. [3]Servicio de Reumatología. Hospital General Universitario Dr. Balmis. Alicante. [4]Servicio de Reumatología. Hospital Universitario Dr. Negrín. Las Palmas de Gran Canaria. [5]Servicio de Reumatología. Hospital Regional Universitario de Málaga. [6]Servicio de Reumatología. Hospital General Universitario de Valencia. [7]Servicio de Reumatología. Hospital Universitario Reina Sofía. Córdoba. [8]Servicio de Reumatología. Hospital Universitario Miguel Servet. Zaragoza. [9]Servicio de Reumatología. Hospital Universitario 12 de Octubre. Madrid. [10]Servicio de Reumatología. Hospital Universitario Virgen Macarena. Sevilla. [11]Servicio de Reumatología. Hospital General Universitario de Elda. [12]Servicio de Reumatología. Hospital Universitario Príncipe de Asturias. Madrid. [13]Servicio de Reumatología. Hospital de Santa Creu i San Pau. Barcelona. [14]Servicio de Reumatología. Hospital Clínico Universitario de Santiago de Compostela. [15]Servicio de Reumatología. Hospital Clínico Universitario Virgen de la Arrixaca. El Palmar. [16]Servicio de Reumatología. Hospital General de Granollers. [17]Servicio de Reumatología. Hospital Universitario Gregorio Marañón. Madrid.

Introducción: La artritis reumatoide (AR) es una enfermedad autoinmune crónica que presenta una variabilidad significativa en su prevalencia y resultados clínicos según el sexo. A pesar de los avances recientes en el manejo de la AR, las diferencias relacionadas con el sexo en la respuesta y retención de los tratamientos siguen siendo poco exploradas.

Objetivos: Este estudio tiene como objetivo evaluar las diferencias en cuanto al sexo en los patrones de prescripción y la retención de medicamentos (tanto global como por motivos de seguridad) en pacientes con AR tratados con fármacos modificadores de la enfermedad biológicos o sintéticos dirigidos (FAME b/sd).

Métodos: Realizamos un análisis retrospectivo de pacientes con AR incluidos en BIOBADASER III, el registro nacional español de eventos adversos de terapias avanzadas en enfermedades reumáticas. Los datos clínicos y datos relacionados con el tratamiento fueron recopilados desde 2015 hasta octubre de 2023. La retención de medicamentos se analizó mediante curvas de supervivencia de Kaplan-Meier y se comparó utilizando la prueba de *log-rank*. El evento de interés fue la interrupción del tratamiento por cualquier motivo (global) o debido a la ocurrencia de un evento adverso (motivos de seguridad).

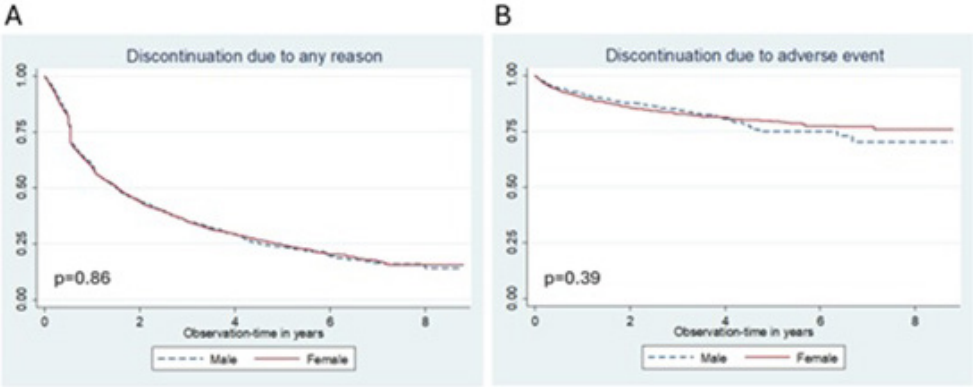
Table 1. Treatment characteristics

	Males		Females		Total		
	n	%	n	%	n	%	p-value
TOTAL PATIENTS	970	21.15	3616	78.85	4586	100.00	
TOTAL TREATMENTS	1729	100.00	6740	100.00	8469	100.00	
	Mean	SD	Mean	SD	Mean	SD	p-value
Age at treatment start	59.2	11.5	57.4	12.6	57.7	12.4	<0.0001
Age at diagnosis	49.2	12.5	45.6	13.3	46.3	13.2	<0.0001
Disease duration (from diagnosis until therapy start)	10.0	8.5	11.8	9.4	11.4	9.2	<0.0001
	n	%	n	%	n	%	p-value
Therapeutic target							<0.0001
Anti TNFs	678	39.21	2647	39.27	3325	39.26	
Anti IL6	237	13.71	1032	15.31	1269	14.98	
Anti CD20	263	15.21	965	14.32	1228	14.50	
Inhib JAK	297	17.18	1389	20.61	1686	19.91	
CTLA4-Ig	254	14.69	707	10.49	961	11.35	
Total	1729	100.00	6740	100.00	8469	100.00	
Line of treatment							<0.0001
1st line	623	36.01	2096	31.10	2719	32.11	
2nd line	509	29.44	1926	28.58	2435	28.75	
3rd and later lines	597	34.53	2718	40.33	3315	39.14	
Concomitant treatment							
Any csDMARD	1213	70.16	4363	64.73	5576	65.84	<0.0001
Methotrexate	801	46.33	2698	40.03	3499	41.32	<0.0001
Other csDMARD	501	28.98	2007	29.78	2508	29.61	0.506
Glucocorticoids	1062	61.42	3882	57.60	4944	58.38	0.004
Reason of discontinuation							0.540
Inefficacy or loss of efficacy	405	38.06	1610	38.59	2015	38.48	
Adverse event	191	17.95	794	19.03	985	18.81	
Remission	10	0.94	26	0.62	36	0.69	
Others*	458	43.05	1742	41.75	2200	42.02	
Total	1064	100.00	4172	100.00	5236	100.00	

csDMARD: conventional synthetic disease-modifying anti-rheumatic drugs
*Other reasons of discontinuation include: pregnancy or desire to be pregnant, patient loss of follow-up, non-medical switch, or patient decision.

Resultados: Se analizaron un total de 4.586 pacientes (78,85% mujeres) que recibieron 8469 tratamientos con (FAME b/sd) (tabla). Las mujeres experimentaron un mayor retraso desde el diagnóstico hasta

Figura 1. Curvas de Kaplan Meier que representan la retención del fármaco hasta su interrupción por cualquier motivo (A) o por un evento adverso (B).



P351 Figura.

el inicio del tratamiento en comparación con los hombres (11,8 años frente a 10,0 años, respectivamente). Se observaron diferencias significativas en los patrones de tratamiento, tanto en la elección de la diana como en los tratamientos concomitantes utilizados: los hombres recibieron menos inhibidores de JAK y más CTLA4-Ig que las mujeres, y con mayor frecuencia se les prescribió metotrexato (46,3% frente a 40,3%, p < 0,0001) y corticosteroides (61,4% frente a 57,6%). Del total de tratamientos administrados, el 61,83% fueron interrumpidos, sin observarse diferencias significativas en los motivos de discontinuación entre hombres y mujeres (p = 0,54). Además, las curvas de Kaplan-Meier y la prueba de *log-rank* no encontraron diferencias significativas en la retención del fármaco hasta su interrupción por cualquier motivo (p = 0,86) ni debido a un evento adverso (p = 0,39) (fig.). En consecuencia, no se observaron diferencias por el sexo significativas en términos generales ni en relación con la seguridad al evaluar la retención del medicamento.

Conclusiones: Aunque la retención de medicamentos (considerando motivos de seguridad) no mostró diferencias significativas entre sexos, las disparidades en el inicio del tratamiento, el uso de medicación concomitante y los retrasos en el diagnóstico destacan la necesidad de tener un enfoque sensible al sexo en el manejo de la AR. Es esencial realizar más investigaciones para abordar estas diferencias y realizar una atención personalizada.

P352. EXPERT RECOMMENDATIONS ON THE USE OF B/TSDMARDS IN PATIENTS WITH RHEUMATOID ARTHRITIS AND PREVIOUS FAILURE TO FIRST LINE TNF INHIBITORS

Francisco Javier Narváez García[1], Rosario García-Vicuña[2], Jesús Tornero Molina[3], Susana Romero-Yuste[4], Jose Pereira da Silva[5] and Estibaliz Loza[6]

[1]Department of Rheumatology. Hospital Universitari Bellvitge. L'Hospitalet de Llobregat. [2]Rheumatology. Hospital Universitario de la Princesa. IIS-Princesa. Madrid. [3]Department of Rheumatology. Hospital Universitario de Guadalajara. Departamento de Medicina. Universidad de Alcalá de Henares. [4]Department of Rheumatology. Complejo Hospitalario Universitario de Pontevedra. [5]Rheumatology Department. Hospitais da Universidade de Coimbra. Centro Hospitalar e Universitário de Coimbra. Coimbra. Portugal. [6]Instituto de Salud Musculoesquelético. Madrid.

Introduction: There is growing interest in more personalised and holistic attention to patients with rheumatoid arthritis (RA), including the use of b/tsDMARDs. In this context, tumour necrosis factor inhibitors (TNFi) are usually the first-line biological therapy. However, around 40% of RA patients will experience an inadequate response to TNFi, and there is no clear guide on how select the subsequent therapy according to clinical features of individual patients.

Objectives: To establish feasible and practical recommendations for the management of patients with rheumatoid arthritis (RA) and an inadequate response to fist-line TNFi with a special focus on a personalized approach.

Methods: A steering committee composed of 5 rheumatologists with expertise in RA was established. They first identified subgroups of RA patients with first-line inadequate response to TNFi based on specific characteristics/treatment strategies that might influence the selection of the subsequent biologic or targeted synthetic disease-modifying anti-rheumatic drugs (b/tsDMARDs). Then, a large scoping review (LSR) was performed to analyse the efficacy and safety of b/tsDMARDs in these patient subgroups/treatment strategies. The results of the LSR were discussed, and a set of recommendations were proposed for a Delphi process. Another group of 30 expert rheumatologists were invited to participate. Agreement was defined if at least 70% of the participants voted ≥ 7 (from 1, totally disagree to 10, totally agree). A decision tree for treatment selection for each patient subgroup/treatment strategy was created based on the LSR, indirect evidence (data from other RA populations, drug mechanism of action, physiopathological findings, etc.) and on the experts' opinions.

Results: The LSR included 43 articles, all exploratory analyses of randomized controlled trials. The results revealed a high heterogeneity regarding populations, type and use of b/tsDMARDs or outcomes. The steering committee formulated 17 recommendations connected to different patients' profiles or treatment strategies, including elderly patients, a substantial systemic inflammatory component, obesity, interstitial lung disease, previous solid cancer, use of b/tsDMARDs on monotherapy, among others. All but 2 recommendations reached the predefined agreement level in the Delphi process (Table 1). Table 2 shows the decision tree for treatment selection.

Table 1. Main results of the Delphi process.

#	Statement	Mean	SD	%≥ 7*	LE†	GR†
1	In RA patients aged > 65 years, JAKi should be used with caution and only if no suitable treatment alternatives are available	8.33	1.32	86.4%	3a	B
2	In patients with RA and inadequate response to ≥ 2 TNFi, a switch to a drug with a different mechanism of action is recommended	7.67	2.38	73.3%	3b	B
3	In RA patients requiring biological therapy as monotherapy, an IL6i or JAKi is recommended as the preferred choice	8.87	1.14	96.7%	2b	B
4	bDMARDs and tsDMARDS can be prescribed irrespectively of baseline rheumatoid factor and anti-citrullinated peptide antibody status	7.77	2.27	77.4%	3b	C
5	In RA patients with an important systemic inflammatory component, the use of an IL6Ri is recommended	8.63	0.96	96.7%	3a	B
6	In RA patients with interstitial lung disease, RTX, ABT, IL6Ri or JAKi are recommended as the preferred choice	8.30	1.99	93.3%	4	C
7	In patients with rheumatoid vasculitis, it is recommended to use RTX, preferably	8.63	1.77	86.4%	4	C
8	In RA patients with high cardiovascular risk or a previous cardiovascular event, JAKi should be avoided	9.30	1.06	96.7%	3a	B
9	In RA patients with risk factors for venous thromboembolic disease, JAKi should be avoided	9.20	1.00	100%	3a	B
10	Obesity in RA patients favours the use of medications other than TNFi	6.43	2.18	56.7%	-	-
11	For RA patients with a high risk of infection or a previous serious infection, ABT is preferably recommended. If an alternative treatment is considered, ETN may have advantages over other b or tsDRMARDs	8.23	1.79	93.3%	3b	C
12	bDMARDs and tsDMARDs can be used in patients with RA and osteoporosis, but tofacitinib should be used with caution in patients with known risk factors for fractures, such as elderly patients, female patients and patients with corticosteroid use	6.17	2.31	43.3%	-	-
13	In RA patients with evidence of nociplastic pain, depression, fatigue, treatment with IL6Ri or JAKi can be considered	7.33	2.11	70%	3b	C
14	In RA patients with previous solid cancer JAKi are not recommended	7.90	2.26	77.4%	3a	B
15	In RA patients with haematological cancer, RTX is preferably recommended	9.13	1.04	96.7%	2b	B
16	In RA patients with non-melanoma skin cancer, TNFi, ABT, and JAKi are not recommended	8.23	1.63	90%	3a	B
17	In pregnant women with RA and inadequate response to certolizumab pegol, a different TNFi can be safely prescribed	7.37	2.48	76.70%	3a	B

*Agreement was defined if ≥ 70% of participants voted ≥ 7 (1 = totally disagree, 10 = totally agree). †Level of evidence (LE) and grade of recommendation (GR) assessed using the CEMB of Oxford. Abbreviations: RA: rheumatoid arthritis; JAKi: janus kinase inhibitors; TNFi: tumor necrosis factor inhibitors; bDMARDs: biologic disease-modifying anti-rheumatic drugs; tsDMARDs: targeted synthetic disease-modifying anti-rheumatic drugs; IL6Ri: interleukin-6 receptor inhibitors; RTX: rituximab; ABT: abatacept; ETN: etanercept; SD: standard deviation.

Table 2. Decision tree for treatment selection following first-line TNFi therapy in RA patients

Target population/treatment strategy	2nd TNFi	Rituximab	Abatacept	IL6Ri	JAKi
> 65 years					
Refractory to ≥ 2 TNFi					
Monotherapy	ETN				
RF and/or ACPA status					
Important systemic inflammatory component					
Interstitial lung disease					
Rheumatoid vasculitis					
High CV risk or a previous CV event					
Risk factors for venous thromboembolic disease					
High risk of infection or a previous serious infection	ETN				
Nociplastic pain					
Depression, fatigue					
Previous solid cancer					
Haematological cancer					
Non-melanoma skin cancer					
Pregnant women and inadequate response to CZP					

TNFi: tumor necrosis factor inhibitors; IL6Ri: Interleukin 6 receptor inhibitors; JAKi: Janus kinase inhibitors; CV: cardiovascular; CZp: certolizumab pegol; ETN: etanercept. Colours: Purple: "strongly recommended"; Dark blue: "highly recommended"; Light blue: "recommended"; Grey: "neutral"; Light red: "use with caution"; Dark red: "not recommended"

Conclusions: These recommendations and decision tree for treatment selection are intended to help decision-making in RA patients with an inadequate response to first-line TNFi.

P353. EL PAPEL DE LA MICROBIOTA INTESTINAL EN LA COMPLEJA INTERACCIÓN ENTRE LA ARTRITIS REUMATOIDE Y LA RESISTENCIA A LA INSULINA

Patricia Ruiz Limón[1], Natalia Mena Vázquez[2], Isabel Moreno Indias[1], Arkaitz Mucientes[2], José Manuel Lisbona-Montañez[2,3], Sara Manrique Arija[2], Laura Cano-García[2], Francisco J. Tinahones[1,3] y Antonio Fernández Nebro[2,3]

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

Introducción: Los pacientes con artritis reumatoide (AR) presentan una mayor prevalencia de resistencia a la insulina (RI) en comparación con la población general. Estudios sugieren una asociación entre la alteración de la microbiota intestinal y el desarrollo tanto de la AR como de la RI. Sin embargo, aún no se conocen los determinantes de una mayor prevalencia de RI en la AR, y mucho menos la implicación de la microbiota intestinal en estos pacientes.
Objetivos: Analizar la relación de la microbiota intestinal con la resistencia a la insulina en pacientes con AR.
Métodos: Estudio transversal de 85 pacientes con AR y 71 controles pareados por sexo y edad. La RI se estimó utilizando el modelo de homeostasis de evaluación de la resistencia a la insulina (HOMA-IR) con valores ≥ 2,29. La sensibilidad a la insulina se estimó utilizando el índice de comprobación cuantitativa de sensibilidad a la insulina (QUICKI), con un valor umbral de 0,337 (µU*mmol/mL*L). La composición corporal se evalúo mediante absorciometría de rayos X de energía dual. La microbiota intestinal fue analizada mediante la secuenciación del gen 16S ARN ribosomal y su análisis bioinformático con Quantitative Insights Into Microbial Ecology 2 (QIIME2). Además, se analizaron variables epidemiológicas, clínico-analíticas y el promedio Disease Activity Score28-velocidad de sedimentación globular (DAS28-VSG) desde el inicio de la enfermedad hasta la visita del corte transversal.
Resultados: Si bien tanto los pacientes con AR como controles mostraron características similares respecto al metabolismo de carbohidratos (ej. resistencia y sensibilidad a la insulina, glucemia e insulinemia), de los 85 pacientes con AR, 24 (28,2%) presentaron un HOMA-IR ≥ 2,29. Los pacientes AR con RI tuvieron valores elevados del índice de masa corporal, peso y composición corporal y presentaron más obesidad, además, de un mayor porcentaje de grasa y un aumento del índice cintura/cadera. Además, los pacientes con AR presentaron niveles elevados de citoquinas proinflamatorias (IL-6, IL-1β, TNF-α) comparado con los controles. Por otro lado, el análisis de la microbiota intestinal reveló pequeños cambios en los controles con y sin RI, mientras que entre los pacientes AR observamos una mayor uniformidad microbiana en aquellos con IR. Además, los géneros *Dialister, Acidaminococcus* y *Bacteroides* fueron más abundantes en pacientes con AR y RI frente a aquellos sin RI. Los factores asociados con la RI en estos pacientes fueron el índice de masa corporal (OR [IC95%], 1,65[1,15-2,37]; p = 0,006), el promedio DAS28-VSG (OR [IC95%], 2,78 [1,12-6,93]; p = 0,028), los niveles plasmáticos de leptina (OR [IC95%], 1,10 [1,02-1,19]; p = 0,006) e IL-1β (OR [IC95%], 1,73 [1,07-2,79]; p = 0,023), el índice de masa grasa (OR [IC95%], 0,80 [0,66-0,97]; p = 0,026) y el género *Bacteroides* (OR [IC95%], 6,10 [1,03-36,12]; p = 0,046).
Conclusiones: Los pacientes con AR que presentan RI poseen un perfil de microbiota intestinal diferente al de los sujetos sanos o aquellos pacientes sin RI. Además, el género *Bacteroides* se asoció con la RI.
Agradecimientos: CIBEROBN. ISCIII cofinanciado por FEDER PI18/00824. Redes de Investigación Cooperativa Orientadas a Resultados en Salud, Red de Enfermedades Inflamatorias (RD21/0002/0037).

P354. PATRÓN DE DISCONTINUACIÓN DE GLUCOCORTICOIDES EN PACIENTES CON ARTRITIS REUMATOIDE QUE INICIAN TRATAMIENTO CON BIOLÓGICOS O FAMES SINTÉTICOS DIRIGIDOS EN VIDA REAL

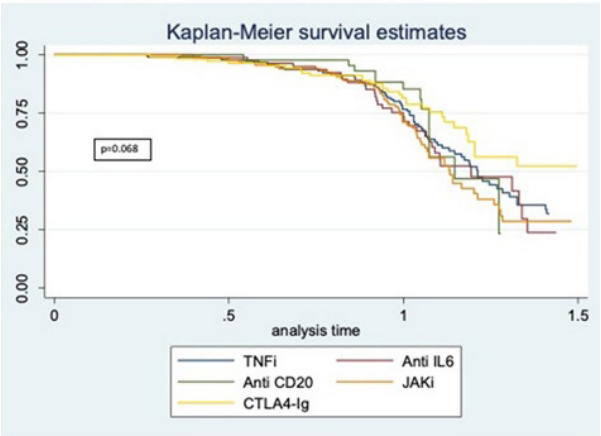
Isabel Castrejón[1], Lucía Otero-Valera[2], José María Álvaro-Gracia[1], Jerusalem Calvo[3], Cristina Campos[4], Alicia García Dorta[5], Ana Pérez Gómez[6] y Fernando Sánchez-Alonso[2], en representación de BIOBADASER

[1]Hospital General Universitario Gregorio Marañón. [2]Unidad de Investigación. Sociedad Española de Reumatología. [3]Hospital Universitario Reina Sofía. Córdoba. [4]Hospital General Universitario de Valencia. [5]Hospital Universitario de Canarias. Tenerife. [6]Hospital Universitario Príncipe de Asturias. Madrid.

Introducción y objetivos: Los glucocorticoides (GC) aunque tienen un efecto rápido sobre los síntomas en pacientes con artritis reumatoide (AR), su exposición crónica se asocia con eventos adversos importantes. Las guías recomiendan usar la dosis efectiva más baja durante menos de tres meses. La mayor disponibilidad de terapias avanzadas debería ayudar a los médicos a suspender los GC una vez que se logra una baja actividad de la enfermedad. Nuestro objetivo es comparar el efecto de ahorro de GC de los biológicos y los FAMEs sintéticos dirigidos (FAMEb/sd) en pacientes con AR incluidos en BIOBADASER.
Métodos: Se identificaron 3.384 pacientes con AR que iniciaron un tratamiento de primera línea con TNFi, anti-IL6, anti-CD20, JAKi o CTLA4-Ig. El uso concomitante de GC al inicio del tratamiento fue del 56,4%. Se tomó una muestra aleatoria con fines comparativos de pacientes con al menos un año de seguimiento. La medida de desenlace principal fue la discontinuación de GC después de un año. Se utilizaron estimaciones de Kaplan-Meier y regresión de Cox, ajustadas por características del paciente, de la enfermedad y del tratamiento, para evaluar la discontinuación de GC.
Resultados: Se incluyeron 557 pacientes: 182 tratados con TNFi, 82 con anti-IL6, 45 con anti-CD20, 139 con JAKi y 109 con CTLA4-Ig. Después de un año, el uso de GC disminuyó de manera similar en todos los grupos de tratamiento en comparación con TNFi (razón de

probabilidades para la discontinuación: 0,95 (0,53-1,70) para anti-IL6, 0,81 (0,39-1,69) para anti-CD20, 1,07 (0,65-1,75) para JAKi y 0,74 (0,41-1,31) para CTLA4-Ig. La curva de supervivencia de discontinuación de GC al año fue similar entre dianas terapéuticas (fig.). La proporción de pacientes sin GC después de un año de seguimiento fue: 41,7% para TNFi, 41,5% para anti-IL6, 31,1% para anti-CD20, 43,2% para JAKi y 30,3% para CTLA4-Ig. En comparación con los inhibidores de TNF, las razones de riesgo ajustadas fueron: 1,09 (0,70-1,70) para anti-IL6, 1,07 (0,59-1,95) para anti-CD20, 1,31 (0,91-1,91) para JAKi y 0,80 (0,51-1,28) para CTLA4-Ig.

Figure: Survival curves of GC discontinuation across treatment



Curva de supervivencia de discontinuación de GC.

Table: Baseline characteristics by GC status at one year

	All patients N=557	Glucocorticoids N=340	No glucocorticoids N=217
Age, years, mean (SD)	58.1 (12.1)	59.4 (11.4)	56.0 (13.0)
Sex, n (%) female	427 (76.7)	258 (75.9)	169 (77.9)
Caucasian, n (%)	412 (74.0)	246 (72.3)	166 (76.5)
Current smoker, n (%)	113 (20.3)	66 (19.4)	47 (21.7)
Obesity, n (%)	132 (23.7)	93 (27.3)	39 (18.0)
DM, n (%)	49 (8.8)	33 (9.7)	16 (7.4)
History of CVD, n (%)	76 (13.6)	49 (14.4)	27 (12.4)
Duration of RA, years	7.7 (7.8)	7.7 (7.7)	7.7 (8.1)
Baseline GC use >15mg, n (%)	26 (4.7)	16 (4.7)	10 (4.6)
DAS28-ESR, mean (SD)	4.7 (1.3)	4.8 (1.4)	4.6 (1.2)
Drug, n (%)			
TNFi	182 (32.7)	106 (31.2)	76 (35.0)
Anti-Il6	82 (14.7)	48 (14.1)	34 (15.7)
Anti-CD20	45 (8.1)	31 (9.1)	14 (6.4)
JAKi	139 (25.0)	79 (23.2)	60 (27.6)
CTLA4-Ig	109 (19.6)	76 (22.3)	33 (15.2)
Concomitant MTX, n (%)	268 (48.1)	166 (48.8)	102 (47.0)

Características basales de los pacientes.

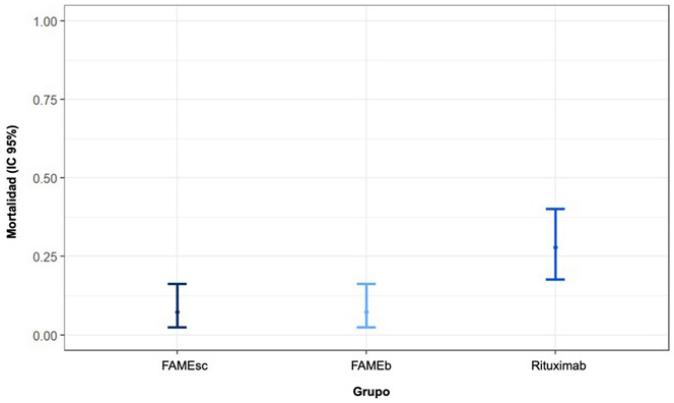
Conclusiones: Nuestros datos muestran como los GC se utilizan con frecuencia y por más de 3 meses al iniciar un FAMEb/sd. Solo entre el 30% de los pacientes con CTLA4-Ig y el 43% con JAKi discontinuaron los GC después de un año de seguimiento en BIOBADASER. No identificamos ningún predictor de discontinuación entre las características basales de los pacientes.

P355. INCIDENCIA DE FRACTURAS CLÍNICAS POR FRAGILIDAD Y MORTALIDAD EN PACIENTES CON ARTRITIS REUMATOIDE TRATADOS CON RITUXIMAB

Montserrat Roig Kim[1], Carla Marco-Pascual[2,3], Martí Aguilar-Coll[1], Francisco Javier Narváez-García[1], Joan Miquel Nolla-Solé[1] y Carmen Gómez-Vaquero[1]

[1]Servicio de Reumatología. Hospital Universitari de Bellvitge. Hospitalet de Llobregat. [2]Servicio de Reumatología. Hospital de la Santa Creu i Sant Pau. Barcelona. [3]Servicio de Reumatología. Hospital Dos de Maig. Barcelona.

Introducción: Los pacientes con artritis reumatoide (AR) tienen mayor riesgo de osteoporosis y de fracturas por fragilidad que la población general. La pérdida de masa ósea en la AR es multifactorial y se asocia a factores de riesgo clásicos para osteoporosis (edad, fractura previa, fractura parental de cadera, duración del periodo posmenopáusico, densidad mineral ósea), factores asociados a la AR (actividad de la enfermedad, erosiones, discapacidad) y al uso de glucocorticoides. Un estudio reciente (Bone. 2023;168:116654) sugiere que los pacientes con AR tratados con rituximab (RTX) podrían presentar una mayor incidencia de fracturas clínicas por fragilidad (FCF) en comparación con los que reciben otros FAME.
Objetivos: El objetivo principal del estudio fue analizar la incidencia de FCF en pacientes con AR tratados con RTX y otros FAME. Como objetivo secundario, se evaluaron los factores de riesgo asociados a FCF.
Métodos: Estudio observacional, unicéntrico y retrospectivo que incluyó a pacientes con AR que recibieron al menos una dosis de RTX entre el 1 de enero de 2010 y el 31 de diciembre de 2019. Como controles, se seleccionaron dos grupos de igual sexo, edad y duración de la enfermedad: uno tratado con FAME sintéticos convencionales (grupo 1) y otro con FAME biológicos o sintéticos dirigidos (grupo 2). Los pacientes tratados con RTX se asignaron al grupo 3. Se revisaron las historias clínicas hospitalarias y de atención primaria hasta el 31 de diciembre de 2024 o pérdida de seguimiento. Se registraron la fecha y localización de fractura y la fecha y motivo de fin de seguimiento, así como datos sobre características de la AR y factores de riesgo de fractura.
Resultados: Se incluyeron 204 pacientes (68 por grupo), de los cuales 144 (70,6%) eran mujeres. Al inicio del seguimiento, la edad mediana fue de 55,4 años y la duración de la enfermedad mediana de 2,0 años, sin diferencias entre grupos. Las características de la AR y los factores de riesgo de fractura en la muestra total y en cada grupo se resumen en la tabla. La indicación de RTX fue la actividad de la enfermedad en 42 casos (61,8%) y enfermedad pulmonar intersticial (EPID) en 26 casos (38,2%). De los 60 pacientes que presentaron al menos una FCF, 20 tuvieron dos o más. Treinta y tres tuvieron fracturas vertebrales y 4 fracturas de cadera. La tasa de incidencia de FCF fue de 2,0, 2,2 y 2,6 fracturas por 100 personas-año (ppa) en los grupos 1, 2 y 3, respectivamente, sin diferencias entre grupos. Los pacientes con FCF tenían mayor uso de glucocorticoides (63,8 vs. 47,3%, p = 0,034) y peor densidad mineral ósea (DMO) tanto en columna lumbar, como en fémur proximal y cadera total. En 29 pacientes, la pérdida de seguimiento fue por fallecimiento. La tasa de mortalidad fue de 7,4 ppa en los grupos 1 y 2 y de 28,0 ppa en el grupo 3 (p < 0,001; fig.). En el grupo 3, cuando la indicación de RTX fue por EPID, la tasa de mortalidad fue superior (53,9 ppa vs. 11,9 ppa cuando la indicación fue por AR). En este grupo, tener una fractura vertebral se asoció a mayor tasa de mortalidad.



Tasa de mortalidad por grupos.

Conclusiones: En nuestra muestra, no hubo diferencias en la incidencia de FCF entre grupos de tratamiento. Las FCF se asociaron a

	Grupo 1 FAMEsc (n=68)	Grupo 2 FAMEb (n=68)	Grupo 3 Rituximab (n=68)	Muestra total (n=204)	p-valor
Características de la artritis reumatoide					
Erosiones	31 (45,58%)	47 (69,11%)	43 (63,23%)	121 (59,31%)	0,015
FR positivo	45 (66,17%)	52 (76,47%)	54 (79,41%)	151 (74,01%)	ns
ACPA positivo	42 (61,76%)	52 (76,47%)	57 (83,82%)	151 (74,01%)	0,017
Factores de riesgo de fractura					
IMC, *kg/m²*	26,1 (23,8-29,4)	26,5 (24,6-29,3)	26,8 (24,6-30,6)	26,4 (24,3-29,4)	ns
Fumadores activos	12 (17,64%)	22 (32,35%)	24 (35,29%)	58 (28,43%)	ns
Alcohol	3 (4,41%)	1 (1,47%)	4 (5,88%)	8 (3,92%)	ns
Fractura previa	1 (1,47%)	4 (5,88%)	5 (7,35%)	10 (4,90%)	ns
Fractura parental de cadera	8 (11,76%)	4 (5,88%)	4 (5,88%)	16 (7,84%)	ns
DMO columna lumbar, *g/cm²*	0,952 (0,853-1,066)	0,891 (0,781-1,065)	0,940 (0,871-1,053)	0,949 (0,823-1,065)	ns
DMO cuello femoral, *g/cm²*	0,755 (0,687-0,832)	0,752 (0,662-0,896)	0,758 (0,679-0,877)	0,754 (0,676-0,852)	ns
DMO fémur total, *g/cm²*	0,933 (0,841-1,043)	0,921 (0,800-1,045)	0,944 (0,816-1,079)	0,938 (0,821-1,043)	ns
Osteoporosis según OMS	14 (20,58%)	17 (25%)	10 (14,7%)	41 (20,09%)	ns
FRAX (FMO), %	6,50 (2,92-11,0)	4,70 (3,50-8,62)	5,40 (3,50-8,70)	5,30 (3,48-9,05)	ns
FRAX (FC), %	1,10 (0,20-2,73)	0,85 (0,20-2,28)	1,15 (0,38-2,40)	1,00 (0,20-2,50)	ns
Uso de GC	26 (38,23%)	45 (66,17%)	35 (51,47%)	106 (51,96%)	0,005

Los resultados se presentan como número de pacientes (%) para variables categóricas y como mediana (rango intercuartílico) para variables continuas.
***Abreviaturas**: FR: Factor Reumatoide; ACPA: Anticuerpos Antiproteínas Citrulinadas; IMC: Índice de Masa Corporal; DMO: Densidad Mineral Ósea; OMS: Organización Mundial de la Salud; FRAX: Fracture Risk Assessment Tool; FMO: Fractura Mayor Osteoporótica; FC: Fractura de Cadera; GC: Glucocorticoides; ns: no significativo.*

P355 Tabla. *Características de la artritis reumatoide y factores de riesgo de fractura, al inicio del seguimiento.*

una mayor exposición a glucocorticoides y menor DMO en todas las localizaciones. El grupo tratado con RTX presentó una mayor mortalidad, especialmente cuando la indicación del fármaco fue por EPID y en pacientes con fractura vertebral.

P356. EVALUACIÓN CLÍNICA Y ECOGRÁFICA EN PACIENTES CON ARTRITIS REUMATOIDE DE RECIENTE INICIO: RESPUESTA AL TRATAMIENTO Y PATOTIPOS HISTOLÓGICOS EN BIOPSIA SINOVIAL

Andrea Cid Chaves[1], M. Lourdes Ladehesa-Pineda[1,3], Julio Osuna Soto[1,2], Marta Rojas-Giménez[1,3], Santiago Dans-Caballero[1,3], Ignacio Gómez García[1,3], Alejandro Escudero-Contreras[1,3,4] e I. Concepción Aranda-Valera[1,3,4]

[1]Unidad de Gestión Clínica Reumatología. Hospital Universitario Reina Sofía. Córdoba. [2]Unidad de Gestión Clínica de Anatomía Patológica. Hospital Universitario Reina Sofía. Córdoba. [3]Instituto Maimónides de Investigación Biomédica de Córdoba. [4]Universidad de Córdoba.

Introducción: La artritis reumatoide es una enfermedad inflamatoria crónica e invalidante. Estudios recientes proponen el análisis histológico del tejido sinovial como predictor de la respuesta terapéutica, favoreciendo la medicina personalizada.
Objetivos: Analizar la relación entre parámetros clínicos y ecográficos con la retención del primer fármaco antirreumático modificador de la enfermedad (FAME) (sintético). Describir las características clínicas, demográficas y ecográficas de los pacientes según el patotipo histológico de la biopsia sinovial.
Métodos: Realizamos un estudio descriptivo retrospectivo con 74 pacientes diagnosticados de artritis reumatoide de reciente inicio (ARRI) (< 6 meses de evolución) y 11 de Pre-AR (sinovitis ± tenosinovitis ecográfica en pacientes con artralgias seropositivas), según criterios ACR/EULAR 2010, de la cohorte CrheAR (Cordobesian Rheumatoid Arthritis Registry) del Hospital Universitario Reina Sofía de Córdoba. Se recopilaron variables demográficas, clínicas (niveles de PCR, VSG e índices de actividad-DAS28/CDAI/SDAI-) y ecográficas (evaluación semicuantitativa del engrosamiento sinovial en escala de grises y de la actividad Doppler de potencia según EULAR-OMERACT) en carpos, MCFS, IFPs, rodillas y MTFs. Se formaron dos grupos según la respuesta al tratamiento al año del diagnóstico, excluyendo los pacientes en los que fue necesario cambiar o suspender el tratamiento por efectos secundarios, y se llevó a cabo un análisis descriptivo de ambos grupos. Además, en 22 biopsias sinoviales se identificaron tres patotipos mediante inmunohistoquímica: linfomieloide, con predominio de células B y mieloides; mieloide difuso, con predominio mieloide y escasas células B; y pauciinmune, con pocas células inmunes y predominio estromal. Se evaluaron si había diferencias significativas en las variables recogidas entre los grupos estratificados según el patotipo.
Resultados: La tabla 1 recoge las características de los pacientes según la retención al primer FAME. Se identificaron diferencias significativas en el tiempo de evolución [2,16(0,61) vs. 1,68(0,94); p = 0,01] y mayor retraso diagnóstico [1,27(11,77); p = 0,4] en el grupo que cambió de tratamiento con respecto al grupo estable. Analíticamente, los no respondedores mostraron mayor prevalencia de FR, ANA y ACPA positivo, sin significación estadística. Ecográficamente, tuvieron más sinovitis de carpos y tenosinovitis [23(67,6%) y 19 (55,8%)], sin significación estadística. La tabla 2 recoge las características según el patotipo histológico. El grupo linfomieloide presentó mayor carga inflamatoria (PCR basal [46,59 (26,19); p = 0,02] y VSG basal [49,2 (24,74); p = 0,01)], alcanzando significación estadística, y superior seropositividad (FR y ACPA), sin significación estadística. En el subgrupo pauciinmune se objetivó una mayor afectación pulmonar intersticial [3(42,8%)], más ausencia de respuesta a la 1.ª o 2.ª línea de tratamiento [4 (57,1%)] y un mayor requerimiento de fármacos biológicos [4 (57,1%)], sin diferencias estadísticamente significativas.
Conclusiones: Los resultados sugieren que mayor tiempo de evolución, retraso diagnóstico, seropositividad y actividad ecográfica basal podrían predecir una peor respuesta terapéutica. Las carac-

terísticas histológicas del tejido sinovial podrían predecir el fallo terapéutico, destacando la importancia de los tratamientos biológicos tempranos en casos específicos. Siendo necesarios más estudios con un tamaño muestral mayor.

Tabla 1. Características clínicas, serológicas y ecográficas de los pacientes en función de la persistencia del primer FAME

	Respondedor (n = 43)	No respondedor (n = 34)	p
Edad (años), media (DE)	56,5 ± 15,40	52 ± 14,20	0,08
Sexo (mujer), n (%)	25 (58,1%)	25 (73,5%)	0,2
Tabaco (alguna vez), n (%)	19 (44,1%)	17 (50%)	0,7
Tiempo de evolución (años), media (DE)	1,68 ± 0,94	2,16 ± 0,61	0,01
Retraso diagnóstico (años), media (DE)	1 ± 0,88	1,27 ± 1,77	0,4
HLA-DRB1, n (%)	17 (39,5%)	12 (35,2%)	0,9
DAS28-PCR, media (DE)	3,95 ± 1,24	4,10 ± 1,58	0,6
DAS28-VSG, media (DE)	3,99 ± 1,33	4,24 ± 1,61	0,4
SDAI, media (DE)	18,67 ± 11,14	22,18 ± 14,53	0,2
CDAI, media (DE)	16,87 ± 10,41	21,38 ± 14,71	0,1
Síndrome seco, n (%)	4 (9,3%)	6 (17,6%)	0,3
Intersticial, n (%)	4 (9,3%)	4 (10,8%)	0,7
FR positivo, n (%)	39 (90,6%)	31 (91,2%)	1
ACPA positivo, n (%)	31 (72%)	26 (76,4%)	0,8
ANA positivo, n (%)	22 (51,1%)	18 (52,9%)	1
Sinovitis carpos basal, n (%)	25 (58,1%)	23 (67,6%)	0,3
Sinovitis MCF basal, n (%)	17 (39,5%)	11 (32,3%)	0,7
Sinovitis MMII basal, n (%)	4 (0,03%)	3 (8,8%)	1
Tenosinovitis basal, n (%)	18 (41,8%)	19 (55,8%)	0,2
Erosiones, n (%)	21 (48,8%)	7 (20,5%)	0,02
Mielode-difuso, n (%)	4 (9,3%)	6 (17,6%)	1
Linfomieloide, n (%)	1 (2,3%)	2 (5,8%)	1
Pauciinmune, n (%)	2 (4,6%)	4 (11,7%)	1

P357. EVOLUCIÓN EN LA UTILIZACIÓN DE INHIBIDORES DE JAK QUINASAS EN ARTRITIS REUMATOIDE

Eugenio Chamizo Carmona[1], Carmen Carrasco Cubero[1], Eloy Delgado Vital[1], Ana Fernández-Reboul Fernández[1], Ana Peláez Bejarano[2], Ana María Fernández Ortiz[1], Elena Muñoz García[1] y Alejandra Peraltilla Mazeira[1]

[1]Servicio de Reumatología. Hospital Universitario de Badajoz. [2]Servicio de Farmacia. Hospital Universitario de Badajoz.

Introducción: La introducción en 2017 de los inhibidores de JAK quinasas (JAKi) revolucionó las estrategias terapéuticas en la artritis reumatoide (AR). La aparición de una segunda generación y la emisión de las recomendaciones sobre el uso de JAKi del Comité de Evaluación de Riesgos en Farmacovigilancia de la EMA (PRAC) en noviembre de 2022 han influido en las decisiones terapéuticas.

Objetivos: Analizar la evolución de los patrones de prescripción de JAKi en nuestra cohorte de pacientes (ptes) con la aparición de la segunda generación y las recomendaciones del PRAC

Métodos: Estudio observacional retrospectivo en ptes con AR en un hospital de tercer nivel que recibieron JAKi entre octubre 2007 y octubre de 2024. Se realiza análisis descriptivo y de asociación de las variables, análisis de regresión de Cox para estimar su impacto sobre la suspensión del tratamiento, pruebas *log-rank* para comparar curvas de supervivencia y regresión lineal ponderada por año.

Resultados: 235 ptes recibieron 302 tratamientos con Jaki (Tofa 35(11,6%), upa 63(20,9%), filgo 93 (30,8%) y bari 111(36,8%)), más frecuentemente en combinación con fármacos sintéticos convencionales (FAMEsc) (178;58,9%) que en monoterapia (124;41,1%) (fig. 1) y tras fallo a biológicos 162(55,7%) que en primera línea 129(44,3%), excepto para bari (63 vs. 46, p < 0,001) (fig. 2). Encontramos una estrecha relación entre la fecha de comercialización (tofa, 2017; Bari, 2017; Upa, 2019; Filgo 2020) y el uso de cada JAKi (fig. 3). La media de edad de los ptes al iniciar un JAKi fue de 56,80(± 11,87) años con una duración media de la AR de 8,74 (± 8,14) años. El grupo de Tofa era más joven (50,4 años, p < 0,001) y con una proporción menor de mayores de 65 años (χ^2 12,9, p = 0,005) que los otros grupos. La mayoría de los pacientes presentaban algún factor de RCV y se encontraban fuera de las recomendaciones del PRAC, sin diferencias entre los JAKi. Al cierre (20-01-2025), 148 (49%) tratamientos seguían activos, la mayoría de upa y filgo, y la exposición a JAKi fue de 7800 meses (media 25,8 (± 18,7). No encontramos diferencias en la causa de suspensión entre los JAKi. En los análisis uni y multivariante, no encontramos asociación con la suspensión por ineficacia. La suspensión por seguridad fue superior en pacientes ³65 años con riesgo CV (p = 0,012), pero sin diferencias entre los JAKi. Fallecieron 11(3,1%) pac ientes durante el seguimiento (tabla 2).

Conclusiones: Inicialmente se observó un uso frecuente de JAKi en primera línea. Después, hubo una tendencia hacia la prescripción de JAKi de segunda generación y tras fallo a biológicos. La mayoría de los pacientes tenía factores de RCV. Tras la alerta del PRAC, las prescripciones disminuyeron, pero no cambió el perfil del paciente.

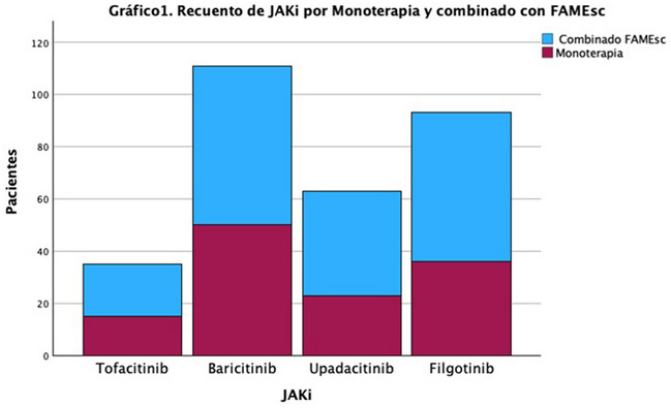
Tabla P356

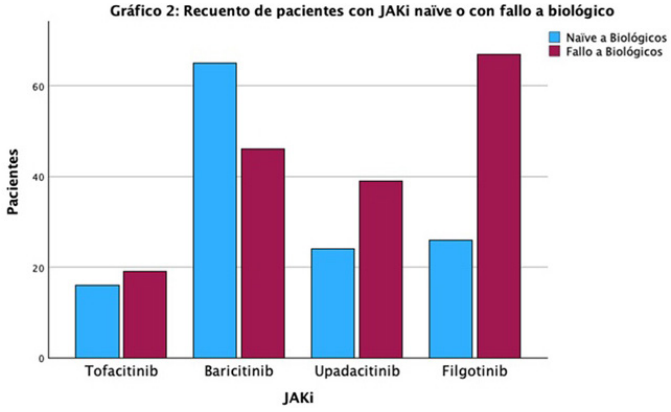
Tabla 2. Características clínicas, serológicas y ecográficas de los pacientes en función del patotipo histológico del tejido sinovial

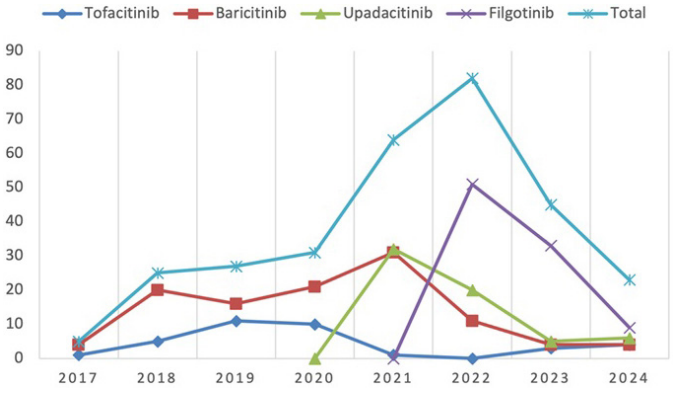
	Mieloide-difuso (n = 10)	Linfomieloide (n = 5)	Pauciinmune (n = 7)	p
Edad (años), media (DE)	51,5 ± 11,76	56,8 ± 8,43	59,14 ± 17,73	0,5
Sexo (mujer), n (%)	5 (50%)	4 (80%)	5 (71,4%)	0,4
Tabaco (alguna vez), n (%)	4 (40%)	3 (60%)	5 (71,4%)	0,4
Tiempo de evolución (años), media (DE)	1,98 ± 0,50	2,17 ± 1,09	1,64 ± 0,89	0,3
Retraso diagnóstico (años), media (DE)	1,97 ± 2,48	0,77 ± 0,54	1,39 ± 1,25	0,7
HLA-DRB1, n (%)	0 (0%)	2 (40%)	3 (42,8%)	0,9
PCR basal, media (DE)	18,64 ± 24,91	46,59 ± 26,19	12,82 ± 15,18	0,02
VSG basal, media (DE)	18,5 ± 17,33	49,2 ± 24,74	14,55 ± 9,21	0,01
DAS28-PCR, media (DE)	4,24 ± 0,89	5,35 ± 1,31	4,11 ± 1,54	0,2
DAS28-VSG, media (DE)	4,15 ± 1,09	5,704 ± 1,47	4,54 ± 1,36	0,1
SDAI, media (DE)	20,68 ± 10,46	31,75 ± 20,33	23,08 ± 14,15	0,5
CDAI, media (DE)	19 ± 10,24	27 ± 18,30	22,14 ± 14,07	0,6
Síndrome seco, n (%)	1 (10%)	2 (40%)	0 (0%)	0,1
Intersticial, n (%)	1 (10%)	0 (0%)	3 (42,8%)	0,1
FR positivo, n (%)	9 (90%)	5 (100%)	6 (85,7%)	0,7
ACPA positivo, n (%)	8 (80%)	5 (100%)	4 (57,1%)	0,2
ANA positivo, n (%)	3 (30%)	3 (60%)	3 (42,8%)	0,5
Sinovitis carpos basal, n (%)	7 (70%)	5 (100%)	6 (85,7%)	0,5
Sinovitis MCF basal, n (%)	3 (30%)	3 (60%)	3 (42,8%)	0,6
Sinovitis MMII basal, n (%)	2 (20%)	0 (0%)	0 (0%)	0,2
Tenosinovitis basal, n (%)	5 (50%)	4 (80%)	4 (57,1%)	0,6
Erosiones, n (%)	3 (30%)	2 (40%)	2 (28,5%)	0,9
Ausencia de respuesta a 1.ª o 2.ª línea, n (%)	4 (40%)	2 (40%)	4 (57,1%)	0,7
Biológico, n (%)	5 (50%)	2 (40%)	4 (57,1%)	0,8

Tabla 1. Características de la población

Características	n
Sexo femenino	174 (74%)
Edad diagnóstico	47,11 (± 13,29)
FR	191 (81,3%)
ACPA	162 (68,9%)
Inicio poliarticular	183 (77,9%)
Obesidad	47 (20%)
Fumador o exfumador	88 (37,4%)
Hipertensión arterial	72 (30,6%)
Dislipemia	108 (46%)
MACE previo	13 (5,5%)
Enfermedad tromboembólica	4 (1,7%)
Neoplasias previas	16 (6,8%)
Neumonitis intersticial	16 (6,8%)
Fibromialgia	45 (19,1%)
Depresión	58 (24,7%)
Patología ocular inflamatoria	8 (3,4%)
No biológicos previos	111 (47,2%)
Fallo a 1 biológico	65 (27,7%)
Fallo a 2 biológicos	32 (13,6%)
Fallo a 3 o más biológicos	27 (11,5%)







Evolución de las prescripciones de JAKi por año.

P358. MANEJO ACTUAL DE LA ARTRITIS REUMATOIDE EN ESPAÑA. RESULTADO DEL ESTUDIO PREFERENCES (PREFERENCIAS DE USO DE TERAPIAS AVANZADAS EN PACIENTES DE ARTRITIS REUMATOIDE EN ESPAÑA)

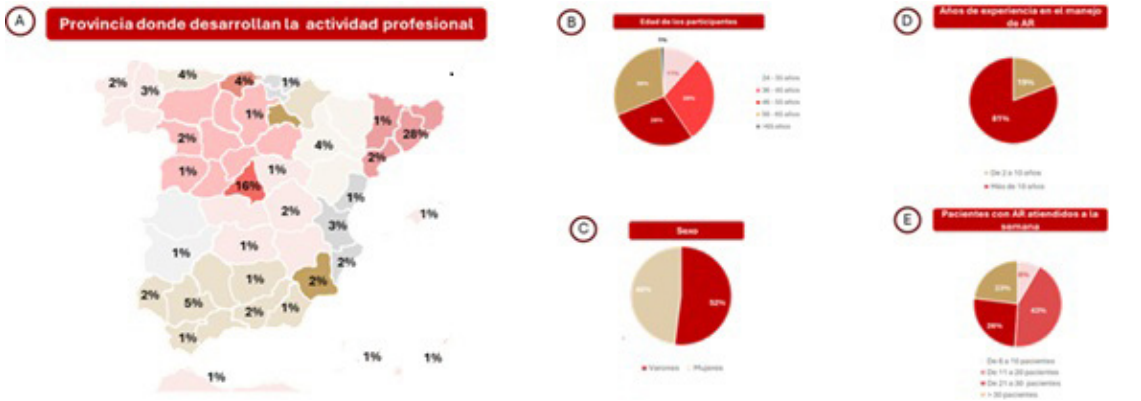
José Javier Pérez Venegas[1], Carolina Pérez García[2], Eva Pérez-Pampín[3], Alejandro Escudero-Contreras[4], Ana M. Ortiz[5], Mercedes Alperi[6], María Laiño[7] y Marta Arranz[8]

[1]Servicio de Reumatología. Hospital Universitario Virgen Macarena. Sevilla. [2]Servicio de Reumatología. Hospital del Mar. Barcelona. [3]Servicio de Reumatología. Instituto de Investigación Sanitaria de Santiago. Hospital Clínico Universitario de Santiago de Compostela. [4]Servicio de Reumatología. Hospital Universitario Reina Sofía. Instituto Maimónides de Investigación Biomédica de Córdoba. UCO. Córdoba. [5]Servicio de Reumatología. Hospital Universitario de la Princesa. Madrid. [6]Servicio de Reumatología. Hospital Universitario Central de Asturias. Oviedo. [7]Servicio de Reumatología. Hospital Universitario de Navarra. Pamplona. [8]Alfasigma. S.L.U. Barcelona.

Introducción: El manejo terapéutico de la artritis reumatoide (AR) ha evolucionado mucho en los últimos años, entre otras cosas, por la aparición de nuevas terapias para su tratamiento. En nuestro país, el manejo de la enfermedad puede presentar diferencias en función del área geográfica o de los protocolos de cada centro hospitalario.
Objetivos: El objetivo del proyecto es conocer el manejo y el uso de las terapias avanzadas (TA) en los pacientes con AR en base a la opinión de los reumatólogos que los atienden en nuestro país.
Métodos: Estudio multicéntrico descriptivo para el que un grupo de 7 reumatólogos generó un cuestionario online diseñado para conocer la opinión de los reumatólogos españoles sobre el manejo y el tratamiento de los pacientes con AR. Se envió para su cumplimentación online de forma voluntaria en todo el territorio nacional. Este estudio cuenta con la evaluación y aprobación por parte del Comité

Tabla P357
Tabla 2. Comparación entre inhibidores de JAK quinasas

	Tofacitinib	Baricitinib	Upadacitinib	Filgotinib	Global	Sig
Edad inicio JAK	50,43 (10,48)	58,11 (13,02)	54,19 (12,83)	59,42 (11,89)	56,80 (12,66)	< 0,001
Evolución AR	6,71 (6,50)	7,95 (8,05)	8,87 (7,33)	10,35 (9,07)	8,74 (8,13)	= 0,74
Mayores (≥ 65 años)	1 (2,9%)	36 (32,4%)	14 (22,2%)	26 (28,0%)	77 (25,5%)	= 0,005
Riesgo CV	25 (71,4%)	77 (69,4%)	46 (73,0%)	67 (72,0%)	215 (71,2%)	= 0,957
Score del RCV	1,34 (1,21)	1,44 (1,41)	1,33 (1,22)	1,21 (1,01)	1,34 (1,23)	= 0,637
PRAC p. previo	9 (32,3)	23 (22,5)	14 (26,9)	10 (20,4)	56 (24,2%)	= 0,635
PRAC p. posterior	1 (14,3)	3 (33,3)	2 (18,2%)	11 (25,0)	17 (23,9%)	= 0,796
Tratamientos activos	13 (37,1)	38 (34,2)	35 (55,6)	62 (66,7)	148 (49)	< 0,001
Suspensión	22 (62,9)	73 (65,8)	28 (44,4)	31 (33,3)	154 (51)	< 0,001
Eficacia	11 (50)	43 (58,9)	13 (46,5)	16 (51,6)	83 (53,9)	ns
Seguridad	8 (36,4)	22 (30,1)	9 (32,1)	9 (29,0)	48 (31,2)	ns
Otros	3 (13,6)	8 (11,0)	6 (21,4)	6 (19,4)	23 (14,9)	ns
Tiempo (m) Exposición	28,07 (21,5)	31,42 (22,8)	24,19 (15,2)	19,41 (10,5)	25,83 (18,7)	< 0,001
Exitus	1 (2,9)	8 (7,2)	1 (1,6)	1 (1,1)	11 (3,1)	= 0,086



A. Provincia donde desarrollan la actividad profesional; B. Años de experiencia en el manejo de AR; C Sexo; D. Años de experiencia en el manejo de AR; E. Pacientes con AR atendidos a la semana

Figura 1. *Características de los participantes.*

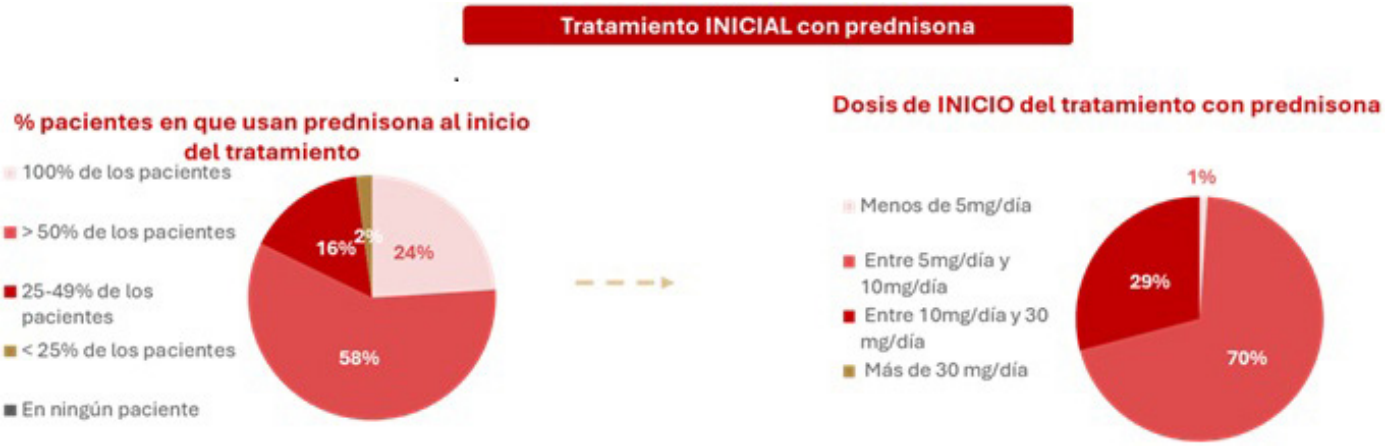


Figura 2. *Dosis y duración del tratamiento de INICIO con corticoides.*

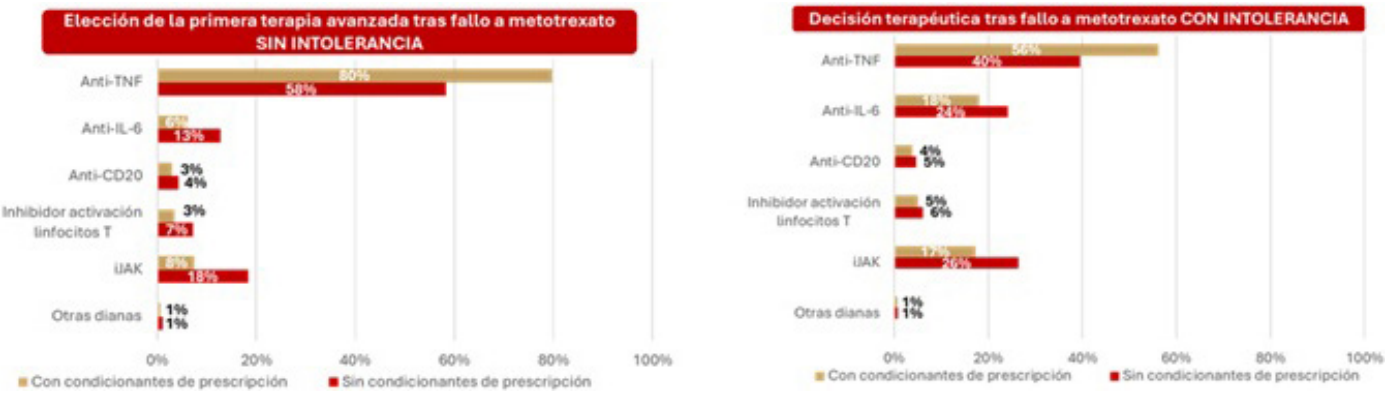


Figura 3. *Elección de la primera terapia avanzada tras fallo a metotrexato.*

Ético de investigación clínica del Hospital Universitario Puerta de Hierro de Majadahonda.

Resultados: Un total de 96 reumatólogos, 52% varones y 48% mujeres contestaron el cuestionario. Se obtuvo representación del 88% de las Comunidades Autónomas, mayoritariamente de centro públicos. El 81% tenía más de 10 años de experiencia en el manejo de pacientes con AR, el 49% atendían a más de 20 pacientes/semana y un 49% tenían consulta monográfica de AR. Las guías más usadas en práctica clínica son las EULAR 2022 y un 49% de los reumatólogos dispone de protocolos específicos sobre el manejo de la AR en su centro. El 79% de los reumatólogos consideró adecuado el tiempo entre el diagnóstico y el tratamiento. El índice de actividad de la enfermedad más usado en la monitorización es el DAS28 (78%) y el 86% refirió la remisión como el objetivo del tratamiento. En relación con el uso de corticoides, dos tercios de los reumatólogos manifestó usarlos en más del 50% de sus pacientes al inicio del tratamiento y un 61% los usa de mantenimiento a una dosis inferior a 5 mg/día. En caso de fallo primario a metotrexato (MTX), el 57% escala a dosis de 20-25 mg/semanales. Tras un fallo a este primer cambio, un 92% de los reumatólogos añadiría TA, mayoritariamente (80%) el anti-iTNF.

En segunda línea y en tercera o posteriores un 29% y un 33% de los reumatólogos encuestados respectivamente elegiría un inhibidor (iJAK). Solo se observaron diferencias debido a la existencia de condicionantes a la prescripción en la primera línea de TA. En relación con el uso iJAK, un 97% de los participantes los utilizaría en pacientes menores de 65 años sin factores de riesgo. En pacientes mayores de 65 años con factores de riesgo, un 75% no los usaría nunca y un 25% solo si no existen otras alternativas. En todos los casos, el motivo para la elección del fármaco es su eficacia. Las limitaciones del tamaño muestral impiden identificar diferencias según territorios, tipos de hospitales y características de los reumatólogos.

Conclusiones: Según nuestro estudio: la mayoría de los reumatólogos se basan su práctica clínica en guías de manejo europeas y el índice de valoración más usado en práctica clínica es el DAS28. Dos tercios de los reumatólogos que completaron la encuesta utilizan corticoides en más del 50% de los pacientes al inicio. La terapia avanzada más utilizada tras fallo a MTX es anti-TNF. Los iJAK se usan en concordancia con las recomendaciones del PRAC. La existencia de condicionantes a la prescripción tiene impacto elevado en la elección de las terapias en líneas tempranas.

P359. FACTORES DE RIESGO DE ENFERMEDAD PULMONAR INTERSTICIAL DIFUSA EN PACIENTES CON ARTRITIS REUMATOIDE

Johanna Sacramento Hernández, Teresa Miranda Jiménez y Beatriz González Álvarez

Hospital Universitario Nuestra Señora de Candelaria. Tenerife.

Introducción: La artritis reumatoide (AR) es una de las enfermedades inflamatorias sistémicas más frecuentes, con una prevalencia en España del 0,5%[1]. La enfermedad pulmonar intersticial difusa (EPID) afecta al 10% de pacientes con AR, con una mortalidad del 13% respecto la población general[2]. Los principales factores de riesgo de desarrollo de EPID incluyen la edad avanzada, el sexo masculino, la duración, actividad y gravedad de la AR[3] y factores ambientales como el tabaco[4]. Además, la positividad y los títulos elevados de factor reumatoide (FR) y anticuerpos antipéptido cíclico citrulinado (APCC) también están relacionados. No obstante, existen escasos estudios epidemiológicos debido a un problema de infradiagnóstico, con una prevalencia de EPID-AR subclínica del 19%[5].

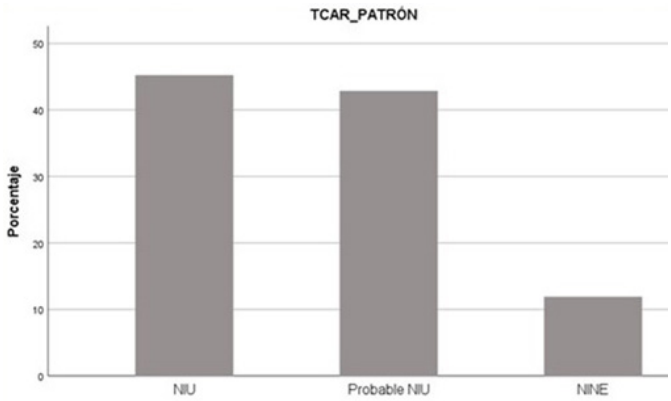
Objetivos: Describir las características epidemiológicas y clínicas de pacientes con EPID y AR en nuestra área sanitaria, así como los factores de riesgo relacionados con el desarrollo de EPID.

Métodos: Estudio observacional, descriptivo, transversal y unicéntrico. Se incluyeron pacientes en seguimiento en la consulta multidisciplinar Neumo-Reuma del Hospital Universitario Nuestra Señora de Candelaria (HUNSC), y se incluyeron datos demográficos, clínicos y patrones radiológicos mediante tomografía computarizada de alta resolución (TCAR).

Resultados: Se analizaron un total de 42 pacientes con diagnóstico AR y EPID confirmado mediante TCAR. La prevalencia de EPID en nuestra muestra fue del 3,79%. El 83,3% eran pacientes mayores de 60 años, con una edad media al diagnóstico de 64,17 (± 9,53) años. El 64,3% eran mujeres respecto al 35,7% de hombres. La disnea fue el síntoma de inicio más frecuente (75%) y el patrón radiológico más común fue la neumonía intersticial usual (NIU) hasta en un 45,2% de los casos (ver gráfico 1). Respecto a los factores de riesgo, el 52,4% tenía antecedentes de tabaquismo, pero no mostró una asociación significativa con el desarrollo de EPID en nuestra población. El 88,1% y el 81% de pacientes con EPID-AR presentaron FR y APCC positivo respectivamente. En relación al grado de afectación, el análisis de las pruebas de función respiratoria mostró una capacidad vital forzada (FVC) preservada (83,60%, ± 18,15) y una capacidad de difusión del monóxido de carbono (DLCO) significativamente reducida (61,48%, ± 17,24). El 23,8% de los pacientes fallecieron, con una mediana de supervivencia de 8,2 años.

Características clínicas de los pacientes con AR y EPID del HUSNC

Factores	N (%)/M ± DT
Sexo	
Mujer	27 (64,3)
Hombre	15 (35,7)
Edad al diagnóstico de AR	57,74 ± 11,02
Edad al diagnóstico de EPID	64,17 ± 9,53
Tabaquismo	
Fumador	6 (14,3)
Exfumador	22 (52,4)
Sintomatología al inicio	
Articular	38 (90,5)
Pulmonar	4 (9,5)
Tiempo entre síntoma articular-pulmonar (años)	7,69 ± 7,22
Tiempo entre síntomas pulmonar (años)	8,67 ± 6,65
Síntomas pulmonares	
Tos	11 (26,2)
Disnea	21 (50,0)
Signos pulmonares AR	
Crepitantes	100 (100)
FR positivo	37 (88,1)
ACPA positivo	34 (81,0)
Manifestaciones extraarticulares	
Sjögren secundario	3 (7,1)
Serositis	0 (0)
Pruebas de función respiratoria	
FVC% (primera determinación)	83,60 ± 18,15
DLCO% (primera determinación)	61,48 ± 17,24
Tratamiento en momento de diagnóstico de EPID	
Metotrexato	21 (50,0)
Corticoides	39 (92,9)
Corticoides y metotrexato	18 (42,9)
FAME no metotrexato	11 (26,2)
Exitus	10 (23,8)



Distribución patrón TCAR.

Conclusiones: En nuestra cohorte, los pacientes con edad avanzada al diagnóstico de AR y títulos elevados de FR y APCC presentaron mayor riesgo de desarrollo de EPID. Es importante realizar un cribado mediante una técnica de imagen al debut de la enfermedad a todos los pacientes con AR que presenten estos factores de riesgo para evitar el infradiagnóstico.

Bibliografía

1. García de Yébenes MJ, et al. RA: Epidemiology and societal and healthcare costs. Reumatol Clin Supl. 2018;14(2):3-6.
2. Koduri GM, et al. Four-factor risk score for the prediction of ILD in RA. Rheumatol Int. 2023. doi: 10.1007/s00296-023-05313-6.
3. Paulin F, et al. Development of a risk indicator score for the identification of ILD in patients with RA, Reumatología Clínica. doi:10.1016/j.reuma.2019.05.007.
4. van Drongelen V, et al. Human leukocyte antigen-disease associations in RA. Rheum Dis Clin North Am. 2017. doi: 10.1016/j.rdc.2017.04.003
5. Juge PA, et al. A Risk Score to Detect Subclinical RA-Associated ILD. Arthritis Rheumatol. 2022. doi: 10.1002/art.42162.

P360. EXPERIENCIA CON UPADACITINIB EN PRÁCTICA CLÍNICA REAL EN UNA CONSULTA MONOGRÁFICA DE ARTRITIS REUMATOIDE

José Ordás Martínez, Carolina Morrondo, Alejandra López, Cristiana Sieiro, Paula Pérez, Pedro Baenas, Estefanía Santos, Ismael González, Ignacio González, Carolina Álvarez, Miriam Retuerto, Clara Moriano y Elvira Díez

Complejo Asistencial Universitario de León.

Introducción: Upadacitinib es un inhibidor JAK (iJAK) que actúa preferente sobre JAK1 o JAK1/3, con múltiples indicaciones en reumatología, entre ellas el tratamiento de la artritis reumatoide (AR) moderada o grave con respuesta inadecuada/intolerancia a fármacos modificadores de la enfermedad sintéticos convencionales (FAMEsc). El objetivo de este estudio es describir nuestra experiencia con upadacitinib en pacientes con AR en un centro hospitalario de tercer nivel en condiciones de práctica clínica.
Objetivos: Estudiar la eficacia de upadacitinib en AR medida mediante parámetros de actividad y reducción de dosis de glucocorticoides, así como valoración de eventos adversos. Se revisan además varias características epidemiológicas y los tratamientos previos recibidos.
Métodos: Estudio observacional, descriptivo, retrospectivo, que incluye a 21 pacientes tratados con upadacitinib en los últimos 2 años en una consulta monográfica de artritis reumatoide. Todos los pacientes cumplían criterios de clasificación de ACR 2010. Se han recogido índices de actividad basales, a los 3, 6 meses y al año, así como evolución de la dosis de glucocorticoides. Otras variables estudiadas han sido: sexo, tratamientos previos, tabaquismo, obesidad, positividad de ACPA/FR y eventos adversos.
Resultados: Se incluyeron 21 pacientes con AR, 15 mujeres (71,43%) y 6 varones (28,37%), con una edad media de 56 ± 8 años. 4 pacientes (19%) eran FR y ACPA negativos. La edad promedio desde el diagnóstico fue 10 ± 5 años. De los 21 pacientes, 16 (76,19%) nunca habían fumado, 2 (9,5%) eran exfumadores y 3 (14,32%) fumadores activos. 4 (19%) eran obesos (IMC > 30). Con anterioridad al tratamiento con upadacitinib, los pacientes habían recibido de media 1,76 ± 0,7 FAMEsc, siendo el más frecuente metotrexato en 100% de los pacientes, seguido de leflunomida en 10 pacientes (47,62%) y 6 hidroxicloroquina (28,57%). Se había pautado una media de 2,19 ± 1,17 FAME biológicos (FAMEb), siendo los más frecuentes los fármacos anti TNF en 19 pacientes (90,47%), seguidos de tocilizumab en 6 (28,57%), abatacept en 5 (23,81%) y rituximab en 2 (9,52%). 3 pacientes (14,32%) habían recibido otro iJAK con anterioridad. La dosis media de glucocorticoide antes del inicio de upadacitinib fue 4 mg de metilprednisolona o equivalente, se logró reducir a los 3 meses de media a 1 mg y mantener la misma cantidad a los 6 y 12 meses. Respecto a los índices de actividad, basalmente la media del DAS28-VSG fue 4,30 ± 1,10, reduciéndose un 55% aproximadamente a los 3 meses (1,87 ± 1,47), manteniéndose estable a los 6 (1,84 ± 1,2) y a los 12 meses (1,63 ± 0,3). Respecto al SDAI, inicialmente fue de 19,28 ± 11,23, reduciéndose un 65% a los 3 meses (6,73 ± 8,15) y aproximadamente un 75% a los 6 (4,78 ± 5,72) y a los 12 meses (4,3 ± 4,91). Al año presentaban criterios de remisión por SDAI (< 3,3) 7 pacientes (33,33%). Dos pacientes (9,5%) necesitaron cambio de tratamiento, debido a infecciones del tracto urinario de repetición y a fallo secundario. No hubo eventos cardiovasculares graves ni neoplasias de nueva aparición durante el tratamiento.
Conclusiones: Upadacitinib ha demostrado ser eficaz en pacientes con AR en práctica clínica real, reduciendo significativamente la actividad de la enfermedad y permitiendo una notable reducción de la dosis de glucocorticoides. En cuanto a la seguridad, señalar la ausencia de efectos secundarios graves.

P361. EL GENOTIPO TT DE RS7574865 EN STAT4 SE ASOCIA CON MAYOR PRESENCIA DE COMPLICACIONES Y COMORBILIDADES EN PACIENTES DEL ESTUDIO PRINCESA EARLY ARTHRITIS REGISTER LONGITUDINAL (PEARL)

Juan Carlos Sáez Martínez[1], Marina Dueñas Ochoa[1], Marisa Pardines Ortiz[1], Maryia Nikitsina[1], Ana Baeza Muriel[1], Paz Floranes Elorza[1], Ana Romero[2], María Paula Álvarez Hernández[1], Emilia Roy Vallejo[3], Esther Toledano Martínez[4], Miren Uriarte Ecenarro[1], Irene Llorente Cubas[1], Ana Triguero Martínez[1], M. Rosario García de Vicuña[1], Ana M. Ortiz García[1] e Isidoro González Álvaro[1]

[1]Servicio de Reumatología. Hospital Universitario de la Princesa. IIS Princesa. Madrid. [2]Enfermería. Servicio de Reumatología. Hospital Universitario de la Princesa. Madrid. [3]Servicio de Medicina Interna. Hospital Universitario de la Princesa. IIS Princesa. Madrid. [4]Servicio de Reumatología. Hospital Clínico Universitario San Carlos. IdISSC. Madrid.

Introducción: Se ha descrito que los pacientes con artritis de reciente comienzo (ARC) homocigotos del alelo menor (TT) del polimorfismo de único nucleótido (SNP) rs7574865 en STAT4 tienen mayor actividad de la enfermedad en su evolución1.
Objetivos: Analizar si pacientes con ARC de genotipo TT de dicho SNP presentan mayor número de comorbilidades y complicaciones asociadas a la artritis reumatoide que los pacientes GG/GT.
Métodos: Se recogió, de forma retrospectiva, presencia y fecha de diagnóstico de comorbilidades (HTA, DM, DL, ICC, cardiopatía isquémica, EPOC, depresión, úlcera gastroduodenal, osteoporosis o cáncer) y complicaciones de la AR (luxación atloaxoidea, neumopatía intersticial, afectación ocular, síndrome de Sjögren, serositis, vasculopatía periférica, síndrome de Felty o amiloidosis) mediante la revisión de las historias clínicas hospitalarias y de Atención Primaria, de los pacientes incluidos en el estudio PEARL entre septiembre 2001 y septiembre 2022, de forma que el seguimiento mínimo fueran 2 años. La mediana de seguimiento para recogida de comorbilidades y complicaciones fue de 6 años [p25-p75 = 4-9]. En PEARL se recogen de forma protocolizadas a tiempo basal, 6, 12 y 24 meses de seguimiento datos clínicos, sociodemográficos, analíticos y terapéuticos. Toda la información se compiló en una base de datos anonimizada para su análisis con el programa Stata v14, utilizando el test exacto de Fisher para las variables categóricas y U de Mann Whitney para las variables continuas.
Resultados: Se incluyeron en el estudio 580 pacientes (79% mujeres), 71% cumplían criterios ACR/EULAR 2010 para artritis reumatoide (AR) y el 29% se consideraron artritis indiferenciadas (AI). No hubo diferencias significativas entre genotipos en cuanto a positividad de FR o ACPA, ni diagnóstico final. Se observó una tendencia no significativa a que los pacientes con el alelo T fueran más jóvenes (GG 56 años [47-67; p25-p75], GT 54 años [41-67] y TT 51 años [43-64]; p = 0,069). La actividad basal fue similar en los tres genotipos, pero a los dos años de seguimiento los pacientes TT mantenían niveles significativamente mayores de actividad según el índice HUPI (p = 0,02). Un 15% de los pacientes TT presentaban al menos una complicación sistémica frente al 6,5 de los pacientes GT/GG (p = 0,012). Entre las complicaciones estudiadas, únicamente se encontraron diferencias significativas en la afectación ocular (9,52% de los pacientes TT, frente al 0,71% de los pacientes GT/GG; p = 0,002). En conjunto, las comorbilidades no mostraron diferencias significativas entre genotipos de rs7574865. En el análisis por comorbilidades individuales, un 29% de los pacientes TT fueron diagnosticados de depresión frente al 14% en los GT/GG (p = 0,021). También se observó una tendencia no significativa a mayor frecuencia en los pacientes TT de EPOC (7 vs. 3%; p = 0,127) y haber padecido algún tipo de cáncer (12 vs. 6%; p = 0,101).

Conclusiones: Nuestro estudio valida los hallazgos publicados previamente sobre un peor control de la artritis en los pacientes TT de rs7574865 en STAT4, que podría explicar porque esta subpoblación presenta más complicaciones asociadas a la artritis. La mayor frecuencia de depresión deberá ser validada en otras poblaciones para confirmar su relación.

P362. IMPACTO DEL TRATAMIENTO CON ANTI-FACTOR DE NECROSIS TUMORAL ALFA EN LA MICROBIOTA INTESTINAL DE PACIENTES CON ARTRITIS REUMATOIDE: UN ESTUDIO LONGITUDINAL

Patricia Ruiz Limón[1], José Manuel Lisbona-Montañez[2,3], Arkaitz Mucientes[2], Isabel Moreno Indias[1], Sara Manrique Arija[2], Laura Cano-García[2], Francisco J. Tinahones[1,3], Natalia Mena Vázquez[2] y Antonio Fernández Nebro[2,3]

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

Introducción: La llegada de los fármacos antifactor de necrosis tumoral alfa (anti-TNFα) ha supuesto un avance significativo en el tratamiento de la artritis reumatoide (AR). Recientemente, se ha investigado el papel de la microbiota intestinal en la patogénesis de la AR, aunque los mecanismos precisos por los cuales los anti-TNFα podrían modular su composición siguen siendo poco conocidos.
Objetivos: Analizar la relación entre el tratamiento con anti-TNFα y los cambios en la composición de la microbiota intestinal en pacientes con AR.
Métodos: Estudio observacional prospectivo en 70 pacientes con AR y 70 controles pareados por edad y sexo. Se seleccionaron pacientes con AR con actividad inflamatoria moderada-alta medido por Disease Activity Score 28 (DAS28-PCR) (≥ 3,2) que iniciaron su primer tratamiento con anti-TNFα. Se obtuvieron muestras de sangre periférica y heces al inicio y tras 6 meses, de los controles también se obtuvo muestras basal y 6 meses. La microbiota intestinal fue analizada mediante la secuenciación del gen 16S ARN ribosomal y su análisis bioinformático con Quantitative Insights Into Microbial Ecology 2 (QIIME2). Las citoquinas (IL-6 e IL-1β) se cuantificaron en suero mediante kits de ELISA. Otras variables incluyeron características clínico-epidemiológicas y analíticas.
Resultados: Se incluyeron un total de 70 pacientes (edad media 56,2 años, 81,4% mujeres). Las características basales y clínicas se muestran en las tablas 1 y 2. Los pacientes con AR mostraron un mayor hábito tabáquico, una menor actividad física y adherencia a la dieta mediterránea en comparación con los controles. Tras 6 meses de tratamiento, se observaron mejorías significativas en la actividad de la enfermedad medida por el DAS28-PCR, índice de función física HAQ, y una reducción significativa de proteína C reactiva, IL-6, e IL-1β. Respecto a la microbiota intestinal tras los 6 meses de tratamiento con anti-TNFα, los pacientes con AR mostraron un aumento de la beta diversidad, tanto cualitativamente ($p = 0,027$) como cuantitativamente ($p = 0,013$). Este grupo mostró una comunidad microbiana significativamente diferente en comparación con los controles. Asimismo, los pacientes con AR exhibieron cambios significativos en la diversidad ($p < 0,01$) y en la riqueza ($p < 0,01$) tras los 6 meses de tratamiento. En estos pacientes, tras 6 meses de tratamiento con anti-TNFα, observamos un incremento en la abundancia de las familias *Butyricicoccaceae* y *Veillonellaceae* y sus géneros *Butyricicoccus* y *Veillonella* ($p < 0,001$ y $p = 0,011$, respectivamente), así como también el género *Romboutsia* ($p = 0,001$). Asimismo, hallamos una reducción en la familia *Streptococcaceae* y su género *Streptococcus* ($p = 0,016$), estos cambios no se observaron en los controles.
Conclusiones: Tras 6 meses de tratamiento con un primer fármaco anti-TNFα, los pacientes con AR mostraron una reducción significativa en la actividad de la enfermedad, acompañada de mejoras en los marcadores inflamatorios, como PCR, IL-6 e IL-1β, así como en la función física. En cuanto a la microbiota intestinal, el tratamiento indujo un aumento de la diversidad microbiana y un incremento en la abundancia de géneros beneficiosos (*Butyricicoccus*, *Veillonella* y *Romboutsia*), y por el contrario disminuyó la abundancia de géneros asociados a la patogénesis de la enfermedad, como *Streptococcus*. Estos hallazgos sugieren que el tratamiento con anti-TNFα podría modular la microbiota intestinal hacia un perfil más saludable.

Tabla 1: Características basales 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/m², 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

Abreviaturas: DE: Desviación Estándar; IMC: índice de masa corporal; IPAQ: International Physical Activity Questionnaire;MEDAS: Mediterranean Diet Adherence Screener; RIC: Rango Intercuartílico.

P362 Tabla 1.

Tabla 2. Características clínicas de 70 pacientes con AR basales y tras 6 meses de tratamiento con anti-TNFα

Variables	Basal n = 70	6 meses n = 68	p-valor
Características epidemiológicas			
Sexo, mujer, n (%)	57 (81.4)	55 (80.9)	1.000
Edad años, media (DE)	56.2 (12.3)	56.7 (12.0)	0.957
Raza caucásica, n (%)	70 (100)	68 (100)	1.000
Características clínicas			
Dislipemia, n (%)	16 (22.9)	15 (22.1)	1.000
Hipertensión arterial, n (%)	20 (28.6)	17 (25.0)	1.000
Tabaco			1.000
No fumador, n (%)	31 (44.3)	30 (44.1)	
Ex-fumador, n (%)	21 (30.0)	20 (29.4)	
Fumador, n (%)	18 (25.7)	18 (26.5)	
Obesidad, n (%)	20 (28.6)	19 (27.9)	
Diabetes mellitus, n (%)	8 (11.4)	8 (11.8)	1.000
Duración enfermedad, mediana (RIC), meses	126.4 (34.6 – 184.8)		
Retraso diagnóstico, mediana (RIC) meses	10.5 (3.9-11.52)		
Erosiones, n (%)	35 (50.0)	33 (48.5)	1.000
FR positivo (>10 U/ml,), n (%)	60 (85.7)	59 (86.8)	1.000
ACPA positivo (>20 U/ml), n (%)	56 (80.0)	55 (80.9)	1.000
ACPA elevado>340 U/ml, n (%)	21 (30.0)	21 (30.9)	1.000
DAS28-PCR, media (DE)	4.9 (1.15)	2.7 (1.1)	<0.001
HAQ, media (DE)	1.4 (0.7)	0.9 (0.6)	<0.001
Proteína C reactiva mg/L, media (DE)	14.7 (10.7)	10.9 (26.3)	<0.001
IL6, pg/mL, mediana (RIC)	5.4 (2.2-13.3)	2.2 (1.0-6.4)	<0.001
IL-1β, pg/mL, mediana (RIC)	8.2 (2.9-13.2)	3.1 (0.8-9.1)	<0.001
Velocidad de sedimentación globular mm/h, media (DE)	27.2 (18.0)	24.4 (19.2)	0.098
Tratamientos			
FAME sintéticos, n (%)	70 (100.0)	60 (88.2)	0.331
Metotrexato, n (%)	45 (64.3)	39 (57.4)	0.167
Hidroxicloroquina, n (%)	11 (15.7)	5 (7.4)	0.058
Leflunomida, n (%)	11 (15.7)	7 (10.3)	0.083
Sulfasalazina, n (%)	19 (27.1)	9 (13.2)	0.006
Glucocorticoides, mediana (RIC)	5.0 (0.0-7.5)		
Glucocorticoides, n (%)	52 (74.3)		

Abreviaturas: ACPA: anticuerpos anti-péptido citrulinado; DAS28: Disease Activity Score 28; DE: Desviación Estándar; FAME: Fármaco Antirreumático Modificador de la Enfermedad; FR: factor reumatoide; HAQ: Health Assessment Questionnaire; IL: Interleuquina; RIC: Rango Intercuartílico.

P362 Tabla 2.

P363. FACTORES DETERMINANTES DE LA SUPERVIVENCIA DE LOS INHIBIDORES DE JAK QUINASA EN ARTRITIS REUMATOIDE

Eugenio Chamizo Carmona[1], Ana Fernández-Reboul Fernández[1], Carmen Carrasco Cubero[1], Eloy Delgado Vital[1], Ana Peláez Bejarano[2], Ana María Fernández Ortiz[1], Elena Muñoz García[1] y Alejandra Peraltilla Mazeira[1]

[1]Servicio de Reumatología. Hospital Universitario de Badajoz. [2]Servicio de Farmacia. Hospital Universitario de Badajoz.

Introducción: Los inhibidores de JAK quinasas (JAKinibs) se utilizan preferentemente tras fallo a un biológico, por lo general anti-TNF. Existe controversia sobre si los desenlaces de los JAKinibs en artritis reumatoide son mejores cuando se utilizan en pacientes que no han sido tratados con biológicos.

Objetivos: Comparar la persistencia del fármaco, como indicador de eficacia y seguridad, en pacientes tratados con JAKinibs en primera y tras fallo a biológicos, y analizar las variables que influyen en la persistencia del fármaco.

Métodos: Estudio observacional retrospectivo en una cohorte de pacientes con AR que han recibido tratamiento con Jakinib entre octubre 2017 y octubre 2024 en un hospital de tercer nivel. Se incluyeron los pacientes que tenían registradas las variables demográficas y clínicas en su historial. Se realizó análisis descriptivo, de Kaplan-Meier y regresión de Cox.

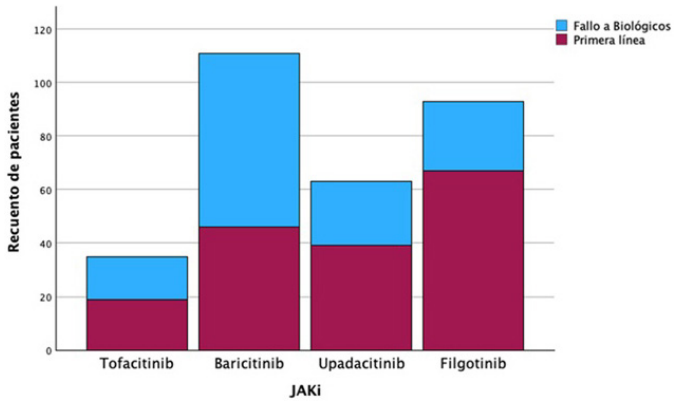
Resultados: Se incluyeron 302 tratamientos con JAKinibs en 235 pacientes con AR, 117 (38,7%) en primera línea. La tabla muestra las características de las cohortes. Suspendieron el tratamiento 154 (51%) pacientes, 83 (27,5%) por ineficacia, 48 (15,9%) por seguridad y 23 (6,7%) por motivos no médicos, sin diferencias en ambas cohortes. Los JAK de 2.ª generación tuvieron un porcentaje suspensión (37,8%), por eficacia (18,6%) y por seguridad (11,5%) menor que los JAKinibs de 1ª generación (61,7%, 37,0% y 20,5%). No hubo diferencias significativas en la retención de JAKinibs utilizados en primera línea o tras fallo a biológicos. En el análisis de regresión de los inhibidores JAK de segunda generación mostraron una mayor retención (HR 0,49 (0,30; 0,78), p = 0,003), mientras que la presencia de fibromialgia (FM) (HR 1,53 (1,05; 2,29), p = 0,027), edad de 65 o más años (HR 1,53 (1,05; 2,22), p = 0,026) y patología ocular inflamatoria (POI) previa (HR 3,36 (1,53; 7,39), p < 0,003) se asociaron con una disminución en la retención del fármaco. El antecedente de enfermedad tromboembólica (ETE) mostró una tendencia a disminuir la supervivencia de JAKinibs (HR 2,99 (0,91; 9,89), p 0,07).

Conclusiones: La supervivencia de JAKinibs fue similar en primera línea y tras fallo a biológicos. La segunda generación de JAKinibs tuvo mejor supervivencia que la primera. La edad y la comorbilidad (FM, POI, ETE) del paciente juegan un papel importante en la supervivencia del fármaco.

Características de la población

Características	Fallo a SD/Biológicos (n = 185, 61,3%)	Primera líneaa (n = 117, 38,7%)	Total (n = 302)	p
Sexo femenino	140 (75,7)	90 (76,9)	230 (76,2)	0,804
Edad diagnóstico (años)	46,32 (13,09)	50,97 (12,81)	48,12 (13,16)	0,001
Duración enfermedad (años)	10,29 (8,16)	6,27 (7,48)	8,74 (8,13)	< 0,001
Edad inicio JAK (años)	56,56 (13,10)	57,19 (11,99)	56,80 (12,66)	0,338
Mayores (± 65 años)	48 (25,9)	29 (24,8)	77 (25,5)	0,822
FR	157 (84,9)	91 (77,8)	248 (81,2)	0,117
ACPA	134 (72,4)	76 (65,0)	210 (69,5)	0,169
Inicio poliarticular	116 (62,7)	66 (56,4)	182 (60,3)	0,276
Obesidad	37 (20,0)	20 (17,1)	57 (18,9)	0,530
Tabaco	69 (37,3)	38 (32,5)	107 (35,4)	0,394
Hipertensión arterial	63 (34,1)	29 (24,8)	92 (30,5)	0,088
Dislipemia	80 (43,2)	54 (46,2)	134 (44,4)	0,620
MACE previo	6 (3,2)	8 (6,8)	14 (4,6)	0,148
Algún factor de RCV	136 (73,5)	79 (67,5)	215 (71,2)	0,263
TVP/TEP previo	2 (1,1)	2 (1,7)	4 (1,3)	0,640
Neo previa	16 (8,6)	4 (3,4)	20 (6,6)	0,075
EPID	9 (4,9)	8 (6,8)	17 (5,6)	0,469
FM	46 (24,9)	21 (17,9)	67 (22,2)	0,159
Depresión	52 (28,1)	25 (21,4)	77 (25,5)	0,190
Patología ocular inflamatoria previa	8 (4,3)	1 (0,9)	9 (3,0)	0,084
Concordancia con PRAC	40 (21,6)	33 (28,2)	73 (24,2)	0,193
Monoterapia	80 (43,2)	44 (37,6)	124 (41,1)	0,332
Primera generación JAKi	66 (35,7)	80 (68,4)	146 (48,3)	< 0,001
Tofacitinib	19 (54,3)	16 (45,7)	35 (100,0)	
Baricitinib	47 (42,3)	64 (57,7)	111 (100,0)	
Segunda generación JAKi	119 (64,3)	37 (31,6)	156 (51,7)	< 0,001
Upadacitinib	45 (71,4)	18 (28,6)	63 (100,0)	
Filgotinib	74 (79,4)	19 (20,6)	93 (100,0)	

Gráfico 1: Recuento de pacientes con JAKinibs en primera línea y tras fallo a biológicos



Proporción de pacientes por JAKinibs en primera línea.

P364. UTILIDAD DE MODELOS CLÍNICOS DE PREDICCIÓN DE LA RESPUESTA AL METOTREXATO EN LA ARTRITIS REUMATOIDE TEMPRANA Y LA ARTRITIS INDIFERENCIADA: UNA REVISIÓN SISTEMÁTICA

Raquel Dos Santos Sobrín y Antonio González

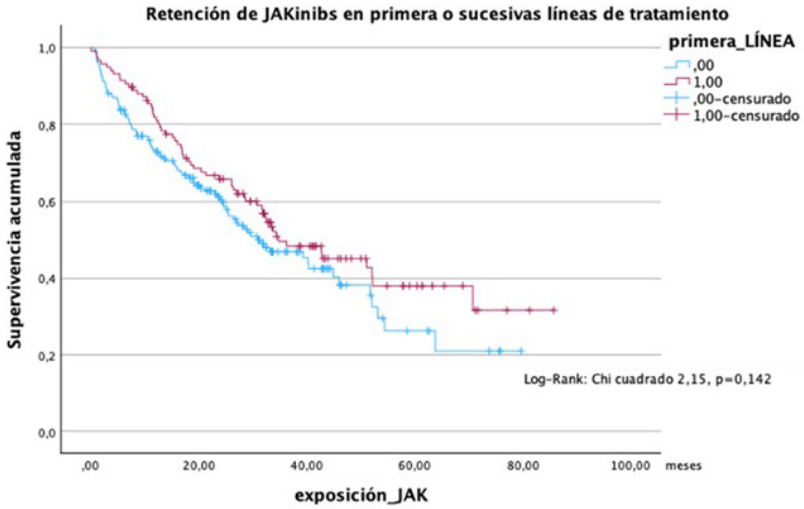
Reumatología Experimental y Observacional y Servicio de Reumatología. Instituto de Investigación Sanitaria-Hospital Clínico Universitario de Santiago de Compostela.

Introducción: El metotrexato (MTX) es el primer tratamiento de los pacientes con artritis reumatoide (AR), salvo intolerancia o contraindicación, pero no es eficaz en algunos pacientes y nos gustaría predecir quiénes son para tratarlos más agresivamente desde el inicio[1]. Hasta ahora, se han identificado factores de mal pronóstico y se han publicado índices y biomarcadores, pero algunos no informan sobre la respuesta al MTX, muchos usan biomarcadores no disponibles en la clínica, otros se limitan a la asociación, o no se validan en otros pacientes[2-4].

Objetivos: Nuestro objetivo es evaluar los modelos de predicción de la respuesta al MTX en la artritis reumatoide temprana (ARE) o la artritis indiferenciada (AI) que emplean datos accesibles en la clínica.

Métodos: Se ha realizado una revisión sistemática en las bases de datos Medline y Embase hasta junio de 2024 buscando estudios realizados en pacientes adultos con ARE (≤ 3 años de duración) o AI en tratamiento con MTX (solo o en combinación con glucocorticoides (GC)) que incluyeran el valor predictivo de un índice construido sobre variables accesibles en la clínica expresado como área bajo la curva ROC (AUROC). Esta revisión fue registrada en PROSPERO con el número CRD42024555803.

Resultados: Se encontraron 3.650 publicaciones de las que solo 7 se han considerado informativas (fig.). Cuatro publicaciones cumplían todos los criterios, tres incluían algunos pacientes tratados con MTX + otros FAMEsc (las últimas en la tabla), y dos contenían pacientes del mismo estudio (UK RAMS) pero con suficientes diferencias para no considerarlas duplicadas. Dos publicaciones analizaban dos desenlaces de respuesta a MTX, por lo que se analizaron 9 respuestas, la mayoría[6] a las 24 semanas, derivadas del DAS o DAS28[7], ya sea considerando solo su valor al final[3] o el valor final más el cambio[4]. Es digno de mención que ninguna publicación utilizó los criterios de remisión *booleanos*. En la mayoría de los estudios, se analizaron unas pocas decenas de variables pero se llegaron a varios miles. Se utilizaron modelos de regresión y métodos de *machine learning*, sin que se observase un claro beneficio de



P363 Figura 2. *Supervivencia de JAKinibs en primera línea.*

Tabla P364
Características principales de las publicaciones seleccionadas

Publicación	Validación	Tipo estudio	Tratamiento	GC	Evaluación (sem.)	Respuesta	Predictores	N.º descubrimiento	AUROC descubrimiento	N validación	AUROC validación
Duquesne 2023	si	OB/ECA	MTX	± GC	36	EULAR (BR+RM/NR)	DAS28, NAT, uso de GC, Cr, leucocitos, linfocitos, AST, ALT	732	0,73	138	0,72
Sundin, 2021	no	ECA	MTX	± GC	24	RI = DAS > 1,6 + (ΔDAS< 1,6 si DAS previo ≥ 2,4, o ΔDAS < 0,6 si DAS previo ≤ 2,4, o actividad en ecografía)	Edad, sexo, NAT, PCR, ACPA, EGP, vdHSS, RAI	218	0,73	-	-
Westerlind 2021	si	OB	MTX	± GC	8-26	No efecto o pérdida de efecto inicial	HAQ, HBV, diabetes, NAD, año, familiar con AR, PCR, EGP, DAS28, dolor EVA†	4.927	0,66	548	0,70
					52	Persistencia de MTX mono	HAQ, hospitalizaciones previas, edad, NAD, año, familiar con AR, PCR, EGP, dolor EVA, HBV †	4.927	0,66	548	0,67
Duong 2022	si	ECA/ECA	MTX	± GC	24	Modelo lineal mixto de clases latentes DAS28	DAS28, edad, sexo, FR, ACPA, uso de GC, HAQ, raza, duración AR	365	0,76	410	0,79
Teitsma 2018	si	ECA/OB	MTX o MTX+HCQ a partir sem. 20	± GC	52	RI = DAS28 > 2,6 en sem. 32 o requerir FAMEb después	Edad, PCR, DAS28, NAD28, NAT28, HAQ, fumar, beber, CDAI	108	0,75	83	0,68
Sergeant 2018	no	OB	± FAMEcs (18%, 4% previo)	± GC a partir sem. 12	24	RI = EULAR-NR, o abandono MTX o inicio FAMEb por ineficacia	FR, DAS28, NAD, HAQ, HADS ansiedad	1050	0,77	-	-
					24	LDA (DAS28 ≤ 3,2)	NAD, HAQ, HADS ansiedad, IMC	1050	0,73	-	-
Gehringer 2024	si	OB/OB	± FAMEcs	± GC	24	3 grupos: LDA//no LDA o discontinuación por ineficacia o inicio FAMEb//E. adversos	Sexo, edad, FR, DAS28-PCR, HAQ	1632	0,72	1506	0,68

†Se analizaron múltiples modelos algunos con miles de variables pero con resultados similares. Se muestran variables destacadas en los mejores. ECA: ensayo clínico aleatorizado; OB: estudio observacional; sem: semanas; ND: no datos; MTX: metotrexato; GC: glucocorticoides; FAMEcs: fármaco antirreumático modificador de la enfermedad convencional sintético; HCQ: hidroxicloroquina; EULAR: respuesta EULAR que puede ser BR: buena respuesta, RM: respuesta moderada, o NR: no respuesta; LDA: *low disease activity*; FAMEb: FAME biológico; DAS28: *Disease Activity Score* 28; VSG: velocidad de sedimentación globular; FR: factor reumatoide; ACPA: *Anti-Citrullinated Peptide Antibody*; HAQ: *Health Assessment Questionnaire*; NAD: número de articulaciones dolorosas; NAT: número de articulaciones tumefactas; EGP: evaluación global del paciente; EGM: evaluación global del médico; Cr: creatinina; AST: aspartato transaminasa; ALT: alanina transaminasa; HADS: *Hospital Anxiety and Depression Scale*; vdHSS: puntuación de erosiones de van der Heijde; RAI: Ritchie Articular Index; HBV: hepatitis virus B; EVA: escala visual analógica; CDAI: *Clinical Disease Activity Index*; IMC: indice de masa corporal; AUROC: área bajo la curva ROC.

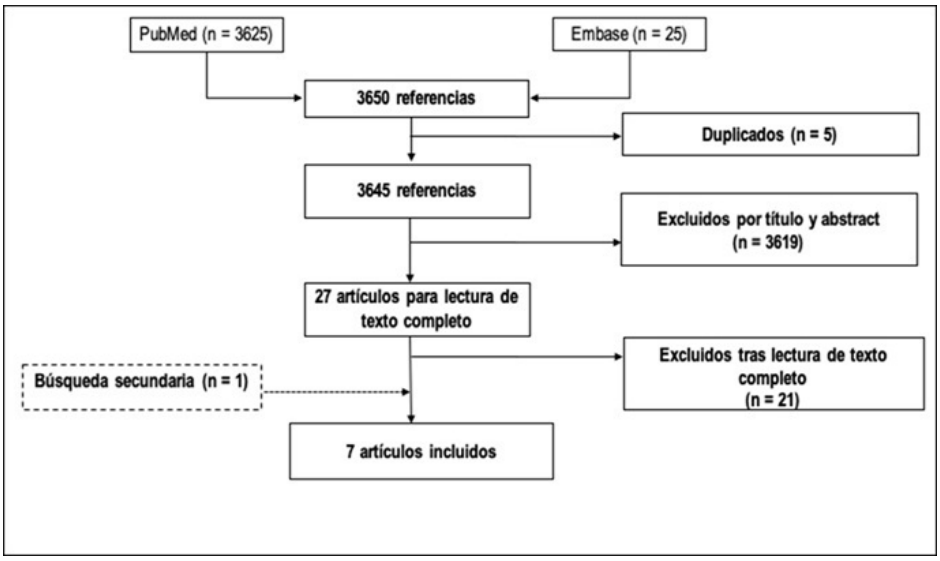
ningún método. Los variables informativas incluyen algunas que se repiten: DAS28 (6), edad (5), HAQ (5), sexo (3), NAT (3), NAD (3), PCR (3) y FR (3). La mayoría de las predicciones (7) obtuvieron un resultado pasable en el grupo de descubrimiento (AUROC > 0,7) y muy similar en el grupo de validación (tabla). Un estudio incluyó evaluación ecográfica y con resonancia sin que mejorase el valor predictivo (no mostrado).

Conclusiones: Los modelos compuestos de variables accesibles en la clínica incluyen más frecuentemente el DAS28, sus componentes, HAQ y la edad y el sexo, aunque este resultado puede estar influido por la disponibilidad de los datos. Estos modelos tienen una capacidad de predicción pasable (AUROC = 0,66 - 0,79) de la respuesta al MTX aunque como son reproducibles pueden servir como nivel base con el que comparar nuevos biomarcadores o índices.

Financiación: proyectos PI23/000841 y RD21/0002/0003 del ISCIII, co-financiados por la Unión Europea (Next Generation/MRR/PRTR). RDSS cuenta con contrato Río Hortega (CM22/00117).

Bibliografía

1. Smolen JS, et al. Ann Rheum Dis. 2023;82:3-18.
2. López-Rodríguez R, et al. Pharmacogenomics J. 2018;18(4):539-45.
3. Luedders BA, et al. Semin Arthritis Rheum. 2020;50(4):1058-63.
4. Teitsma XM, et al. Ann Rheum Dis. 2018;77(9):1261-7.



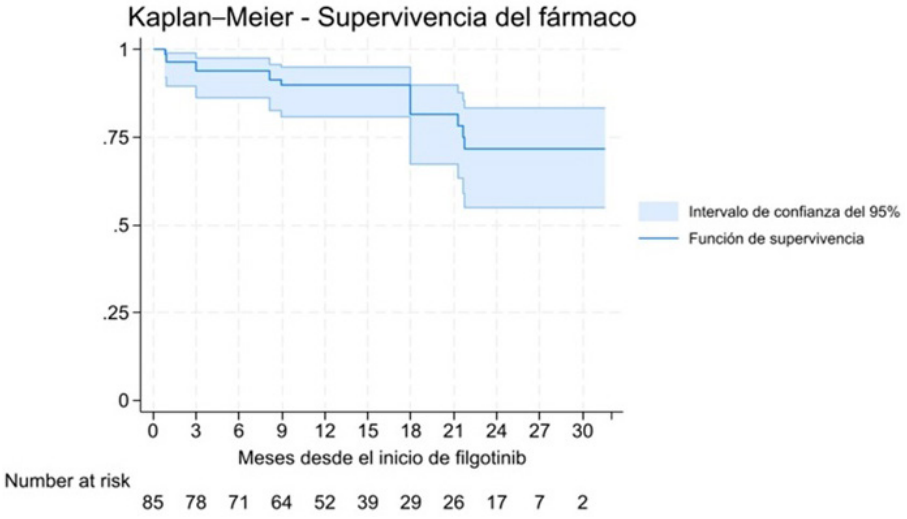
P364 Figura. *Diagrama de información sobre la revisión de la bibliografía.*

P365. ESTUDIO MULTICÉNTRICO RETROSPECTIVO DE EFICACIA, SEGURIDAD Y DE CALIDAD DE VIDA DE PACIENTES CON ARTRITIS REUMATOIDE TRATADOS CON FILGOTINIB EN LOS ÚLTIMOS 3 AÑOS

Juan Roberto Miguélez Sánchez[1], L. González[3], M. Ortega[2], M.L. González[4], M. Morcillo[4], C. de la Cruz[5], M. Salido, C. Bonilla[6] y L. Carmona[7]

[1]Hospital Universitario de Móstoles. [2]Hospital Universitario de Getafe. [3]Hospital Universitario del Tajo. Aranjuez. [4]Hospital Universitario del Escorial. San Lorenzo de El Escorial. [5]Hospital Central de la Defensa. Madrid. [6]Hospital Universitario Infanta Cristina. Madrid. [7]Inmusc. Madrid.

Introducción: En los últimos años, la aparición de los inhibidores de las Jackquinasas (JACKi) han complementado las opciones terapéuticas en la artritis reumatoide (AR). Filgotinib, inhibidor de la JAK1 ha demostrado eficacia y datos de seguridad favorables en ensayos clínicos. Si bien dichos ensayos clínicos son necesarios para respaldar el registro de los nuevos fármacos, deben ser complementados por estudios en práctica clínica real (RWE) con pacientes más heterogéneos.
Objetivos: El objetivo primario del estudio fue evaluar la tasa de persistencia del tratamiento a los 12 y 24 meses; y de manera secundaria evaluar la eficacia, calidad de vida y seguridad en los pacientes con AR tratados con filgotinib en RWE en varios Hospitales de la Comunidad de Madrid.
Métodos: Estudio descriptivo retrospectivo de cohortes no intervencionista en el que se evaluaron pacientes diagnosticados de AR (según los criterios ACR/EULAR) y tratados con filgotinib en RWE en 5 hospitales de la Comunidad de Madrid y en los últimos 3 años (2022-2024). Los métodos estadísticos incluyeron para las variables continuas la media con la desviación estándar y la persistencia se estimó utilizando el análisis de Kaplan-Meier con IC del 95%. Se utilizaron modelos de riesgo proporcional de Cox para modelar el tiempo hasta la interrupción del tratamiento y sus covariables. La actividad de la enfermedad se evaluó mediante DAS28-PCR y se describió como el cambio medio desde el inicio hasta la finalización, calculándose el área bajo la curva del DAS28-PCR de los pacientes que reciben el filgotinib. Por último, se proporcionaron recuentos directos de todos los efectos adversos reportados.
Resultados: Se incluyeron 81 pacientes, de los cuales 63 (77%) fueron mujeres y el 80% fueron factor reumatoide (FR) positivo, así como el 82% ACPA positivo. 70 pacientes (85%) habían utilizado algún biológico previo al tratamiento con filgotinib. La media de años de evolución de la enfermedad fue de 11,6 (7,8). La persistencia del tra-



P365 Figura. *Curva de supervivencia.*

tamiento al año (curva de Kaplan-Meier) fue del 96% (IC95%: 85-99), pero a los 2 años la persistencia fue del 72% (IC95%: 54-83). La media del DAS28-PCR al inicio fue de 4,67 (4,35-5,00), siendo a los 12 meses tras el inicio del tratamiento de 3,05 (2,37-3,73) y a los 24 meses del 3,3 (2,6-4,0). La media del HAQm al inicio fue de 1,37 (1,13-1,62) y a los 24 meses de 1,26 (0,96-1,56). En cuanto al ahorro de corticoides la media al inicio fue de 4,2 mg/día, siendo al finalizar de 1,2 (mostrando una bajada media de dosis de un 52%). Por último, los efectos adversos reportados fueron 2 *exitus*, 5 infecciones, 2 citopenias, 2 aumento de transaminasas temporal y 1 síndrome pseudogripal.
Conclusiones: La tasa de persistencia del tratamiento con filgotinib en pacientes en WRE al año del inicio fue del 96%, bajando a los 2 años al 72%, presentando además una mejoría de los índices de actividad como el DAS28-PCR y una mejoría en las puntuaciones del HAQm. Los acontecimientos adversos reportados fueron consistentes con los de los ensayos clínicos.

P366. TRATAMIENTO DE LA ARTRITIS REUMATOIDE DIFÍCIL DE TRATAR CON INHIBIDORES DE LAS JAK QUINASAS

Eugenio Chamizo Carmona[1], Carmen Carrasco Cubero[1], Ana Fernández-Reboul Fernández[1], Eloy Delgado Vital[1], Ana Peláez Bejarano[2], Ana María Fernández Ortiz[1], Elena Muñoz García[1] y Alejandra Peraltilla Mazeira[1]

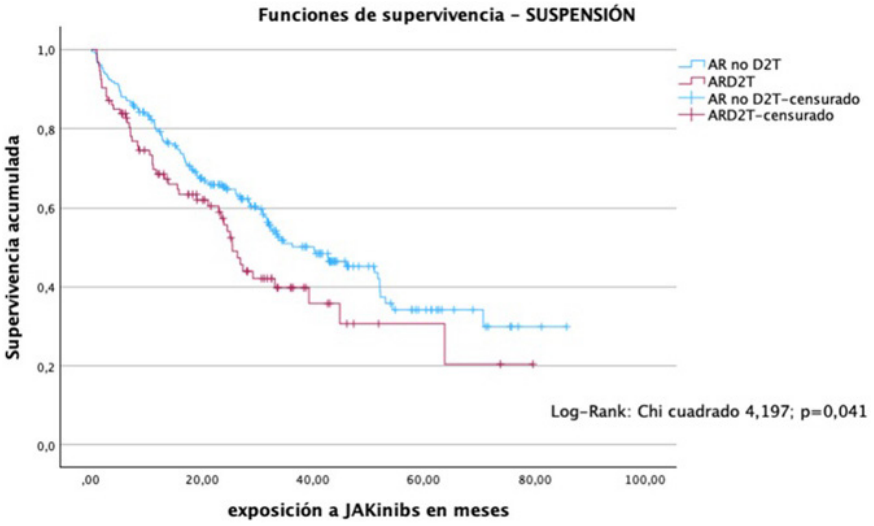
[1]Servicio de Reumatología. Hospital Universitario de Badajoz. [2]Servicio de Farmacia. Hospital Universitario de Badajoz.

Introducción: Desde la definición de EULAR de la artritis reumatoide difícil de tratar (ARD2T), existe enorme controversia sobre si los inhibidores de JAK quinasas (JAKinibs) pueden ser eficaces en este tipo de pacientes.
Objetivos: Conocer las características de los pacientes con ARD2T y su respuesta a JAKinibs.
Resultados: 302 cursos de tratamientos con JAKinibs aplicados a 235 pacientes con AR, de los que 93 tenían una ARD2T según los criterios EULAR (fallo a dos o más biológicos/TD con mecanismos de acción diferentes). La tabla 1 muestra las características de los pacientes. Los pacientes con ARD2T tenían una AR de inicio más joven y de mayor duración que el resto. La duración media del tratamiento fue menor para ARD2T (20,31 ± 16,28 vs. 28,28 ± 19,18 meses; p = 0,045). A fecha de 20,1.25 casi la mitad de los pacientes continuaban en tratamiento en ambas cohortes y no había diferencias en la causa de suspensión (tabla 2). Los pacientes con ARD2T tuvieron una supervivencia más corta del tratamiento (media 33,45 (IC95%:27,75-41,14) vs. 44,77(39,45-49,89) meses; *log-rank*: chi² 4,197, p = 0,041), (fig.), especialmente por problemas de seguridad (*log-rank*: chi² 4,264, p = 0,039). Tras ajustar por variables (regresión de Cox), los pacientes con ARD2T tienen mayor riesgo de suspensión (Exp(B) 1,65 (IC95% 1,01-2,67; p 0,010). Los antecedentes de fibromialgia ((Exp(B) 1,649 (IC95% 1,12-2,42; p 0,011) y patología ocular inflamatoria (Exp(B) 3,26 (IC95% 1,47-7,14; p0,003) aumentan el riego de discontinuación. Los JAKinibs de segunda generación disminuyen el riesgo de suspensión (Exp(B) 0,469 (IC95% 0,291-7,56; p 0,002).

Características de la población

Características	AR no D2T (n = 209, 69,2%)	ARD2T (n = 93, 30,8%)	Total (n = 302)	p
Sexo femenino	156 (74,6)	74 (79,6)	230 (76,2)	0,353
Edad diagnóstico (años)	49,38 (13,28)	45,30 (12,49)	48,12 (13,16)	0,006
Duración enfermedad (años)	7,26 (7,55)	12,07 (8,45)	8,74 (8,13)	< 0,001
Edad inicio JAK (años)	56,56 (12,59)	57,19 (12,90)	56,80 (12,66)	0,311
Mayores (≥ 65 años)	51 (24,4)	26 (28,0)	77 (25,5)	0,513
FR	166 (79,4)	82 (88,2)	248 (82,1)	0,067
ACPA	140 (67,0)	70 (75,3)	210 (69,5)	0,149
Inicio poliarticular	112 (58,4)	60 (64,5)	182 (60,3)	0,314
Obesidad	44 (21,1)	13 (14,0)	57 (18,9)	0,147
Tabaco	74 (35,4)	33 (35,5)	107 (35,4)	0,990
Hipertensión arterial	56 (26,8)	36 (38,7)	92 (30,5)	0,038
Dislipemia	94 (45,0)	40 (43,0)	134 (44,4)	0,751
MACE previo	9 (4,3)	5 (5,4)	14 (4,6)	0,683
Algún factor de RCV	150 (71,8)	65 (69,9)	215 (71,2)	0,739
TVP/TEP previo	2 (1,0)	2 (2,2)	4 (1,3)	0,402
Neo previa	10 (4,8)	10 (10,8)	20 (6,6)	0,054
EPID	13 (6,2)	4 (4,3)	17 (5,6)	0,504
FM	45 (21,5)	22 (23,7)	67 (22,2)	0,682
Depresión	50 (23,9)	27 (29,0)	77 (25,5)	0,347
Patología ocular inflamatoria previa	6 (2,9)	3 (3,2)	9 (3,0)	0,867
Concordancia con PRAC	49 (23,4)	24 (25,8)	73 (24,2)	0,658
Monoterapia	81 (38,8)	43 (46,2)	124 (41,1)	0,222
Primera generación JAKi	114 (54,5)	32 (34,4)	146 (48,3)	0,001
Tofacitinib	23 (65,7)	12 (34,3)	35 (100,0)	
Baricitinib	91 (82,0)	20 (18,0)	111 (100,0)	
Segunda generación JAKi	95 (45,5)	61 (65,6)	156 (51,7)	0,001
Upadacitinib	46 (73,0)	17 (27,0)	63 (100,0)	< 0,001
Filgotinib	49 (52,7)	44 (47,3)	93 (100,0)	

Conclusiones: Los JAKinibs en pacientes con ARD2T tienen una menor supervivencia acumulada que en los pacientes sin esta condición, en parte por problemas de intolerancia/toxicidad. La comorbilidad (como FM y POI) incrementan la diferencia de suspensión



P366 Figura. *Supervivencia acumulada de JAKinibs en ARD2T.*

en ARD2T. Los JAKinibs de segunda generación se asociaron a un menor riesgo de suspensión en los pacientes con ARD2T.

Tratamientos

Características	AR no D2T n (%)	ARD2T n (%)	Total n (%)	p
Duración del tratamiento (meses, ± DE)	28,28 (19,18)	20,31 (16,28)	25,83 (18,68)	0,045
Monoterapia	81 (38,8)	43 (46,2)	124 (41,1)	0,222
JAKi recibido	209 (69,2%)	93 (30,8%)	302 (100)	< 0,001
Tofacitinib	23 (11)	12 (12,9)	35 (11,6)	
Baricitinib	91 (43,5)	20 (21,5)	111 (36,8)	
Upadacitinib	46 (22)	17 (18,3)	63 (20,9)	
Filgotinib	49 (23,4)	44 (47,3)	93 (30,8)	
En tratamiento (censurados)	104 (49,8)	44 (47,3)	148 (49,0)	0,694
Suspendidos (total)	105 (50,2)	49 (52,7)	154 (51,0)	0,694
Por ineficacia	55 (26,3)	28 (30,1)	83 (27,5)	0,496
Por intolerancia/ toxicidad	34 (16,3)	14 (15,1)	48 (15,9)	0,790
Por motivos no médicos	16 (7,7)	7 (7,5)	23 (7,6)	0,969

P367. EFICACIA DE BIMEKIZUMAB EN PACIENTES CON PSORIASIS Y ARTRITIS PSORIÁSICA EN PRÁCTICA CLÍNICA HABITUAL: ESTUDIO RETROSPECTIVO MULTICÉNTRICO DE 48 PACIENTES

Emma Beltrán Catalán[1], Marta Ferran[1], Anna López[2], Lluís Puig[2], Ana Laiz[2], José Luis López-Estebaranz[3], Diego de la Vega[3], Pedro Zarco[3], Jaume Notario[4], Rosa Fornons-Servent[4], Laura Berbel[4], Francisco Javier García Latasa de Araníbar[5], Jordi Pons-Dolset[5], Josep Maria Fernández-Armenteros[6,7], Elena del Alcázar[8], José Manuel Carrascosa[8], María Aparicio[8], Ricardo Ruiz-Villaverde[9], Pilar Morales Garrido[9], Mariano Ara[10], Pilar del Río Fernández[10], Raquel Reyes Tena[7], Sergio Santos Alarcón[11], Adriana Mabel Prina López[11], Raquel Rivera[12], Beatriz Joven[12] y Fernando Gallardo[1]

[1]Hospital del Mar. Barcelona. [2]Hospital de la Santa Creu i Sant Pau. Barcelona. [3]Hospital Universitario Fundación Alcorcón. [4]Hospital Universitari de Bellvitge. Barcelona. [5]Hospital Universitario Royo Villanova. Zaragoza. [6]Hospital Arnau de Vilanova. Lleida. [7]Hospital de Viladecans. [8]Hospital Universitari Germans Trias i Pujol. Badalona. [9]Hospital Universitario San Cecilio. Granada. [10]Hospital Clínico Universitario Lozano Blesa. Zaragoza. [11]Hospital Virgen de los Lirios. Alcoy. [12]Hospital 12 de Octubre. Madrid.

Introducción y objetivos: Bimekizumab es un anticuerpomonoclonal que inhibe de forma dual la interleucina (IL) 17A y IL-17F, y que está indicado para el tratamiento de la psoriasis en placas moderada-grave y la artritis psoriásica (APS) activa. Bimekizumab ha demostrado una reducción rápida y sostenida de la actividad de la psoriasis, así como de la artritis psoriásica, junto con una mejoría en la calidad de vida de los pacientes, en los diferentes estudios pivotales. Sin embargo, apenas existen datos de eficacia y seguridad del fármaco en práctica clínica habitual, especialmente en pacientes con artritis psoriásica. El objetivo del presente estudio es determinar la eficacia y seguridad de bimekizumab en pacientes con psoriasis y artritis psoriásica en condiciones de práctica clínica real en nuestro medio.

Métodos: Estudio observacional, retrospectivo, multicéntrico, realizado gracias a la colaboración de los servicios de dermatología y reumatología de 12 hospitales españoles. Se han incluido los pacientes con psoriasis y artritis psoriásica en tratamiento con bimekizumab y con un seguimiento mínimo de 24 semanas.

Resultados: Se incluyeron un total de 48 pacientes (52% mujeres) de edad media 53 años y peso medio de 83 kg (tabla 1), Como antecedentes relevantes destacaban 9 pacientes con infección tuberculosa latente, todos tratados previamente excepto uno, y 2 pacientes con antecedentes de neoplasia sólida (> 5 años). El 95,8% presentaban una psoriasis cutánea en placas. A nivel articular, el 65,2% presentaban una afectación principalmente periférica, un 19,5% axial y un 30,4%, una afectación mixta. Todo ellos, excepto un paciente, habían hecho tratamiento biológico anteriormente, con una media 3,43 terapias previas. El 87% de pacientes con un mínimo de 2 biológicos previos. Los pacientes presentaban un PASI basal medio de 6,9, que disminuyó a < 1 a partir de la semana 4 y se mantuvo a lo largo del año de tratamiento (fig. 1). En 26 de los pacientes se calculó el DAPSA en la visita basal, con un valor medio de 19, que se redujo a 10 a la semana 12 y a 6 a la semana 24 (fig. 2). Todos los pacientes excepto 2 iniciaron con la dosis de psoriasis en placas. En el mantenimiento, la mayoría siguieron con la dosis dermatológica mientras que 4 pacientes mantuvieron la dosis de APS (160 mg cada 4 semanas). Un paciente necesitó intensificación (IMC 30) y 3 pacientes realizaron tratamiento combinado (2 con acitretina y uno con golimumab). Bimekizumab se discontinuó en 3 pacientes, principalmente por pérdida/falta de respuesta cutánea o articular en 2 casos (uno de los cuales había iniciado a dosis de APS) y por preferencias del paciente, en el tercero. No se observaron acontecimientos adversos graves relacionados con el fármaco. Como eventos posiblemente relacionados con el fármaco se describieron 3 pacientes con candidiasis orales, 1 conjuntivitis, una rinitis, una infección cutánea, una hidrosadenitis y una reacción en el punto de inyección, que no condicionaron la retirada del mismo. No se detectó reactivación de la ITL ni recurrencia de las neoplasias en los pacientes con antecedentes. Como limitación del estudio, destacamos la heterogeneidad de los datos clínicos recogidos en las consultas, fruto de la naturaleza retrospectiva del estudio.

Conclusiones: Los resultados de este estudio confirman una alta efectividad de bimekizumab para la psoriasis cutánea y articular en condiciones de práctica clínica habitual, con un muy buen perfil de seguridad.

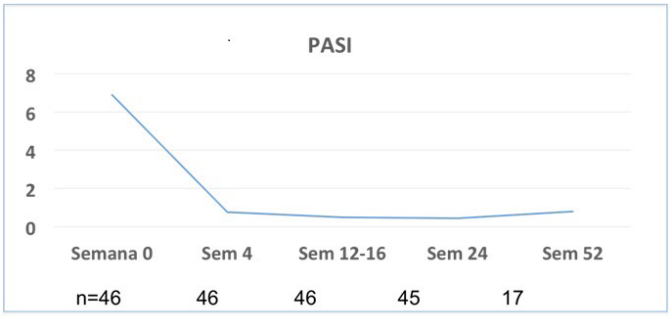


Fig.1. Evolución del PASI absoluto tras el inicio de bimekizumab. Datos observados

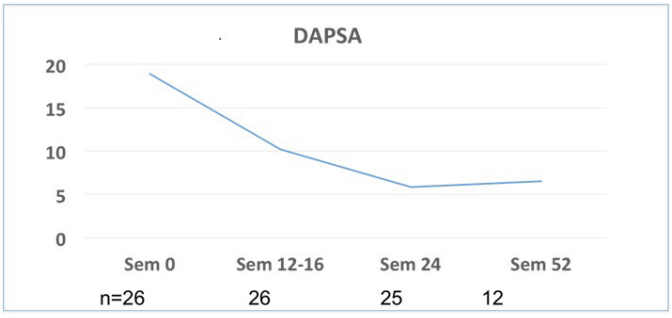


Fig.2. Evolución del DAPSA tras el inicio de bimekizumab. Datos observados

Tabla 1. Características basales de los 48 pacientes incluidos	Media [rango] Porcentaje (número absoluto)
Edad	**53,01 años** [20-81]
Mujeres	**52%**
Peso	**83,06kg** [48-120]
IMC	**29,89** [17,72-40,05]
Hábito tabáquico	**31,25%** (15)
Sd metabólico	**31,25%** (15)
Infección tuberculosa latente - ITL tratada previamente	**18,7%** (9) **16,6 %** (8)
Tiempo de evolución de la psoriasis	**24,43 años** [2-59]
Tipo de psoriasis mayoritario -En placas -Palmo-plantar	 **95,8%** 4,1%
Artritis psoriásica: -Periférica -Axial -Mixta	 **65,2%** (28) **19,56%** (7) **30,43%** (13)
Tratamientos sistémico clásicos previos	**1,83**
Tratamientos biológicos previos -Sin biológicos previos -≥ 2 biológicos previos -≥ 5 biológicos previos	**3,43** **2%** (1) **87,77 %** (43) **31,25 %**(15)

P368. PERFIL LIPÍDICO Y RIESGO CARDIOVASCULAR EN UNA COHORTE DE PACIENTES CON ARTRITIS PSORIÁSICA

Luis María Jiménez Liñán[1], Antonio Cardenal Escarcena[2], Clara Terol Muñoz[3], Sara María Rojas Herrera[3], Mirian Yaneth Orellana[3], Raúl Veroz González[3] y José Luis Álvarez Vega[4]

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

Introducción: Las enfermedades inflamatorias inmunomediadas tienen un aumento del riesgo cardiovascular, con variabilidad en el perfil lipídico. En la artritis psoriásica (APs) existe un aumento de los triglicéridos y un descenso del HDLc, ligada a la propia obesidad y a la diabetes, junto con un descenso del LDLc. Además, algunos tratamientos farmacológicos, como los inhibidores de las JAK no selectivos, también modifican el perfil lipídico, aumentando los niveles de LDLc, HDLc y el colesterol total en suero. La lipoproteína (a) o Lp(a) es un factor de riesgo independiente para aterosclerosis y trombosis y aunque su papel es no es del todo conocido en las espondiloartritis, en particular en la APs, estudios sugieren que una elevación se asocia a un aumento de la actividad inflamatoria. Su determinación sigue siendo un reto ante la gran heterogeneidad de la estructura y se ha propuesto la cifra de ≥ 50 mg/dL o 75 nmol/L como un punto de corte que determina un aumento del riesgo cardiovascular.
Objetivos: Describir el perfil lipídico, incluyendo la Lp(a), y el riesgo cardiovascular de una cohorte de pacientes con APs.
Métodos: Estudio transversal de pacientes diagnosticados de APs en tres hospitales de Badajoz. Se recogieron características clínicas y se realizó un estudio lipídico.
Resultados: Se incluyeron 159 pacientes, 91 hombres (57,2%), edad media 54,5 ± 11,7 años y una mediana del tiempo de evolución de la enfermedad de 7 años (RIC 8). Presentaban HTA el 33,3% de los pacientes, dislipemia 46,5% y diabetes un 10,7%. Ocho pacientes tenían antecedentes de cardiopatía isquémica y 1 paciente de ictus isquémico. Presentaban sobrepeso el 43,9% y algún grado de obesidad el 26,8%. El 41% cumplían criterios de síndrome metabólico. Los niveles de Lp(a) se analizaron en 127 pacientes y se dividieron en rangos de riesgo cardiovascular, en función de los niveles, estableciéndose tres zonas (riesgo bajo, intermedio y alto), presentando casi un tercio de los pacientes (27,6%) un riesgo alto. Paralelamente, se calculó el riesgo cardiovascular medido por *score* en 141 pacientes, obteniendo un riesgo alto o muy alto en el 14,9%. El resto de los parámetros se ven reflejados en la tabla.

Variable	N (%)
Sexo, n (%)	
Hombre	91 (57,2)
Mujer	68 (42,8)
Edad (años). Media (DE)	54,5 (11,7)
Tiempo evolución enfermedad (años). Mediana (RIC)	7 (8)
HTA, n (%)	53 (33,3)
Dislipemia, n (%)	74 (46,5)
Diabetes Mellitus, n (%)	17 (10,7)
Hábito tabáquico, n (%)	
No fumador	90 (57,0)
Fumador	30 (19,0)
Exfumador	38 (24,1)
Antecedentes ECV, n (%)	
Cardiopatía isquémica	8 (5,0)
Ictus/AIT	1 (0,6)
Grado obesidad, n (%)	
Normopeso	46 (29,3)
Sobrepeso	69 (43,9)
Obesidad Grado I	30 (19,1)
Obesidad Grado II	7 (4,5)
Obesidad Grado III	5 (3,2)
Síndrome Metabólico	64 (41,0)
DAPSA. Mediana (RIC)	6.2 (11,5)
Col Total (mg/dl). Media (DE)	190 (39)
Hipercolesterolemia (>200) n (%)	61 (38,4)
Triglicéridos (mg/dl). Mediana (RIC)	98 (62)
Hipertrigliceridemia (>150 mg/dl) n (%)	34 (21,4)
LDLcol. Media (DE)	112 (37)
HDLcol (mg/dl) Mediana (RIC)	
Hombre	52 (19)
Mujer	61 (21)
APO A1 (g/L). Media (DE)	
Hombre	156 (35)
Mujer	171 (34)
APO B (g/L). Media (DE)	
Hombre	96 (26)
Mujer	89 (27)
Intervalos de RCV según niveles Lp(a). N (%)	
Bajo (<30 mg/dl o <75 nmol/l)	82 (64,5%)
Zona gris (30-50 mg/dl o 75-125 nmol/l)	10 (7,9%)
Elevado (>50 mg/dl o > 125 nmol/l)	35 (27,6%)
RCV (SCORE), n (%)	
Bajo	84 (59,6)
Intermedio	36 (25,5)
Alto	19 (13,5)
Muy alto	2 (1,4)
Tratamiento antiHTA, n (%)	45 (28,8)
Tratamiento hipolipemiante, n (%)	58 (36,7)
Ttratamiento ADO/insulina, n (%)	17 (10,7)
Tratamiento con FAMEsc, n (%)	81 (50,9)
Tratamiento con FAMEb, n (%)	83 (52,2)
Tratamiento con FAMEde, n (%)	24 (15,1)

DE: desviación estándar; RIC: rango intercuartílico; ECV: enfermedad cerebrovascular DAPSA: Disease Activity in Psoriatic Arthritis; LDL: low density lipoprotein; HDL: high density lipoprotein; APO: apolipoproteína: RCV: riesgo cardiovascular; ADO: antidiabético oral; FAME: fármaco modificador de la enfermedad; sc: sintético convencional; b: biológico; de: diana especifica.

Características de los pacientes.

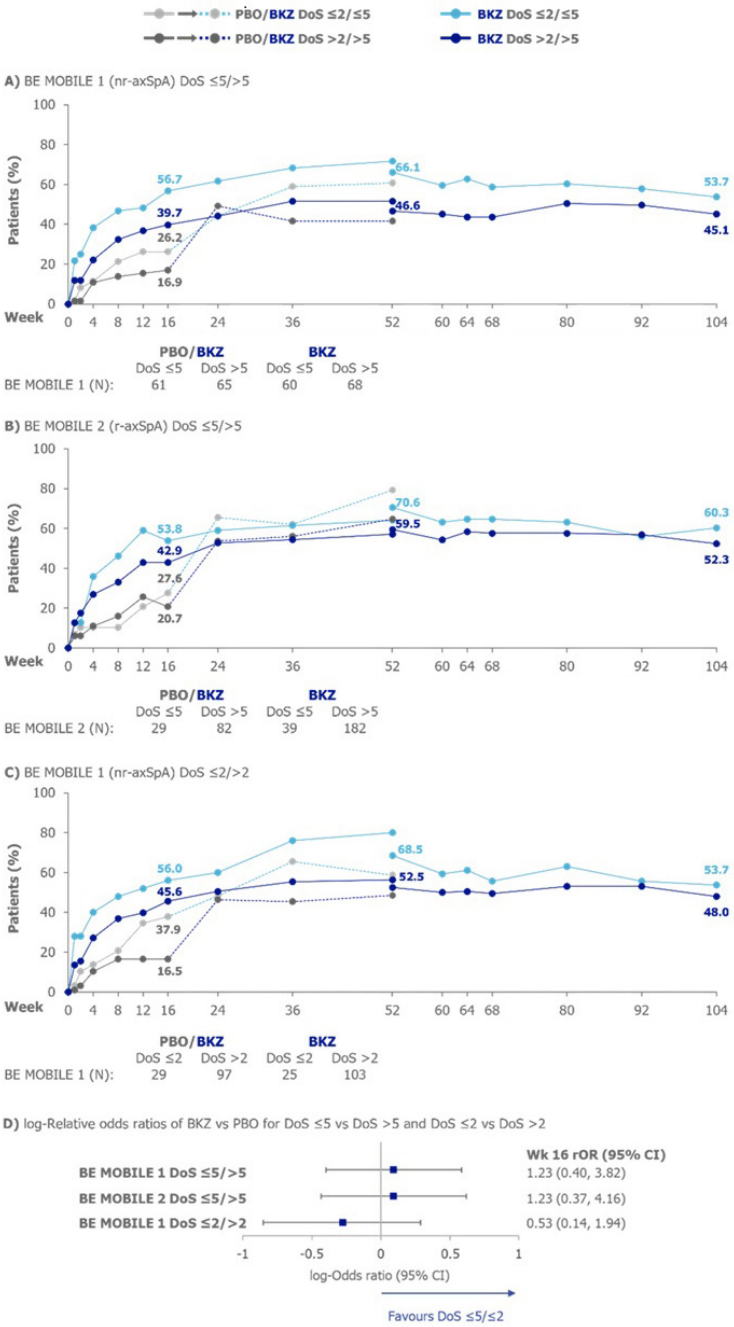
Conclusiones: Existe un importante porcentaje de pacientes con APs con un riesgo cardiovascular (RCV) elevado y un perfil lipídico alterado, siendo numerosos los factores que influyen en el mismo (la propia inflamación, los factores de RCV clásicos, los tratamientos modificadores de la enfermedad o los tratamientos hipolipemiantes, entre otros). Es fundamental calcular el RCV de los pacientes y, además, la Lp(a) puede ser de ayudar a la hora de conocer aquellos pacientes con un riesgo alto de cara a adoptar medidas higiénico-dietéticas y farmacológicas de forma precoz. Son necesarios estudios prospectivos con un mayor tamaño muestral que estudien el RCV, así como el papel de la Lp(a) en la APs.

P369. BIMEKIZUMAB TREATMENT WAS EFFICACIOUS TO 2 YEARS REGARDLESS OF DURATION OF AXSPA SYMPTOMS: RESULTS FROM TWO PHASE 3 STUDIES

Miguel Ángel Méndez Cachafeiro[1], Sofia Ramiro[2,3], Fabian Proft[4], Raj Sengupta[5], Astrid van Tubergen[6], Anna Moltó[7], Lianne S. Gensler[8], Mitsumasa Kishimoto[9], Vanessa Taieb[10], Diana Voiniciuc[11], Ute Massow[12] and Victoria Navarro-Compán[13]

[1]UCB Pharma. Madrid. [2]Department of Rheumatology. Leiden University Medical Center. Leiden. The Netherlands. [3]Zuyderland Medical Center. Heerlen. The Netherlands. [4]Department of Gastroenterology. Infectiology and Rheumatology (including Nutrition Medicine). Charité Universitätsmedizin Berlin. Corporate member of Freie Universität Berlin and Humboldt-Universität zu Berlin. Berlin. Germany. [5]The Royal National Hospital for Rheumatic Diseases. Bath. UK. [6]Department of Medicine. Division of Rheumatology. Maastricht University Medical Center. Maastricht. The Netherlands. [7]Groupe Hospitalier Cochin. AP-HP. Paris. France. [8]Department of Medicine/Rheumatology. University of California. San Francisco. California. USA. [9]Department of Nephrology and Rheumatology. Kyorin University School of Medicine. Tokyo. Japan. [10]UCB. Colombes. France. [11]UCB. Slough. UK. [12]UCB. Monheim am Rhein. Germany. [13]Department of Rheumatology. La Paz University Hospital. IdiPaz. Madrid.

Figure 1. ASAS40 stratified by duration of symptoms (NRI)

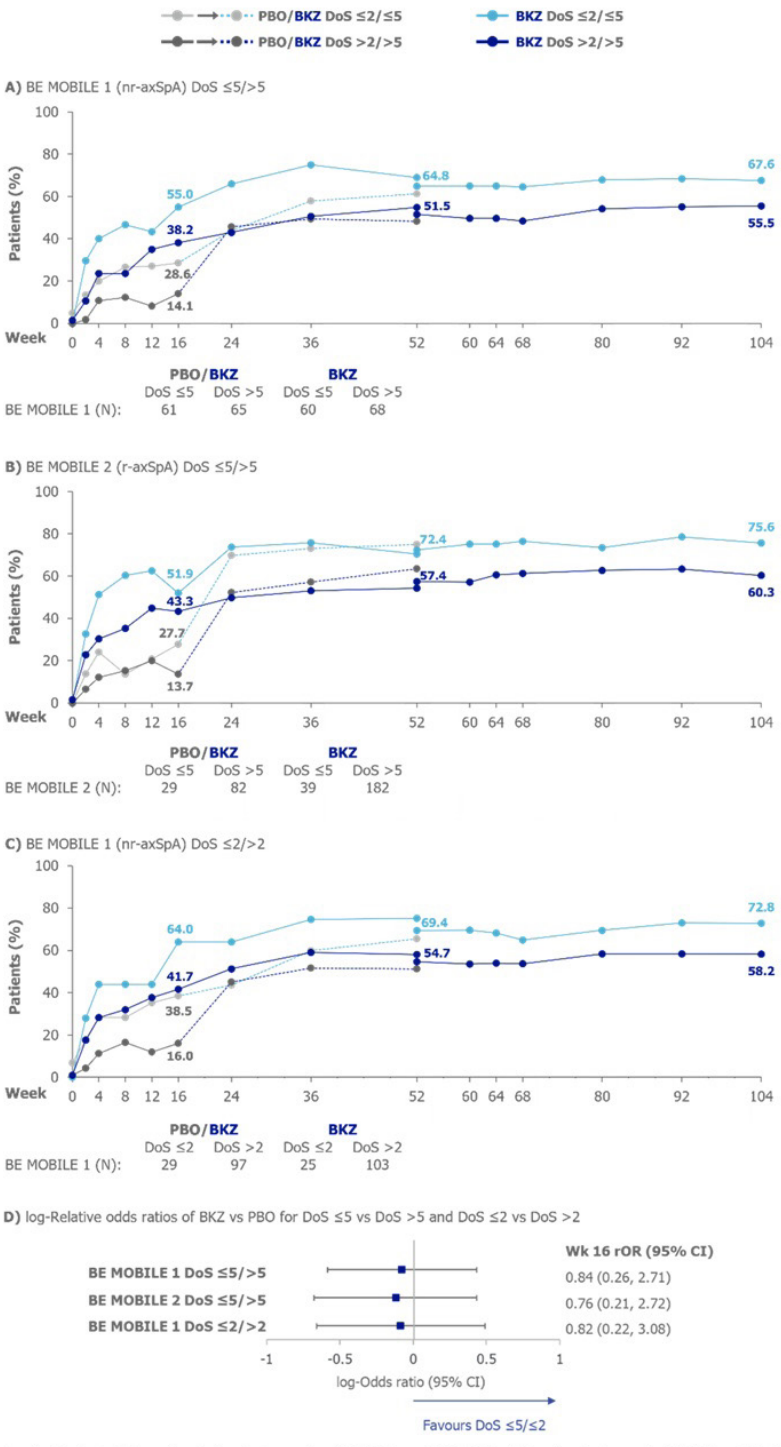


Randomised set. BKZ-randomised patients received BKZ 160 mg Q4W to Week 16; all patients received BKZ from Week 16–52. N refers to the number of patients in their respective subgroups at baseline. Beyond Week 52, data are pooled across BKZ- and PBO-randomised patients. ASAS40: Assessment of SpondyloArthritis international Society 40% improvement; axSpA: axial spondyloarthritis; BKZ: bimekizumab; CI: confidence interval; DoS: duration of symptoms; nr-axSpA: non-radiographic axSpA; NRI: non-responder imputation; rOR: relative odds ratio; PBO: placebo; Q4W: every 4 weeks; r-axSpA: radiographic axSpA.

Introduction: Bimekizumab (BKZ), a monoclonal IgG1 antibody that selectively inhibits IL-17F in addition to IL-17A, showed efficacy to Week (Wk) 52 in patients (pts) with non-radiographic and radiographic axial spondyloarthritis (nr-/r-axSpA) in the phase 3 trials BE MOBILE 1 and 2,[1,2] We compare impact of shorter vs. longer duration of symptoms (DoS) on BKZ efficacy to 2 years (yrs).

Methods: In BE MOBILE 1 (nr-axSpA; NCT03928704) and 2 (r-axSpA; NCT03928743), pts were randomised to BKZ or placebo (PBO); all received BKZ in Wks 16-52. At Wk 52, pts could enter an ongoing open-label extension (NCT04436640) and receive BKZ. We report outcomes to Wk 104 for pts with DoS ≤ 2/> 2 yrs (Axial Spondyloarthritis Disease Activity Score (ASAS) early axSpA definition)[3] and ≤ 5/> 5 yrs to optimise subgroup sample sizes (BE MOBILE 2 DoS ≤ 2 n = 17). Continuous BKZ pts and PBO/BKZ switchers were pooled within each trial from Wk 52. We report ASAS 40 (non-responder imputation), ASDAS < 2.1 (multiple imputation [MI]) and Bath

Figure 2. ASDAS <2.1 stratified by duration of symptoms (MI)

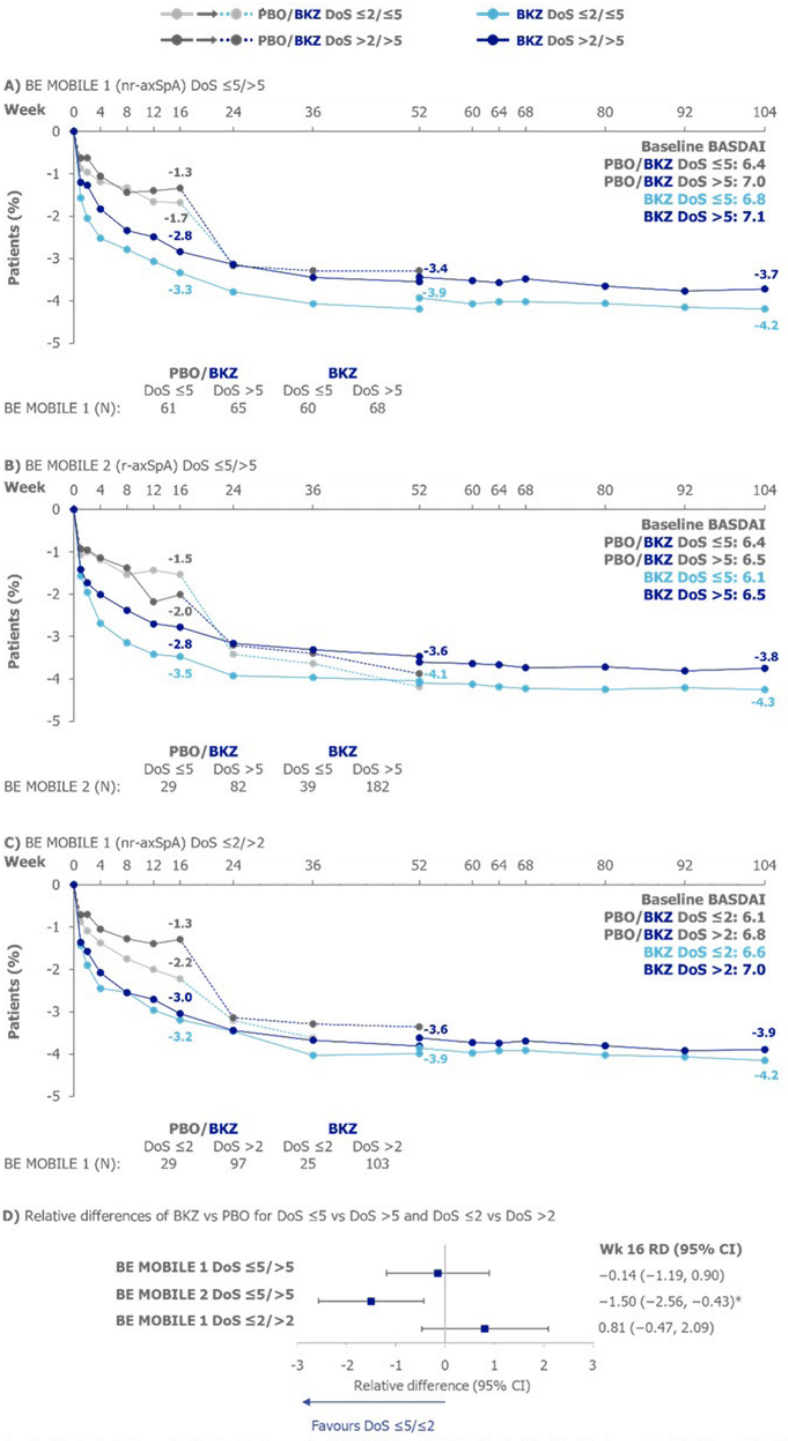


Randomised set. BKZ-randomised patients received BKZ 160 mg Q4W to Week 16; all patients received BKZ from Week 16–52. N refers to the number of patients in their respective subgroups at baseline. Beyond Week 52, data are pooled across BKZ- and PBO-randomised patients. ASDAS: Axial Spondyloarthritis Disease Activity Score; axSpA: axial spondyloarthritis; BKZ: bimekizumab; CI: confidence interval; DoS: duration of symptoms; MI: multiple imputation; nr-axSpA: non-radiographic axSpA; rOR: relative odds ratio; PBO: placebo; Q4W: every 4 weeks; r-axSpA: radiographic axSpA.

Ankylosing Spondylitis Disease Activity Index (BASDAI) change from baseline (CfB; MI) for pts with DoS ≤ 5/> 5 (both trials) and DoS ≤ 2/> 2 (BE MOBILE 1). We report mean MRI sacroiliac joint (SIJ) Canadian Spondyloarthritis Research Consortium (SPARCC) inflammation score (observed case) for MRI sub-study pts with DoS ≤ 5/> 5 (BE MOBILE 1 only; BE MOBILE 2 MRI sub-study DoS ≤ 5 n = 27). To compare BKZ vs. PBO efficacy between DoS subgroups, Wk 16 relative odds ratios (ASAS40, ASDAS < 2.1) and relative differences (BASDAI CfB, MRI SIJ SPARCC) were calculated, sample size permitting. Trials were not powered for post hoc analyses; results should be interpreted as nominal.

Results: Better outcomes were seen with BKZ vs. PBO at Wk 16, regardless of DoS. Outcomes were sustained/improved in all DoS subgroups to Wk 104. At Wk 16, numerically larger proportions of BKZ-treated pts with DoS ≤ 5/≤ 2 achieved ASAS40 and ASDAS < 2.1 vs. pts with DoS > 5/> 2, respectively. No statistically significant dif-

Figure 3. BASDAI change from baseline stratified by duration of symptoms (MI)



Randomised set. BKZ-randomised patients received BKZ 160 mg Q4W to Week 16; all patients received BKZ from Week 16–52. N refers to the number of patients in their respective subgroups at baseline. Beyond Week 52, data are pooled across BKZ- and PBO-randomised patients. *Greater improvements in BASDAI achieved in patients with DoS ≤5 than >5. axSpA: axial spondyloarthritis; BASDAI: Bath Ankylosing Spondylitis Disease Activity Index; BKZ: bimekizumab; CI: confidence interval; DoS: duration of symptoms; MI: multiple imputation; nr-axSpA: non-radiographic axSpA; PBO: placebo; Q4W: every 4 weeks; r-axSpA: radiographic axSpA; RD: relative difference.

ference was detected between DoS ≤ 5/> 5 (BE MOBILE 1 and 2) or between DoS ≤ 2/> 2 (BE MOBILE 1). At Wk 104, numerically larger proportions of pts with DoS ≤ 5/≤ 2 achieved ASAS40 and ASDAS < 2.1 (Figures 1 and 2). No statistically significant difference was detected in Wk 16 relative differences in mean BASDAI CfB between DoS ≤ 5/> 5 or DoS ≤ 2/> 2 in BE MOBILE 1, but larger improvement was found in BASDAI in pts with DoS ≤ 5 vs. > 5 in BE MOBILE 2. There were numerically larger reductions (i.e., improvements) from baseline in mean BASDAI for pts with DoS ≤ 5/≤ 2 at Wk 104 vs. pts with DoS > 5/> 2, respectively (Figure 3). Baseline MRI SIJ SPARCC scores indicated more inflammation in pts with DoS ≤ 5 vs. > 5. BKZ treatment led to reduction in mean MRI SIJ SPARCC scores to Wk 16; vs. PBO, no statistically significant difference was detected between DoS ≤ 5/> 5 in BE MOBILE 1 (relative difference [95%CI]: −3.10 [−8.09, 1.90]). Mean MRI SIJ SPARCC scores remained low to Wk 104 (DoS ≤ 5: 2.03 [n = 40], DoS > 5: 2.83 [n = 55]) and indicated resolution of inflammation, regardless of DoS.

Conclusions: BKZ treatment was efficacious to 2 yrs, regardless of DoS. Overall, no difference in Wk 16 treatment effect of BKZ vs. PBO between pts with shorter vs. longer DoS was found.

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

References

1. van der Heijde D. Ann Rheum Dis 2023;82:515-26.
2. Baraliakos X. Ann Rheum Dis 2024;83:199-213.
3. Navarro-Compán V. Ann Rheum Dis 2023;10.1136/ard-2023-224232.

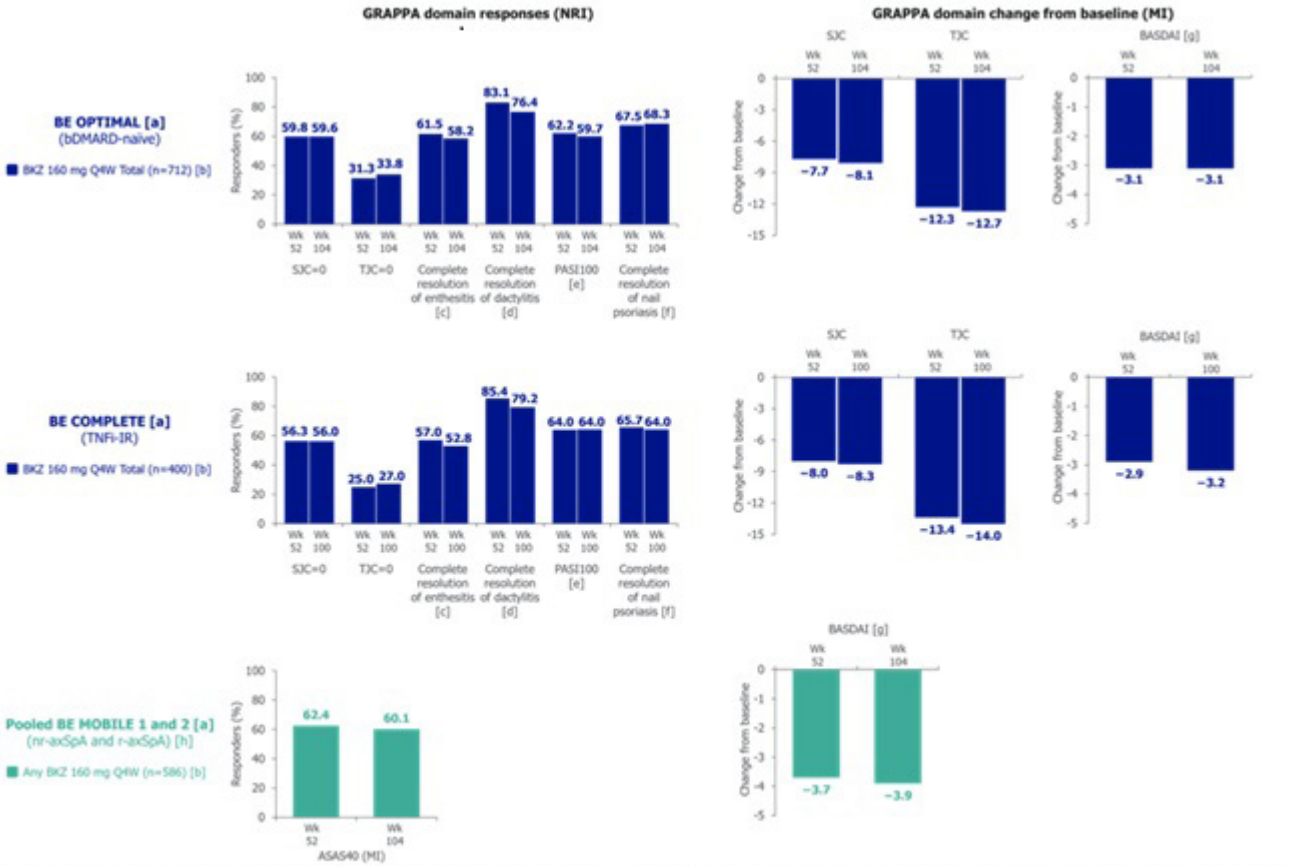
P370. BIMEKIZUMAB IMPACT ON GROUP FOR RESEARCH AND ASSESSMENT OF PSORIASIS AND PSORIATIC ARTHRITIS (GRAPPA) CORE DOMAINS FOR PATIENTS WITH PSORIATIC ARTHRITIS: RESULTS UP TO 2 YEARS OF TREATMENT DURATION

Agnes Díaz-Fort[1], Joseph F. Merola[2], Philip J. Mease[3], Atul Deodhar[4], Alice B. Gottlieb[5], Barbara Ink[6], Dirk de Cuyper[7], Rajan Bajracharya[6], Jérémy Lambert[8], Jason Coarse[9] and Laura C. Coates[10]

[1]UCB. Madrid. [2]Department of Dermatology and Department of Medicine. Division of Rheumatology. UT Southwestern Medical Center. Dallas. Texas. USA. [3]Department of Rheumatology. Providence-Swedish Medical Center and University of Washington. Seattle. Washington. USA. [4]Division of Arthritis and Rheumatic Diseases. Oregon Health & Science University. Portland. Oregon. USA. [5]Department of Dermatology. The Icahn School of Medicine at Mount Sinai. New York. USA. [6]UCB. Slough. UK. [7]UCB. Brussels. Belgium. [8]UCB. Colombes. France. [9]UCB. Morrisville. North Carolina. USA. [10]Nuffield Department of Orthopaedics. Rheumatology and Musculoskeletal Diseases. University of Oxford and Oxford Biomedical Research Centre. Oxford University Hospitals NHS Trust. Oxford. UK.

Introduction: The Group for Research and Assessment of Psoriasis and Psoriatic Arthritis (GRAPPA) domainbased treatment recommendations for psoriatic arthritis (PsA) focus on six key domains: peripheral arthritis, axial disease, enthesitis, dactylitis, skin psoriasis, nail psoriasis and PsA-related conditions: uveitis and IBD[1]. Bimekizumab

Figure. GRAPPA individual domain response and change from baseline at Week 52 and 104/100 from BE OPTIMAL, BE COMPLETE, and both BE MOBILE 1 and BE MOBILE 2 (NRI, MI)



Randomised set from BE OPTIMAL (including data from BE VITAL), BE COMPLETE (including data from BE VITAL), and BE MOBILE 1 and BE MOBILE 2 (including data from BE MOVING). [a] Patient populations are referred to by the name of their starting study; [b] Includes patients originally randomised to PBO up to Week 16; [c] In patients with enthesitis at baseline (LEI >0; BE OPTIMAL: n=213; BE COMPLETE: n=142); [d] In patients with dactylitis at baseline (LDI >0; BE OPTIMAL: n=89; BE COMPLETE: n=48); [e] In patients with ≥3% body surface area affected by psoriasis at baseline (BE OPTIMAL: n=357; BE COMPLETE: n=264); [f] In patients with nail psoriasis at baseline (mNAPSI >0; BE OPTIMAL: n=400; BE COMPLETE: n=242); [g] In patients with baseline BASDAI ≥4 (BE OPTIMAL: n=524; BE COMPLETE: n=300; all patients in BE MOBILE 1 and 2); [h] Data were pooled for all randomised patients with nr axSpA and r axSpA in BE MOBILE 1 and 2. ASAS40: Assessment in Spondyloarthritis international Society 40% improvement; axSpA: axial spondyloarthritis; BASDAI: Bath Ankylosing Spondylitis Disease Activity Index; bDMARD: biologic disease-modifying antirheumatic drug; BKZ: bimekizumab; GRAPPA: Group for Research and Assessment of Psoriasis and Psoriatic Arthritis; LDI: Leeds Dactylitis Index; LEI: Leeds Enthesitis Index; MI: multiple imputation; mNAPSI: modified nail psoriasis severity index; nr-axSpA: non-radiographic axSpA; NRI: non-responder imputation; PASI100: 100% improvement from baseline in Psoriasis Area and Severity Index; PBO: placebo; Q4W: every four weeks; r-axSpA: radiographic axSpA; SJC: swollen joint count; TJC: tender joint count; TNFi-IR: TNF inhibitor-inadequate responders; Wk: Week.

P370 Figura.

(BKZ), a monoclonal IgG1 antibody that selectively inhibits interleukin (IL)17F in addition to IL17A, has demonstrated clinical efficacy up to 1 year (yr) in phase 3 clinical trials of patients (pts) with PsA and in phase 3 clinical trials of pts with psoriasis and axial spondyloarthritis (axSpA)[2-7]. Here, BKZ long-term efficacy is shown across GRAPPA core domains up to 2 yrs from phase 3 trials in PsA and axSpA.

Methods: Included pts were randomised to receive subcutaneous BKZ 160 mg or placebo (PBO) every 4 weeks (wks; Q4W) in BE OPTIMAL (NCT03895203; biologic DMARDnaïve pts with PsA), BE COMPLETE (NCT03896581; pts with PsA who were TNF inhibitor-inadequate responders [TNFiIR]), BE MOBILE 1 (NCT03928704; nonradiographic axSpA) and 2 (NCT03928743; radiographic axSpA, i.e., AS). BE OPTIMAL included a reference arm (adalimumab 40 mg Q2W); pts switched to BKZ at Wk 52 (data not shown)[2,3,7]. From Wk 16, all PBO-randomised pts received BKZ 160 mg Q4W. BE OPTIMAL Wk 52 and BE COMPLETE Wk 16 completers were eligible for BE VITAL (openlabel extension [OLE]; NCT04009499); BE MOBILE 1 and 2 Wk 52 completers could enter BE MOVING (OLE; NCT04436640). Outcomes are reported by GRAPPA domain (Table 1) to Wk 104 (BE OPTIMAL) and Wk 100 (BE COMPLETE) in PsA; uveitis and IBD reported to Wk 104 (BE OPTIMAL and BE COMPLETE). Axial domain outcomes are reported to Wk 104 (BE MOBILE 1 and 2) in axSpA, in accordance with GRAPPA recommendations.[1] Missing data were imputed using nonresponder and multiple imputation (NRI; MI) for binary and continuous outcomes, or reported using observed case (OC).

Results: Wk 104/100 completion was similar across all four trials (BE OPTIMAL: 598/712 [84.0%], BE COMPLETE: 322/400 [80.5%], BE MOBILE 1: 189/254 [74.4%], BE MOBILE 2: 267/332 [80.4%]). Baseline demographics and disease characteristics were previously reported[2,3,7]. For all GRAPPA domains, 1-yr improvements were sustained to 2 yrs across all studies (Table 2). Individual domain responses were generally consistent between bDMARDnaïve and TNFi-IR pts (Figure). Improvements in axial domain outcomes were sustained to 2 yrs in BE MOBILE 1 and 2 (Table 2, Figure) and were suggestive of BKZ efficacy for axial disease in PsA[1]. To Wk 104, there were no instances of uveitis (BE OPTIMAL; BE COMPLETE). 4 (0.6%) pts in BE OPTIMAL and no pts in BE COMPLETE had definite or probable adjudicated IBD.

Table 1. Reported outcomes by core GRAPPA domain or PsA-related condition

Disease	GRAPPA domain outcome	
PsA	**Peripheral arthritis**	
	SJC	• CfB
	TJC	• SJC/TJC=0
	Enthesitis	
	LEI	• CfB • Rates of patients achieving resolution (LEI=0)
	Dactylitis	
	LDI	• CfB • Rates of patients achieving resolution (LDI=0)
	Skin psoriasis	
	PASI	• CfB • Rates of patients achieving complete skin clearance (PASI100)
	Nail psoriasis	
	mNAPSI	• CfB • Rates of patients achieving resolution (mNAPSI=0)
	Uveitis[a]	• n (%)
	IBD[a]	• n (%)
PsA and axSpA	**Axial disease**	
	BASDAI	• CfB
	ASAS40	• Responder rate

[a] Uveitis and IBD are defined as PsA-related conditions.[1] ASAS40: Assessment in Spondyloarthritis international Society 40% improvement; axSpA: axial spondyloarthritis; BASDAI: Bath Ankylosing Spondylitis Disease Activity Index; CfB: change from baseline; GRAPPA: Group for Research and Assessment of Psoriasis and Psoriatic Arthritis; IBD: inflammatory bowel disease; LDI: Leeds Dactylitis Index; LEI: Leeds Enthesitis Index; mNAPSI: modified nail psoriasis severity index; PASI: Psoriasis Area and Severity Index; PASI100: 100% improvement from baseline in PASI; PsA: psoriatic arthritis; SJC: swollen joint count; TJC: tender joint count.

Conclusions: Treatment with BKZ resulted in robust improvement maintained up to 2 yrs across GRAPPA domains with low rates of IBD and no uveitis for both bDMARDnaïve and TNFiIR pts with PsA; results from pts with axSpA support efficacy in the axial domain.

Table 2. Efficacy outcomes at Week 52 and Week 104/100 from BE OPTIMAL, BE COMPLETE, and both BE MOBILE 1 and BE MOBILE 2 by GRAPPA domain (NRI, MI, OC)

	BE OPTIMAL* (bDMARD-naïve)		BE COMPLETE* (TNFi-IR)	
	BKZ 160 mg Q4W Total# n=712		BKZ 160 mg Q4W Total# n=400	
	Week 52	Week 104	Week 52	Week 100
Peripheral arthritis				
SJC score (of 66 joints), BL, mean (SE)	9.2 (0.2)		9.9 (0.4)	
CfB (MI), mean (SE)	−7.7 (0.2)	−8.1 (0.2)	−8.0 (0.4)	−8.3 (0.4)
SJC=0 (NRI), n (%)	426 (59.8)	424 (59.6)	225 (56.3)	224 (56.0)
TJC score (of 68 joints), BL, mean (SE)	16.9 (0.5)		18.7 (0.7)	
CfB (MI), mean (SE)	−12.3 (0.4)	−12.7 (0.4)	−13.4 (0.6)	−14.0 (0.7)
TJC=0 (NRI), n (%)	223 (31.3)	241 (33.8)	100 (25.0)	108 (27.0)
Enthesitis				
LEI score,[a] BL, mean (SE)	2.6 (0.1)		2.7 (0.1)	
CfB (MI),[a] mean (SE)	−1.8 (0.1)	−1.9 (0.1)	−1.9 (0.1)	−1.9 (0.2)
Complete resolution of enthesitis, LEI=0 (NRI),[a] n/N (%)	131/213 (61.5)	124/213 (58.2)	81/142 (57.0)	75/142 (52.8)
Dactylitis				
LDI score,[b] BL, mean (SD)	47.0 (49.6)		70.9 (117.8)	
CfB (OC),[b] mean (SD)	−45.5 (50.9)	−44.9 (50.6)	−57.2 (76.7)	−53.7 (82.7)
Complete resolution of dactylitis, LDI=0 (NRI),[b] n/N (%)	74/89 (83.1)	68/89 (76.4)	41/48 (85.4)	38/48 (79.2)
Skin psoriasis				
PASI score,[c] BL, mean (SE)	8.1 (0.3)		9.6 (0.5)	
CfB (MI),[c] mean (SE)	−7.6 (0.3)	−7.6 (0.3)	−8.0 (0.5)	−8.1 (0.5)
Complete skin clearance, PASI100 (NRI),[c] n/N (%)	222/357 (62.2)	213/357 (59.7)	169/264 (64.0)	169/264 (64.0)
Nail psoriasis				
mNAPSI score,[d] BL, mean (SE)	4.1 (0.1)		4.4 (0.2)	
CfB (MI),[d] mean (SE)	−3.5 (0.1)	−3.6 (0.1)	−3.6 (0.2)	−3.7 (0.2)
Complete resolution of nail psoriasis, mNAPSI=0 (NRI),[d] n/N (%)	270/400 (67.5)	273/400 (68.3)	159/242 (65.7)	155/242 (64.0)
Axial disease				
BASDAI score,[e] BL, mean (SE)	6.2 (0.1)		6.3 (0.1)	
CfB (MI),[e] mean (SE)	−3.1 (0.1)	−3.1 (0.1)	−2.9 (0.1)	−3.2 (0.1)
	Pooled BE MOBILE 1 and 2[e,f] (nr-axSpA and r-axSpA)			
	Any BKZ 160 mg Q4W[e] N=586			
	Week 52	Week 104		
ASAS40 responder rate (MI), % (95% CI)	62.4 (58.4, 66.4)	60.1 (55.9, 64.2)		
BASDAI score,[e] BL, mean (SE)	6.6 (0.1)			
CfB (MI),[e] mean (SE)	−3.7 (0.1)	−3.9 (0.1)		

Randomised set from BE OPTIMAL (including data from BE VITAL), BE COMPLETE (including data from BE VITAL), and BE MOBILE 1 and BE MOBILE 2 (including data from BE MOVING). [a] Patient populations are referred to by the name of their starting study; [b] Includes patients who switched from placebo to BKZ at Week 16; [c] In patients with enthesitis at baseline (LEI >0; BE OPTIMAL: n=213; BE COMPLETE: n=142); [d] In patients with dactylitis at baseline (LDI >0; BE OPTIMAL: n=89; BE COMPLETE: n=48); [e] OC data reported, as the MI CfB was not estimable as it would not converge; [f] In patients with ≥3% body surface area affected by psoriasis at baseline (BE OPTIMAL: n=357; BE COMPLETE: n=264); [g] In patients with nail psoriasis at baseline (mNAPSI >0; BE OPTIMAL: n=400; BE COMPLETE: n=242); [h] In patients with BASDAI ≥4 (BE OPTIMAL: n=524; BE COMPLETE: n=308); all patients in BE MOBILE 1 and 2); [i] Data were pooled for all randomised patients with nr-axSpA and r-axSpA in BE MOBILE 1 and 2. ASAS40: Assessment in Spondyloarthritis international Society 40% improvement; axSpA: axial spondyloarthritis; BASDAI: Bath Ankylosing Spondylitis Disease Activity Index; bDMARD: biologic disease-modifying antirheumatic drug; BKZ: bimekizumab; BL: baseline; CfB: change from baseline; CI: confidence interval; GRAPPA: Group for Research and Assessment of Psoriasis and Psoriatic Arthritis; LDI: Leeds Dactylitis Index; LEI: Leeds Enthesitis Index; MI: multiple imputation; mNAPSI: modified nail psoriasis severity index; nr-axSpA: non-radiographic axSpA; NRI: non-responder imputation; OC: observed case; PASI: Psoriasis Area and Severity Index; PASI100: 100% improvement from baseline in PASI; Q4W: every 4 weeks; r-axSpA: radiographic axSpA; SD: standard deviation; SE: standard error; SJC: swollen joint count; TJC: tender joint count; TNFi-IR: TNF inhibitor-inadequate responders.

Funding: UCB. Editorial support: Costello Medical. The authors thank Jason Eells and Natasha de Peyrecave for their contributions. Previously presented at ACR 2024.

References

1. Coates LC. Nat Rev Rheumatol. 2022;18:465-79.
2. Ritchlin CT. Ann Rheum Dis. 2023;82:1404-14.
3. Coates LC. RMD Open. 2024;10:e003855.
4. Reich K. N Engl J Med. 2021;385:142-52.
5. Reich K. Lancet 2021;397:487-98.
6. Warren RB. N Engl J Med. 2021;385:130-41.
7. van der Heijde D. Ann Rheum Dis. 2023;82:515-26.

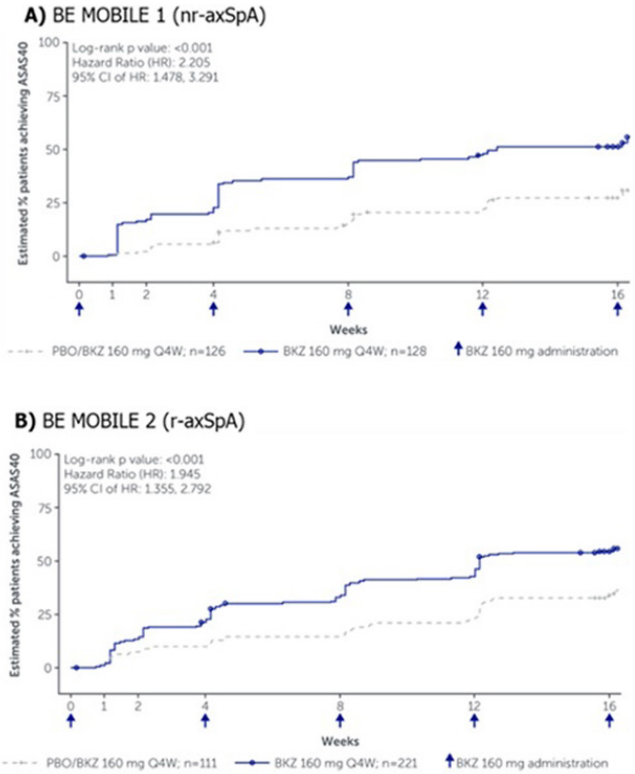
P371. "HOW QUICKLY WILL I FEEL BETTER WITH THIS NEW DRUG?" - RAPIDITY OF TREATMENT RESPONSE IN PATIENTS WITH AXIAL SPONDYLOARTHRITIS TREATED WITH BIMEKIZUMAB: ANALYSIS FROM TWO PHASE 3 STUDIES

Ana Barbadillo Ruiz[1], Atul Deodhar[2], Elena Nikiphorou[3], Abhijeet Danve[4], Stephen Hall[5,6], Vanessa Taieb[7], Diana Voiniciuc[8], Marina Magrey[9] and Xenofon Baraliakos[10]

[1]UCB Pharma S.A. Madrid, Spain. [2]Division of Arthritis and Rheumatic Diseases. Oregon Health & Science University. Portland. Oregon. USA. [3]Centre for Rheumatic Diseases. King's College London & Rheumatology Department. King's College Hospital. London. UK. [4]Section of Rheumatology. Department of Medicine. Yale School of Medicine. New Haven. Connecticut. USA. [5]Cabrini Medical Centre. Monash University. Melbourne. Victoria. Australia. [6]Emeritus Research. Melbourne. Victoria. Australia. [7]UCB. Colombes. France. [8]UCB. Slough. UK. [9]Case Western Reserve University. University Hospitals. Cleveland. Ohio. USA. [10]Rheumazentrum Ruhrgebiet Herne. Ruhr-University Bochum. Germany.

Introduction: Bimekizumab (BKZ) is a monoclonal IgG1 antibody that selectively inhibits interleukin (IL)-17F in addition to IL-17A. Two phase 3 studies were conducted where treatment with BKZ demonstrated efficacy and was shown to be well-tolerated to 52 weeks across the full disease spectrum of axial spondyloarthritis (axSpA): BE MOBILE 1 (non-radiographic [nr-]axSpA) and BE MOBILE 2 (radiographic [r-]axSpA i.e., ankylosing spondylitis). One of the most common questions patients ask their healthcare providers is, "how quickly will I feel better after starting this new drug?" Here, we assess the rapidity of response to treatment after a single dose, and subsequent doses of BKZ in patients with axSpA, using data from two phase 3 studies.

Figure: Kaplan-Meier Analyses: Time to ASAS40 Response to Week 16 (OC)



Randomised set. ASAS40 was the primary outcome in BE MOBILE 1 and 2. Nominal p values are reported for the analysis; they are not multiplicity-adjusted and should not be used as an indication of statistical significance. Time to ASAS40 response: time in days from treatment start date until the first date when response is achieved. The comparison was made using a log-rank test, stratifying by region and MRI/CRP classification. Missing ASAS response data were not imputed. Study participants who discontinued treatment prior to achieving a response at Week 16 were censored at the earliest date between the date of treatment discontinuation and Week 16. Study participants who reached the end of the double-blind treatment period without achieving the given response were censored at the date of the end of double-blind treatment period. ASAS40: Assessment of SpondyloArthritis international Society 40% response; BKZ: bimekizumab; CI: confidence interval; CRP: C-reactive protein; HR: hazard ratio; MRI: magnetic resonance imaging; nr-axSpA: non-radiographic axSpA; OC: observed case; PBO: placebo; Q4W: every 4 weeks; r-axSpA: radiographic axSpA.

Methods: The BE MOBILE 1 (NCT03928704) and 2 (NCT03928743) studies were double-blind, consisting of a 16-week placebo (PBO)-controlled period and a 36-week maintenance period. Patients were randomised to subcutaneous BKZ 160 mg every 4 weeks (Q4W) or PBO for 16 weeks, with all patients receiving BKZ 160 mg Q4W from Week 16 onwards. Here we present treatment

Table 1. Efficacy responses to Week 16 for BE MOBILE 1 (nr-axSpA)

nominal p value <0.05 | multiplicity-adjusted p value <0.05

	Week 1		Week 2		Week 4		Week 8		Week 16	
Endpoint, % unless otherwise specified	PBO n=126	BKZ 160 mg Q4W n=128	PBO n=126	BKZ 160 mg Q4W n=128	PBO n=126	BKZ 160 mg Q4W n=128	PBO n=126	BKZ 160 mg Q4W n=128	PBO n=126	BKZ 160 mg Q4W n=128
ASAS40 [NRI]	1.6	16.4	4.8	18.0	11.1	29.7	17.5	39.1	21.4	47.7
ASAS-PR [NRI]	2.4	3.9	2.4	5.5	4.8	10.2	6.3	16.4	7.1	25.8
ASDAS <2.1 (LDA) [NRI]	–	–	5.6	17.2	15.1	31.3	19.0	34.4	19.8	46.1
Total spinal pain CfB [MI], mean (SE)	−0.6 (0.1)	−1.6 (0.2)	−1.0 (0.2)	−1.9 (0.2)	−1.2 (0.2)	−2.3 (0.2)	−1.5 (0.2)	−2.8 (0.2)	−1.7 (0.2)	−3.4 (0.2)
Nocturnal spinal pain CfB [MI], mean (SE)	−0.5 (0.2)	−1.6 (0.2)	−1.0 (0.2)	−2.0 (0.2)	−1.2 (0.2)	−2.5 (0.2)	−1.6 (0.2)	−3.0 (0.2)	−1.7 (0.2)	−3.6 (0.3)
BASFI CfB [MI], mean (SE)	−0.1 (0.1)	−0.9 (0.2)	−0.2 (0.1)	−1.1 (0.2)	−0.4 (0.2)	−1.6 (0.2)	−0.8 (0.2)	−2.1 (0.2)	−1.0 (0.2)	−2.5 (0.2)
MASES=0 [NRI]	–	–	–	–	18.5	24.5	16.3	33.0	23.9	51.1
hs-CRP (mg/L) [MI], median	–	–	5.8	1.9	4.6	1.9	5.3	2.0	4.1	1.8

Randomised set. Shaded cells indicate p value <0.05 vs PBO, where green represents nominal p values and blue represents multiplicity-adjusted p values for ranked primary and secondary endpoints. MASES=0 assessed in subset of patients with MASES >0 at baseline (PBO: n=92; BKZ 160 mg Q4W: n=94). Data are not reported where the variable in consideration was not assessed at the visit. ASAS40: Assessment of SpondyloArthritis international Society 40% response; ASAS-PR: ASAS – Partial Remission; ASDAS: Axial Spondyloarthritis Disease Activity Score; BASFI: Bath ankylosing Spondylitis Functional Index; BKZ: bimekizumab; CfB: change from baseline; hs-CRP: high sensitivity C-reactive protein; LDA: low disease activity; MASES: Maastricht Ankylosing Spondylitis Enthesitis Score; MI: multiple imputation; nr-axSpA: non-radiographic axSpA; NRI: non-responder imputation; PBO: placebo; Q4W: every 4 weeks; SE: standard error.

P371 Table 1.

Table 2. Efficacy responses to Week 16 for BE MOBILE 2 (r-axSpA)

nominal p value <0.05 | multiplicity-adjusted p value <0.05

	Week 1		Week 2		Week 4		Week 8		Week 16	
Endpoint, % unless otherwise specified	PBO n=111	BKZ 160 mg Q4W n=221	PBO n=111	BKZ 160 mg Q4W n=221	PBO n=111	BKZ 160 mg Q4W n=221	PBO n=111	BKZ 160 mg Q4W n=221	PBO n=111	BKZ 160 mg Q4W n=221
ASAS40 [NRI]	6.3	12.7	7.2	16.7	10.8	28.5	14.4	35.3	22.5	44.8
ASAS-PR [NRI]	1.8	5.0	2.7	4.5	6.3	10.4	5.4	15.8	7.2	24.0
ASDAS <2.1 (LDA) [NRI]	–	–	8.1	23.1	15.3	33.5	14.4	38.0	17.1	42.1
Total spinal pain CfB [MI], mean (SE)	−0.9 (0.2)	−1.6 (0.1)	−1.0 (0.2)	−2.0 (0.1)	−1.2 (0.2)	−2.4 (0.1)	−1.4 (0.2)	−2.8 (0.2)	−1.9 (0.2)	−3.3 (0.2)
Nocturnal spinal pain CfB [MI], mean (SE)	−1.1 (0.2)	−1.5 (0.1)	−0.9 (0.2)	−1.9 (0.1)	−1.2 (0.2)	−2.3 (0.2)	−1.5 (0.2)	−2.8 (0.2)	−1.9 (0.2)	−3.3 (0.2)
BASFI CfB [MI], mean (SE)	−0.3 (0.1)	−0.9 (0.1)	−0.2 (0.1)	−1.0 (0.1)	−0.4 (0.1)	−1.4 (0.1)	−0.7 (0.2)	−1.8 (0.1)	−1.1 (0.2)	−2.2 (0.1)
MASES=0 [NRI]	–	–	–	–	23.9	41.7	23.9	44.7	32.8	51.5
hs-CRP (mg/L) [MI], median	–	–	6.1	2.4	6.0	2.3	6.4	2.3	6.3	2.4

Randomised set. Shaded cells indicate p value <0.05 vs PBO, where green represents nominal p values and blue represents multiplicity-adjusted p values for ranked primary and secondary endpoints. MASES=0 assessed in subset of patients with MASES >0 at baseline (PBO: n=67; BKZ 160 mg Q4W: n=132). Data are not reported where the variable in consideration was not assessed at the visit. ASAS40: Assessment of SpondyloArthritis international Society 40% response; ASAS-PR: ASAS – Partial Remission; ASDAS: Axial Spondyloarthritis Disease Activity Score; BASFI: Bath ankylosing Spondylitis Functional Index; BKZ: bimekizumab; CfB: change from baseline; hs-CRP: high sensitivity C-reactive protein; LDA: Low disease activity; MASES: Maastricht Ankylosing Spondylitis Enthesitis Score; MI: multiple imputation; NRI: non-responder imputation; PBO: placebo; Q4W: every 4 weeks; r-axSpA: radiographic axial spondyloarthritis; SE: standard error.

P371 Table 2.

responses over the first 16 weeks for the BKZ and PBO treatment arms, including Kaplan-Meier analyses of Assessment of SpondyloArthritis international Society 40% (ASAS40) response, using observed case (OC) imputation. Non-responder imputation (NRI) and multiple imputation (MI) were applied for missing binary and continuous outcomes, respectively. Aside from p values reported at Week 16 for the ranked primary (ASAS40) and secondary endpoints of each study, all other p values are nominal.

Results: Of the 254 patients enrolled in BE MOBILE 1 (BKZ: 128; PBO: 126) and 332 in BE MOBILE 2 (BKZ: 221; PBO: 111), 96.1% (244/254) and 97.0% (322/332) completed to Week 16, respectively. Kaplan-Meier analyses showed early separation between BKZ and PBO for ASAS40 (Figure), with a greater proportion of patients achieving ASAS40 after a single dose of BKZ at baseline, from Week 1 for nraxSpA patients (16.4 vs. 1.6%; Table 1) and from Week 2 for r-axSpA patients (16.7 vs. 7.2%; Table 2). ASAS40 response rates continued to increase to Week 16 in all patients. For many of the other endpoints, separation between BKZ vs. PBO was observed after a single dose of BKZ at baseline, from Week 1 in patients with nr-axSpA and Week 2 in patients with r-axSpA. This included the proportion of patients achieving Axial Spondyloarthritis Disease Activity Score low disease activity (< 2.1). Further outcomes, including improvements in spinal pain and physical function, are reported in Tables 1 and 2.

Conclusions: Patients across the full disease spectrum of axSpA treated with BKZ achieved rapid treatment responses, with early separation from PBO as early as 1-2 weeks after a single dose of BKZ at baseline. These results are of practical importance for counselling patients with axSpA.

P372. MINIMAL SPINAL RADIOGRAPHIC PROGRESSION IN PATIENTS WITH RADIOGRAPHIC AXIAL SPONDYLOARTHRITIS OVER 2 YEARS OF BIMEKIZUMAB TREATMENT: RESULTS FROM A PHASE 3 OPEN-LABEL EXTENSION STUDY

Miguel Ángel Méndez Cachafeiro[1], Xenofon Baraliakos[2], Sofia Ramiro[3,4], Walter P. Maksymowych[5], Mikkel Ostergaard[6,7], Ute Massow[8], Thomas Vaux[9], Chetan Prajapati[9], Alexander Marten[8], Natasha de Peyrecave[10] and Denis Poddubnyy[11,12]

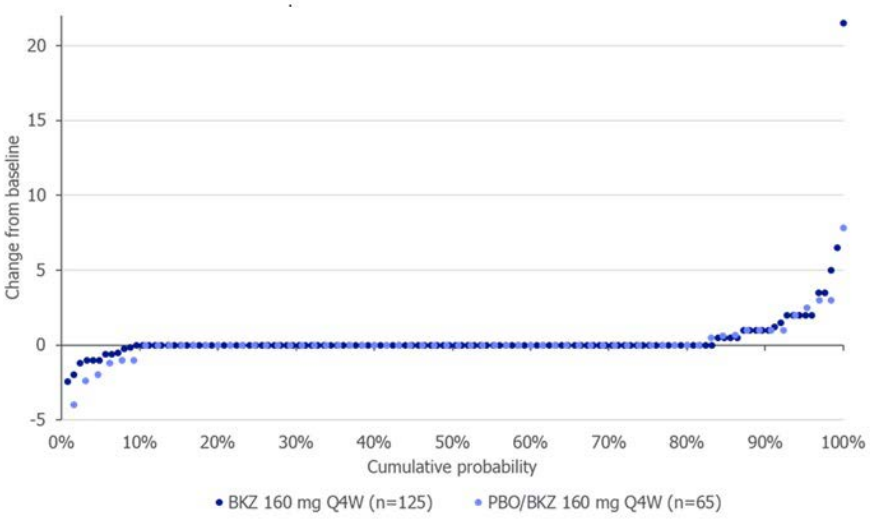
[1]UCB Pharma. Madrid. [2]Rheumazentrum Ruhrgebiet Herne. Ruhr-University Bochum. Bochum. Germany. [3]Department of Rheumatology. Leiden University Medical Center. Leiden. The Netherlands. [4]Zuyderland Medical Center. Heerlen. The Netherlands. [5]Department of Medicine. University of Alberta. Edmonton. Alberta. Canada. [6]Department of Clinical Medicine. University of Copenhagen. Denmark. [7]Center for Rheumatology. Copenhagen Center for Arthritis Research. Rigshospitalet. Glostrup. Denmark. [8]UCB. Monheim am Rhein. Germany. [9]UCB. Slough. United Kingdom. [10]UCB. Brussels. Belgium. [11]Department of Gastroenterology. Infectious Diseases and Rheumatology. Charité-Universitätsmedizin Berlin. Germany. [12]Department of Epidemiology. German Rheumatism Research Centre. Berlin. Germany.

Introduction: The effect of bimekizumab (BKZ), a monoclonal IgG1 antibody that selectively inhibits interleukin (IL)17F in addition to IL-17A, on structural radiographic progression in the spine has not yet been reported in patients (pts) with radiographic axial spondyloarthritis (r-axSpA). Here, we report the impact of BKZ on 2-year spinal radiographic progression and new syndesmophyte formation in pts with r-axSpA in the open-label extension (OLE) of the phase 3 BE MOBILE 2 study.

Methods: The BE MOBILE 2 (NCT03928743) study design has been reported previously.[1] At Week (Wk) 52, eligible pts with r-axSpA could enrol in an ongoing OLE (NCT04436640) and continue BKZ. Baseline (BL) and Wk 104 spinal radiographs were assessed using modified Stoke Ankylosing Spondylitis Spinal Score (mSASSS) by 2 central readers; change scores differing by ≥ 5 points were adjudicated. All readers were blinded to timepoint. The average score change across readers was determined for each radiograph; if 3 readers were used, the average of the 2 closest change scores was calculated. Syndesmophytes were recorded if identified by 2 reviewers at a given anatomical site. New syndesmophytes were defined as syndesmophytes declared present at Wk 104 but not at BL at the same site. For pts with mSASSS available at BL and Wk 104, we report mean and cumulative probability of change from baseline (CfB) in mSASSS at Wk 104, and the proportion of nonprogressors, using definitions mSASSS CfB ≤ 0.5 and mSASSS CfB < 2. We also report the proportion of pts with new syndesmophytes at Wk 104 in those with/without BL syndesmophytes. Potential predictive factors for spinal radiographic progression (mSASSS CfB ≥ 2) at Wk 104 were assessed using logistic regression models.

Results: Of 332 randomised pts, 286 (86.1%) entered the OLE; 267 (80.4%) completed Wk 104. Of those who completed Wk 104, 71.2% (190/267) of pts had an mSASSS available at BL and Wk 104. Mean

Figure. Cumulative probability plot of mSASSS change from baseline at Wk 104 (OC)



Randomised set. Includes patients in the X-ray sub-study with valid X-ray assessments at BL and Week 104 (N=190). All patients received BKZ 160 mg Q4W from Week 16. mSASSS ranges from 0–72, with lower scores indicating less structural damage. BKZ: bimekizumab; BL: baseline; mSASSS: modified Stoke Ankylosing Spondylitis Spinal Score; OC: observed case; PBO: placebo; Q4W: every 4 weeks.

P372 Figure.

(SD) BL mSASSS was 7.3 (13.8), with a CfB of 0.3 (1.9) at Wk 104. The majority of pts (157/190; 82.6%) had no spinal radiographic progression at Wk 104 (mSASSS CfB ≤ 0; Figure). The proportion of nonprogressors at Wk 104 (mSASSS CfB ≤ 0.5) was 85.3% (162/190). When defined as mSASSS CfB < 2, 92.1% (175/190) were non-progressors, including 83.1% (69/83) of pts with existing BL structural damage (mSASSS ≥ 2). BL syndesmophytes were present in 57/190 pts (30.0%). At Wk 104, only 12/57 pts (21.1%) with BL syndesmophytes and 2/133 pts (1.5%) without BL syndesmophytes had developed new syndesmophytes. Of the potential predictive factors assessed using the univariable models, presence of BL syndesmophytes, non-White ethnicity and positive HLA-B27 were found to significantly increase likelihood of spinal radiographic progression (mSASSS CfB ≥ 2) at Wk 104.

Conclusions: Minimal spinal radiographic progression was demonstrated at 2 years of BKZ treatment in pts with r-axSpA. A high proportion of pts were non-progressors, including in those with BL spinal damage. A minor fraction of pts developed new syndesmophytes at 2 years of BKZ treatment, including almost one fifth of pts with existing BL syndesmophytes.

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

References

1. van der Heijde D. Ann Rheum Dis. 2023;82(4):515-26.

P373. BIMEKIZUMAB MAINTAINED EFFICACY RESPONSES IN PATIENTS WITH ACTIVE PSORIATIC ARTHRITIS: UP TO 2-YEAR RESULTS FROM TWO PHASE 3 STUDIES

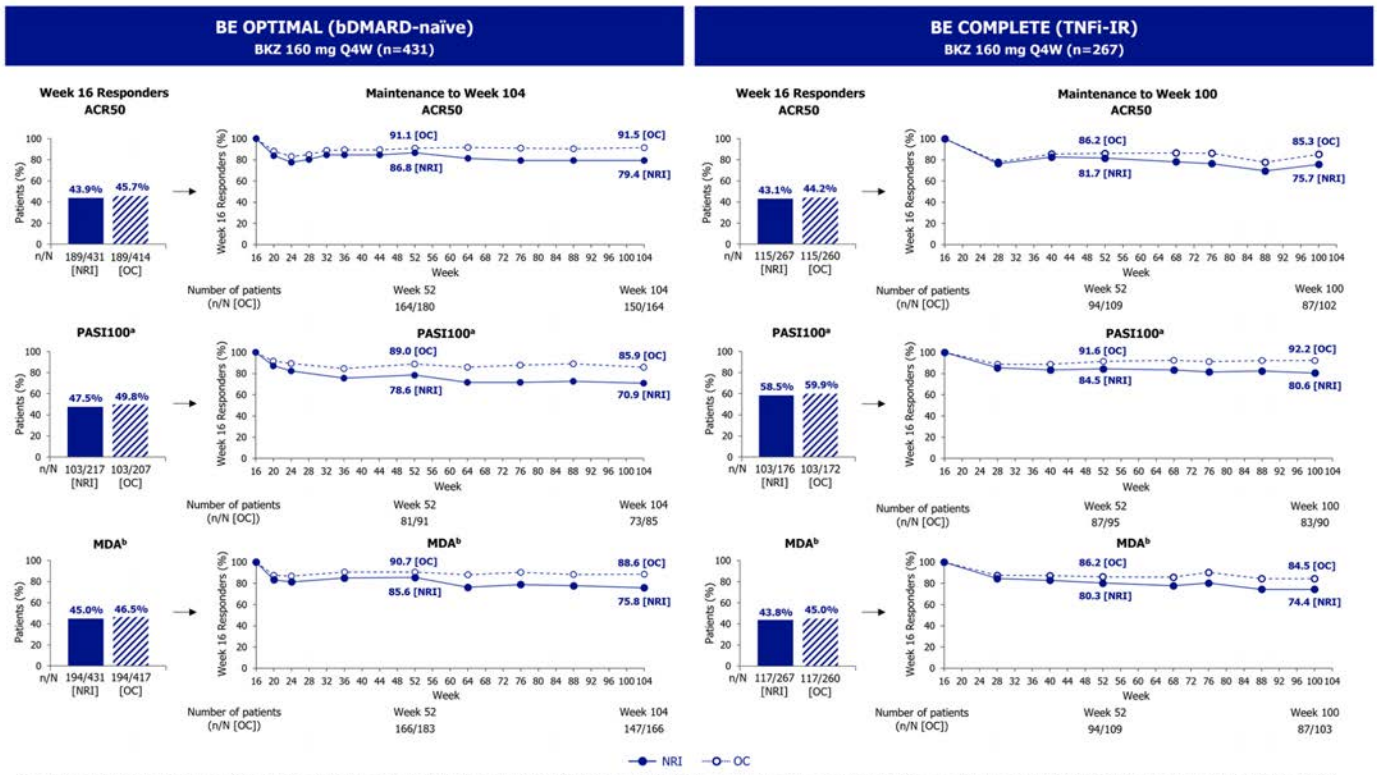
Agnes Díaz-Fort[1], Jessica A. Walsh[2], Joseph F. Merola[3], Christopher T. Ritchlin[4], Yoshiya Tanaka[5], Ennio G. Favalli[6], Dennis McGonagle[7], Diamant Thaçi[8], Barbara Ink[9], Rajan Bajracharya[9], Jason Coarse[10] and William Tillett[11,12]

[1]UCB. Madrid. [2]Division of Rheumatology. Salt Lake City Veterans Affairs Health and University of Utah Health. Salt Lake City. Utah. USA. [3]Department of Dermatology and Department of Medicine. Division of Rheumatology. UT Southwestern Medical Center. Dallas. Texas. USA. [4]Allergy. Immunology & Rheumatology Division. University of Rochester Medical School. Rochester. New York. USA. [5]The First Department of Internal Medicine. University of Occupational and Environmental Health. Japan. Kitakyushu. Fukuoka. Japan. [6]Department of Rheumatology. ASST Gaetano Pini-CTO. University of Milan. Milan. Italy. [7]Academic Unit for the Musculoskeletal Diseases. Leeds Teaching Hospitals NHS Trust. Leeds. UK. [8]Institute and Comprehensive Center for Inflammation Medicine. University of Lübeck. Lübeck. Germany. [9]UCB. Slough. UK. [10]UCB. Morrisville. North Carolina. USA. [11]Royal National Hospital of Rheumatic Diseases. Bath. UK. [12]Department of Life Sciences. Centre for Therapeutic Innovation. University of Bath. Bath. UK.

Introduction: Psoriatic arthritis (PsA) is a chronic disease and patients (pts) can experience loss of response with sustained therapy; therefore, assessing long-term maintenance of response in pts achieving early treatment targets is important[1]. Bimekizumab (BKZ), a monoclonal IgG1 antibody that selectively inhibits IL-17F in addition to IL-17A, has demonstrated clinically meaningful improvements in efficacy outcomes to Week (Wk) 16, that were sustained to Wk 52, in pts with PsA[2,3]. Here, we report the proportion of Wk 16 responders maintaining their response in joint, skin and composite efficacy outcomes up to 2 years in BKZ-treated pts with PsA.

Methods: Two phase 3 studies assessed subcutaneous BKZ 160 mg every 4 weeks in pts with PsA: BE OPTIMAL (biologic DMARD [bDMARD]-naïve; NCT03895203) and BE COMPLETE (TNF inhibitor inadequate response/intolerance [TNFi-IR]; NCT03896581); both were placebocontrolled to Wk 16. BE OPTIMAL Wk 52 and BE COMPLETE Wk 16 completers were eligible for BE VITAL (open-label extension; NCT04009499). Efficacy data are reported for pts randomised to BKZ at baseline (BL); safety data are reported for all BKZ-treated pts. Maintenance of response is reported as the proportion of Wk 16 responders who were responders at Wk 104/100 (BE OPTIMAL/BE COMPLETE). Efficacy outcomes include ACR20/50/70, Psoriasis Area and Severity Index (PASI)75/90/100 and Minimal/Very Low Disease Activity (MDA/VLDA); these are reported here to Wk 104 in BE OPTIMAL and Wk 100 in BE COMPLETE. Data are reported as observed case or using non-responder or worst category imputation. Exposure-adjusted incidence rates per 100 pt-years (EAIR/100 PY) are reported to Wk 104 for both bDMARD-naïve and TNFi-IR pts.

Figure. Maintenance of efficacy responses to Week 104/100 in Week 16 responders (NRI, OC)



Randomised set, in patients randomised to BKZ at baseline. Maintenance data are reported as the proportion of Week 16 responders who also achieved a response at subsequent study assessment visits. [a] In patients with baseline psoriasis affecting ≥3% BSA; [b] MDA response defined as achievement of ≥5 of the following 7 criteria: TJC ≤1, SJC ≤1, PASI ≤1 or BSA ≤3%, patient pain (VAS ≤15 mm), PGA-PsA (VAS ≤20), HAQ-DI ≤0.5, and tender entheseal points (LEI) ≤1. ACR50: ≥50% improvement from baseline in American College of Rheumatology response criteria; bDMARD: biologic disease-modifying antirheumatic drug; BKZ: bimekizumab; BSA: body surface area; HAQ DI: Health Assessment Questionnaire-Disability Index; LEI: Leeds Enthesitis Index; MDA: Minimal Disease Activity; NRI: non-responder imputation; OC: observed case; PASI100: 100% improvement from baseline in Psoriasis Area and Severity Index; PGA-PsA: Patient's Global Assessment of PsA; PsA: psoriatic arthritis; Q4W: every 4 weeks; SJC: swollen joint count; TJC: tender joint count; TNFi-IR: tumour necrosis factor inhibitor inadequate response/intolerance; VAS: visual analogue scale.

Table. Maintenance of response at Week 104/100 in Week 16 responders for joint, skin and composite efficacy outcomes (NRI, WCI, OC)

	BE OPTIMAL (bDMARD-naïve) BKZ 160 mg Q4W n=431				BE COMPLETE (TNFi-IR) BKZ 160 mg Q4W n=267			
	Week 16 Responders		Maintenance at Week 104 in Week 16 Responders		Week 16 Responders		Maintenance at Week 100 in Week 16 Responders	
	NRI, n (%)	OC, n/N (%)	NRI, n (%)	OC, n/N (%)	NRI, n (%)	OC, n/N (%)	NRI, n (%)	OC, n/N (%)
ACR20	268 (62.2)	268/413 (64.9)	210 (78.4)	210/229 (91.7)	178 (66.7)	178/260 (68.5)	142 (79.8)	142/151 (94.0)
ACR50	189 (43.9)	189/414 (45.7)	150 (79.4)	150/164 (91.5)	115 (43.1)	115/260 (44.2)	87 (75.7)	87/102 (85.3)
ACR70	105 (24.4)	105/417 (25.2)	78 (74.3)	78/91 (85.7)	70 (26.2)	70/260 (26.9)	50 (71.4)	50/65 (76.9)
PASI75,[a] n/N (%)	168/217 (77.4)	168/207 (81.2)	133 (79.2)	133/139 (95.7)	144/176 (81.8)	144/172 (83.7)	120 (83.3)	120/124 (96.8)
PASI90,[a] n/N (%)	133/217 (61.3)	133/207 (64.3)	102 (76.7)	102/109 (93.6)	120/176 (68.2)	120/172 (69.8)	99 (82.5)	99/105 (94.3)
PASI100,[a] n/N (%)	103 (47.5)	103/207 (49.8)	73 (70.9)	73/85 (85.9)	103 (58.5)	103/172 (59.9)	83 (80.6)	83/90 (92.2)
ACR50+PASI100,[a] n/N (%)	60/217 (27.6)	60/206 (29.1)	42 (70.0)	42/53 (79.2)	59/176 (33.5)	59/172 (34.3)	43 (72.9)	43/53 (81.1)
MDA[b]	194 (45.0)	194/417 (46.5)	147 (75.8)	147/166 (88.6)	117 (43.8)	117/260 (45.0)	87 (74.4)	87/103 (84.5)
VLDA[c]	63 (14.6)	63/417 (15.1)	46 (73.0)	46/53 (86.8)	36 (13.5)	36/260 (13.8)	25 (69.4)	25/32 (78.1)
TJC=0 (of 68 joints)	78 (18.1)	78/416 (18.8)	54 (69.2)	54/64 (84.4)	41 (15.4)	41/260 (15.8)	29 (70.7)	29/33 (87.9)
TJC ≤1 (of 68 joints)	136 (31.6)	136/416 (32.7)	97 (71.3)	97/115 (84.3)	65 (24.3)	65/260 (25.0)	48 (73.8)	48/53 (90.6)
SJC=0 (of 66 joints)	206 (47.8)	206/416 (49.5)	155 (75.2)	155/177 (87.6)	122 (45.7)	122/260 (46.9)	90 (73.8)	90/100 (90.0)
SJC ≤1 (of 66 joints)	260 (60.3)	260/416 (62.5)	204 (78.5)	204/223 (91.5)	160 (59.9)	160/260 (61.5)	120 (75.0)	120/133 (90.2)

Randomised set, in patients randomised to BKZ at baseline. Maintenance data are reported as the proportion of Week 16 responders who also achieved a response at subsequent study assessment visits. [a] In patients with baseline psoriasis affecting ≥3% BSA; [b] MDA response defined as achievement of ≥5 of the following 7 criteria: TJC ≤1, SJC ≤1, PASI ≤1 or BSA ≤3%, patient pain (VAS ≤15 mm), PGA-PsA (VAS ≤20), HAQ-DI ≤0.5 and tender entheseal points (LEI) ≤1; [c] Patients are considered to achieve VLDA when they meet 7/7 of the following criteria: TJC ≤1, SJC ≤1, PASI ≤1 or BSA ≤3%, patient pain (VAS ≤15 mm), PGA-PsA (VAS ≤20), HAQ-DI ≤0.5 and tender entheseal points (LEI) ≤1. ACR20/50/70: ≥20/50/70% improvement from baseline in American College of Rheumatology response criteria; bDMARD: biologic disease-modifying antirheumatic drug; BKZ: bimekizumab; BSA: body surface area; HAQ-DI: Health Assessment Questionnaire-Disability Index; HDA: high disease activity; LDA: low disease activity; LEI: Leeds Enthesitis Index; MDA: Minimal Disease Activity; NRI: non-responder imputation; OC: observed case; PASI75/90/100: ≥75/90/100% improvement from baseline in Psoriasis Area and Severity Index; PGA: Patient's Global Assessment; PsA: psoriatic arthritis; Q4W: every 4 weeks; REM: remission; SJC: swollen joint count; TJC: tender joint count; TNFi-IR: tumor necrosis factor inhibitor inadequate response/intolerance; VAS: visual analoq scale; VLDA: Very Low Disease Activity; WCI: worst category imputation.

Results: Of BKZ-randomised pts, 359/431 (83.3%) bDMARD-naïve and 215/267 (80.5%) TNFi-IR pts completed Wk 104/100. High proportions of pts achieving ACR50, PASI100 and MDA at Wk 16 maintained responses at Wk 104/100 (Figure, Table). At Wk 16, 189 (43.9%) bDMARD-naïve and 115 (43.1%) TNFi-IR pts achieved ACR50; of those, 150 (79.4%) bDMARD-naïve and 87 (75.7%) TNFi-IR pts maintained response at Wk 104/100. Similarly, for pts with BL psoriasis affecting ≥ 3% body surface area, 103/217 (47.5%) bDMARD-naïve and 103/176 (58.5%) TNFi-IR pts achieved PASI100 at Wk 16; of those, 73 (70.9%) bDMARD-naïve and 83 (80.6%) TNFi-IR pts maintained response at Wk 104/100. MDA was achieved by 194 (45.0%) bDMARD-naïve and 117 (43.8%) TNFi-IR pts at Wk 16; of those, 147 (75.8%) bDMARD-naïve and 87 (74.4%) TNFi-IR pts maintained response at Wk 104/100. Similar results were observed for other joint, skin and composite efficacy outcomes at Wk 104/100 (Table). To Wk 104, the EAIR/100 PY for BKZ-treated pts with ≥ 1 treatment-emergent adverse event was 179.9 in bDMARD-naïve and 100.3 in TNFi-IR pts.

Conclusions: BKZ demonstrated robust maintenance of response at 2 years in both bDMARD-naïve and TNFi-IR pts with PsA who responded to BKZ treatment at Wk 16. The safety profile was consistent with previous reports[2,3].

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

References

1. Boehncke WH. Am J Clin Dermatol. 2013;14:377-88.
2. Ritchlin CT. Ann Rheum Dis. 2023;82:1404-14.
3. Coates LC. RMD Open 2024;10:e003855.

P374. SEGURIDAD DE SECUKINUMAB EN PACIENTES CON PSORIASIS, ARTRITIS PSORIÁSICA, ESPONDILOARTRITIS AXIAL E HIDRADENITIS SUPURATIVA: DATOS AGRUPADOS ACTUALIZADOS DE 69 ENSAYOS CLÍNICOS

Diana Sueiro Delgado[1], Atul Deodhar[2], Iain McInnes[3], Xenofon Baraliakos[4], Alice Gottlieb[5], Uta Kiltz[6], Stefan Schreiber[7], Braja Gopal Sahoo[8], Weibin Bao[9], Corine Gaillez[10], Mercedes Bustamante[10] y Philip Mease[11]

[1]Rheumatology. Complejo Hospitalario de Ourense. [2]Division of Arthritis and Rheumatic Diseases. Oregon Health & Science University. Portland. OR. [3]University of Glasgow. College of Medical Veterinary and Life Sciences. Glasgow. Reino Unido. [4]Rheumazentrum Ruhrgebiet Herne. and Ruhr-University Bochum. Bochum. Alemania. [5]Icahn School of Medicine at Mount Sinai. Department of Dermatology. Seattle. WA. EE.UU. [6]Rheumazentrum Ruhrgebiet Herne. Ruhr-University. Herne. Alemania. [7]University Hospital Schleswig-Holstein. Kiel. Germany. Kiel. Alemania. [8]Novartis Healthcare Private Limited. Hyderabad. India. [9]Novartis Pharmaceuticals Corporation. East Hanover. NJ. EE.UU. [10]Novartis Pharma AG. Basel. Suiza. [11]Swedish Medical Center/Providence St. Joseph Health. University of Washington School of Medicine. Seattle. WA. EE.UU.

Introducción y objetivos: Secukinumab, un anticuerpo monoclonal antiinterleucina (IL)-17A completamente humano, está aprobado para múltiples trastornos inmunológicos, incluyendo psoriasis (PsO) en placas de moderada a grave, artritis psoriásica (APs), espondiloartritis axial (EspAax) radiográfica y no radiográfica e hidradenitis supurativa (HS). Anteriormente, se notificó la seguridad a largo plazo de secukinumab basada en datos agrupados de 47 ensayos clínicos en los que participaron 15.644 pacientes con PsO, APs y EspAax, con fecha de corte de datos 25 de junio de 2022[1], En este reporte, se notifica el perfil de seguridad actualizado de los pacientes adultos tratados con secukinumab basado en un grupo más amplio de ensayos clínicos e incluyendo una indicación aprobada recientemente (HS de moderada a grave).

Métodos: El análisis de seguridad agrupados incluyó datos de 69 ensayos clínicos (PsO: 41; APs: 13; EspAax [incluyendo EspAax radiográfica y no radiográfica]: 13 ensayos; HS: 2 ensayos) de pacientes que habían recibido ≥ 1 dosis de secukinumab (fecha de corte de datos: diciembre de 2023). Los acontecimientos adversos (AA) se notificaron según las tasas de incidencia ajustada por exposición (TIAE)/100 pacientes-año (PA).

Resultados: En el análisis se incluyó un total de 22.603 pacientes (PsO [N = 12.782], APs [N = 4.648], EspAax [N = 4.113], HS [N = 1.060]) con una exposición global de 36 649,3 PA. Los AA notificados con mayor frecuencia fueron nasofaringitis, infección del tracto respiratorio superior y cefalea (tabla). Las TIAE por 100 PA de enfermedad intestinal inflamatoria, tumores malignos, acontecimientos cardiovasculares adversos mayores e ideación suicida se mantuvieron bajas en todas las indicaciones (tabla).

Conclusiones: Este análisis de datos de seguridad agrupados, que incluye datos de exposición a largo plazo de 69 ensayos clínicos con 22.603 pacientes, confirma el perfil de seguridad uniforme de secukinumab en un grupo amplio de ensayos clínicos realizados en pacientes con PsO, APs, EspAax y HS de moderada a grave. Se observó una tolerabilidad adecuada en los pacientes expuestos a una media de 470,5 días, consistente con el perfil de seguridad observado durante el periodo controlado con placebo en todas las indicaciones.

Bibliografía

1. Sun R, et al. Dermatol Ther (Heidelb). 2024;14(3):729-43.

P375. CARACTERÍSTICAS CLÍNICAS Y PREDICTORES DE ESPONDILOARTRITIS AXIAL DE DIFÍCIL MANEJO: ANÁLISIS DE REGISPONSERBIO

Manuel Juárez García[1], Chamaida Plasencia-Rodríguez[1], Diego Benavent[2], Xavier Juanola[2], María Llop[3], Eugenio de Miguel[1], Mireia Moreno[3], Jordi Gratacós[3] y Victoria Navarro-Compán[1], en nombre del Grupo Investigador de REGISPONSERBIO

[1]Servicio de Reumatología. Hospital Universitario La Paz. IdiPAZ. Madrid. [2]Servicio de Reumatología. Hospital Universitari de Bellvitge. IDIBELL. L'Hospitalet de Llobregat. [3]Servicio de Reumatología. Parc Taulí Hospital Universitari. Institut d'Investigació i Innovació Parc Taulí (I3PT-CERCA). Universitat Autònoma de Barcelona. Sabadell.

Introducción: Recientemente, el grupo ASAS ha publicado una definición de consenso para espondiloartritis axial (EspAax) de difícil manejo (DM)[1]. Sin embargo, la evidencia sobre las características de este subgrupo de pacientes sigue siendo limitada.

Objetivos: Describir las características de una población de EspAax-DM procedente de la cohorte multicéntrica española REGISPONSERBIO, y compararlas con las de un subgrupo de "buenos respondedores" (BR).

Métodos: Se analizaron los datos de la cohorte REGISPONSERBIO, un registro multicéntrico prospectivo de 17 centros españoles, con reclutamiento desde septiembre de 2013 hasta diciembre de 2014, y que incluyó 257 pacientes con EspAax que iniciaron o habían iniciado tratamiento con inhibidores del TNF (iTNF). Se recogieron datos clínicos y analíticos semestralmente durante 3 años de seguimiento. Para este análisis, se seleccionaron aquellos pacientes que iniciaron el primer iTNF en la visita basal (n = 83). Posteriormente, se analizaron únicamente aquellos pacientes que cumplían uno de los dos siguientes criterios: DM (suspensión de, al menos, dos fármacos antirreumáticos modificadores de la enfermedad biológicos/sintéticos dirigidos (FAMEb/sd), independientemente del motivo o del mecanismo de acción) o BR (mantenimiento de un único FAMEb/sd durante al menos 3 años). Se realizaron análisis descriptivos y comparativos, utilizando los test de chi cuadrado o exacto de Fisher para las variables cualitativas, y de t de Student o U de Mann-Whitney para las variables cuantitativas. Finalmente, se realizaron análisis

Tabla P374
Resumen de los datos de seguridad de los ensayos clínicos de secukinumab (periodo de tratamiento completo)

Variables	PsO Cualquier dosis de secukinumab (N = 12.782)	APs Cualquier dosis de secukinumab (N = 4.648)	EspAax Cualquier dosis de secukinumab (N = 4.113)	HS Cualquier dosis de secukinumab (N = 1.060)
Exposición (días), media (DE)	543,9 (508,96)	715,9 (524,20)	673,1 (505,39)	319,3 (90,54)
Exposición (días), mediana (mín.-máx.)	365,0 (1-2471)	470,5 (8-1984)	428,0 (1-1991)	364,0 (3-520)
Pacientes-año	19.032,7	9.110,0	7.580,1	926,5
Muertes, n (%)	19 (0,15)	16 (0,34)	11 (0,27)	2 (0,19)
TIAE/100 PA (IC95%)				
Cualquier AA	224,00 (219,73; 228,34)	147,80 (143,07; 152,64)	142,27 (137,37; 147,30)	284,33 (265,78; 303,83)
Cualquier AA grave	7,35 (6,96; 7,76)	7,62 (7,04; 8,24)	6,06 (5,50; 6,66)	9,17 (7,29; 11,38)
AA más frecuentes, TIAE (IC95%)				
Nasofaringitis	22,23 (21,47; 23,01)	10,90 (10,17; 11,67)	11,21(10,40, 12,07)	14,39 (11,95; 17,19)
Infección del tracto respiratorio superior	6,11 (5,75; 6,49)	7,82 (7,22; 8,46)	6,80 (6,20; 7,45)	6,28 (4,75; 8,16)
Cefalea	7,42 (7,02; 7,84)	3,86 (3,45; 4,30)	4,35 (3,88; 4,87)	19,71 (16,78; 23,00)
Artralgia	5,77 (5,42; 6,13)	4,12 (3,70; 4,58)	3,78 (3,34; 4,26)	4,75 (3,44; 6,40)
Diarrea	4,58 (4,27; 4,91)	4,04 (3,63; 4,49)	4,76 (4,26; 5,30)	8,41 (6,60; 10,56)
AA de especial interés, TIAE (IC95%)				
Infecciones e infestaciones[1]	1,52 (1,35; 1,71)	1,81 (1,55; 2,12)	1,35 (1,10; 1,64)	3,84 (2,67; 5,34)
Infecciones oportunistas[2]	0,18 (0,12; 0,25)	0,14 (0,08; 0,24)	0,12 (0,05; 0,23)	0,32 (0,07; 0,95)
Acontecimientos relacionados con la tuberculosis[3]	0,04 (0,02; 0,08)	0,04 (0,01; 0,11)	0,09 (0,04; 0,19)	0,32 (0,07; 0,95)
Infecciones por cándida[4]	2,93 (2,69; 3,19)	1,55 (1,30; 1,83)	0,92 (0,72; 1,17)	5,65 (4,21; 7,43)
Neutropenia[3]	0,86 (0,73; 1,00)	1,25 (1,03, 1,51)	1,63 (1,35; 1,95)	0,98 (0,45; 1,86)
Reacciones en la zona de inyección[4]	1,63 (1,45; 1,82)	1,36 (1,13, 1,63)	0,79 (0,60; 1,02)	2,19 (1,34; 3,39)
EII[5]	0,22 (0,15; 0,29)	0,20 (0,12; 0,31)	0,82 (0,63; 1,06)	0,32 (0,07; 0,95)
EII	0,01 (0,00; 0,04)	0,03 (0,01; 0,10)	0,11 (0,05; 0,21)	0,11 (0,00; 0,60)
Enfermedad de Crohn	0,09 (0,05; 0,14)	0,09 (0,04; 0,17)	0,46 (0,32; 0,64)	0,11 (0,00; 0,60)
Colitis ulcerosa	0,12 (0,08; 0,18)	0,09 (0,04; 0,17)	0,29 (0,18; 0,44)	0,11 (0,00; 0,60)
MACE[3]	0,40 (0,31; 0,50)	0,42 (0,30; 0,57)	0,41 (0,28; 0,58)	0,22 (0,03; 0,78)
Ideación/comportamiento suicida[6]				
Ideación suicida	0,04 (0,02; 0,08)	0,04 (0,01; 0,11)	0	0,22 (0,03; 0,78)
Intento de suicidio	0,03 (0,01; 0,07)	0	0,01 (0,00; 0,07)	0,11 (0,00; 0,60)
Suicidio consumado	0,01 (0,00; 0,04)	0	0,00 (0,00; 0,05)	0
Uveítis[7]	0,02 (0,00; 0,05)	0,09 (0,04; 0,17)	1,45 (1,19; 1,75)	0,22 (0,03; 0,78)
Tumor maligno[6*]	0,84 (0,72; 0,98)	1,04 (0,84; 1,27)	0,52 (0,37; 0,71)	0,43 (0,12; 1,11)

*Tumor maligno: tumores malignos o no especificados. [1]Tasas por SOC; [2]Tasas por CMQ; [3]Tasas por consulta MedDRA del término para el análisis; [4]Tasas por HLT de MedDRA; [5]Tasas por términos preferentes combinados MedDRA (EII, enfermedad de Crohn y colitis ulcerosa); [6]Tasas por SMQ; [7]Tasas por términos preferentes MedDRA. Acontecimientos notificados: Infecciones oportunistas: infección por Aspergillus, aspergilosis broncopulmonar, infección micobacteriana atípica, neumonía micobacteriana atípica, infección micobacteriana, infección por complejo *Mycobacterium Avium*, infección por *Mycobacterium ulcerans*, sepsis por *Candida*, candidiasis gastrointestinal, candidiasis mucocutánea, candidiasis esofágica, candidiasis peritoneal, candidiasis sistémica, coccidioidomicosis, criptococosis, colitis por citomegalovirus, gastritis por citomegalovirus, hepatitis por citomegalovirus, tricosporosis, encefalitis por herpes simple, faringitis por herpes simple, herpes zóster cutáneo diseminado, meningitis por herpes zóster, meningoencefalitis por herpes zóster, meningoencefalitis herpética, neumonía por Varicela zoster, histoplasmosis, histoplasmosis cutánea, infección oportunista, isosporiasis, leishmaniasis, neumonía por *Pneumocystis jirovecii*, leucoencefalopatía multifocal progresiva, neumonía por el virus respiratorio sincitial, bronquitis por el virus respiratorio sincitial, infección por el virus respiratorio sincitial, toxoplasmosis, tuberculosis ósea, tuberculosis diseminada, tuberculosis intestinal, lupus vulgar, tuberculosis de ganglios linfáticos, tuberculosis peritoneal, tuberculosis, tuberculosis gastrointestinal y pleuresía tuberculosa. Acontecimientos relacionados con la tuberculosis: tuberculosis articular, tuberculosis latente, prueba del complejo *Mycobacterium tuberculosis* positiva, tuberculosis pulmonar, prueba de *Mycobacterium* positiva y tuberculosis. Infecciones por cándida: candidiasis oral, candidiasis vulvovaginal, infección por cándida, candidiasis cutánea, candidiasis esofágica, candidiasis genital, balanitis por cándida, candidiasis orofaríngea, candidiasis gastrointestinal, candidiasis anal, candidiasis mucocutánea, cándida ungueal, otitis externa por cándida, moniliasis respiratoria y candidiasis del tracto urinario. Neutropenia: neutropenia, leucopenia, recuento de neutrófilos disminuido, recuento de leucocitos disminuido, granulocitopenia, agranulocitosis, neutropenia febril, y colitis neutropénica. EII: enfermedad intestinal inflamatoria, enfermedad de Crohn y colitis ulcerosa. MACE: infarto de miocardio, ictus y muerte cardiovascular. Tumor maligno: carcinoma basocelular, carcinoma de células escamosas, enfermedad de Bowen, melanoma maligno *in situ*, melanoma maligno, cáncer de mama, cáncer de próstata, cáncer de vejiga, queratoacantoma, cáncer de tiroides, adenocarcinoma de colon, cáncer de colon, carcinoma de células transicionales de la vejiga, linfoma cutáneo de células T, fístula anal, infección de fístula anal, colangitis esclerosante, colitis erosiva, pseudoobstrucción intestinal y bolsitis. AA, acontecimiento adverso; IC: intervalo de confianza; CMQ, término de consulta personalizada MedDRA; TIAE: tasa de incidencia ajustada por exposición/100 pacientes-año; HLT, término de nivel alto; HS: hidradenitis supurativa; EII, enfermedad intestinal inflamatoria; MACE: acontecimientos cardiovasculares adversos mayores; MedDRA, Terminología MedDRA (Medical Dictionary for Regulatory Activities); N, número de pacientes en el análisis; n, número de pacientes con respuesta; PsO, psoriasis; PT, término preferente; PA: pacientes-año; DE: desviación estándar; SOC: clasificación por órganos y sistemas; SMQ, término de consulta normalizada MedDRA.

de regresión logística univariable y multivariable para identificar factores predictores de DM.

Resultados: De los 83 pacientes evaluados, 56 cumplían la definición de DM (n = 10) o BR (n = 46). Las características clínicas se muestran en la tabla 1. Los pacientes DM presentaban menor frecuencia formas radiográficas (42,9 vs. 85,0%; p = 0,03), sin diferencias en edad, hábito tabáquico, positividad de HLA-B27 ni manifestaciones extramusculoesqueléticas. Entre las comorbilidades, solo la dislipemia fue más frecuente en el subgrupo DM (60,0 vs. 13,0%; p = 0,04). No se observaron diferencias significativas en el uso de antiinflamatorios y FAME convencionales. La tabla 2 muestra las medidas de actividad de la enfermedad al inicio del primer iTNF (basal) y a los 6 meses de tratamiento. Respecto a las medidas de actividad de la enfermedad basales, no se encontraron diferencias entre ambos grupos, salvo para la pregunta 3 del BASDAI sobre dolor o inflamación articular periférico, con puntuaciones significativamente mayores en el subgrupo DM (6,7 ± 3,2 vs. 4,2 ± 2,7; p = 0,01). A los 6 meses de tratamiento con el primer iTNF, los DM presentaron mayores valores de ASDAS (3,1 ± 0,8 vs. 2,1 ± 0,9, p = 0,004) y BASDAI (5,8 ± 2,1 vs. 3,4 ± 2,2; p = 0,01), así como en las preguntas 1-5 de BASDAI, aunque sin diferencias significativas en los reactantes de fase aguda. En el análisis de regresión logística multivariable, la puntuación basal en la pregunta 3 de BASDAI (OR 1,4, IC95% 1,0-1,9) y el ASDAS a los 6 meses (OR 2,9, IC95% 1,0-8,3) fueron predictores independientes de DM.

Conclusiones: El subgrupo con EspAax-DM presentó menor frecuencia de afectación radiográfica, mayor prevalencia de dislipemia y de dolor o inflamación articular periférico, además de peor respuesta clínica al primer iTNF a los 6 meses.

Bibliografía

1. Poddubnyy D, et al, Arthritis Rheumatol. 2024;76(suppl 9).

Tabla 375
Tabla 1. Características clínicas

	Todos (n = 56)	DM (n = 10)	BR (n = 46)	p
Clasificación (EspAax-r)	37 (78,7%)	3 (42,9%)	34 (85,0%)	0,03*
Edad (años)	48,8 ± 14,0	49,5 ± 10,6	48,6 ± 14,7	0,9
Sexo (varón)	35 (62,5%)	4 (40,0%)	31 (67,4%)	0,2
HLA-B27 positivo	42 (77,8%)	7 (70,0%)	35 (79,5%)	0,7
Tabaquismo (fumador)	15 (26,8%)	4 (40,0%)	11 (23,9%)	0,4
Duración de la enfermedad hasta el primer FAMEb (años)	4,8 (1,3-14,3)	4,1 (2,2-14,6)	5,5 (1,2-15,5)	0,7
Índice de masa corporal (kg/m^2)	27,1 (24,3-29,6)	27,9 (23,6-31,2)	26,8 (24,1-29,4)	0,6
Comorbilidades				
Hipertensión arterial	19 (33,9%)	4 (40,0%)	15 (32,6%)	0,7
Diabetes mellitus	3 (5,4%)	1 (10,0%)	2 (4,3%)	0,5
Dislipemia	12 (21,4%)	6 (60,0%)	6 (13,0%)	0,04*
Cardiopatía	3 (5,4%)	1 (10,0%)	2 (4,3%)	0,5
MEM	22 (39,3%)	5 (50,0%)	17 (37%)	0,5
Uveítis anterior	13 (23,2%)	2 (20,0%)	11 (23,9%)	1
Psoriasis	4 (7,1%)	2 (20,0%)	2 (4,3%)	0,1
EII	7 (12,7%)	1 (10,0%)	6 (13,3%)	1
Uso concomitante AINE	42 (75,0%)	8 (80,0%)	34 (73,9%)	1
Uso concomitante FAMEc	16 (28,6%)	2 (20,0%)	14 (30,4%)	0,7

Las variables cualitativas se muestran como n (%) y las cuantitativas como media ± DE o mediana (RIC). DM: difícil manejo-mismo mecanismo de acción, BR: buenos respondedores; EspAax-r: espondiloartritis axial radiográfica; FAME: fármaco antirreumático modificador de la enfermedad (b: biológico, c: convencional); MEM: manifestaciones extramusculoesqueléticas; EII: enfermedad inflamatoria intestinal; AINE: antiinflamatorios no esteroideos. Diferencias estadísticamente significativas: *p < 0,05.

Tabla P375
Tabla 2. Medidas de actividad antes del inicio del primer iTNF (basal) y a los 6 meses de tratamiento.

	Todos (n = 56)	DM (n = 10)	BR (n = 46)	p
Al inicio del primer iTNF (basal)				
ASDAS	3,4 ± 1,0	3,7 ± 0,9	3,3 ± 1,0	0,2
BASDAI	5,7 ± 2,4	6,9 ± 1,8	5,5 ± 2,5	0,08
P1: fatiga	7,0 (4,0-8,0)	7,0 (5,0-9,3)	7,0 (3,0-8,0)	0,2
P2: dolor axial	8,0 (5,0-9,0)	8,5 (4,8-9,3)	8,0 (5,0-9,0)	0,3
P3: dolor o inflamación articular periférico	4,7 ± 3,0	6,7 ± 3,2	4,2 ± 2,7	0,01*
P4: dolor entesis	6,0 (3,0-8,0)	7,5 (6,0-9,0)	5,0 (2,0-8,0)	0,08
P5: gravedad de RM	7,0 (3,0-8,0)	7,5 (4,8-8,3)	7,0 (2,0-8,0)	0,6
P6: duración de RM	5,0 (2,0-7,0)	5,0 (2,8-5,3)	5,0 (2,0-8,0)	1
VGP	70,0 (40,0-80,0)	75,0 (55,0-90,0)	55,0 (40,0-82,3)	0,2
VGM	55,0 (40,0-70,0)	55,0 (40,0-82,5)	55,0 (40,0-70,0)	0,5
EVN de dolor	70,0 (32,5-80,0)	70,0 (55,0-85,0)	70,0 (30,0-80,0)	0,3
PCR (mg/L)	9,1 (2,5-17,7)	9,3 (2,4-14,3)	8,9 (2,4-18,5)	1
VSG (mmh)	16,0 (8,0-33,3)	14,5 (9,8-20,5)	18,0 (7,3-40,0)	0,6
A los 6 meses del primer iTNF				
ASDAS	2,3 ± 1,0	3,1 ± 0,8	2,1 ± 0,9	0,004*
ΔASDAS	1,1 ± 1,1	0,8 ± 0,7	1,1 ± 1,2	0,4
Mejoría clínica ASDAS	22 (44,9%)	3 (33,3%)	19 (47,5%)	0,5
Gran mejoría ASDAS	7 (14,3%)	0 (0%)	7 (17,5%)	0,3
BASDAI	3,8 ± 2,4	5,8 ± 2,1	3,4 ± 2,2	0,003*
P1: fatiga	4,5 ± 2,9	6,2 ± 2,5	4,1 ± 2,9	0,04*
P2: dolor axial	4,0 (2,0-7,0)	8,0 (3,5-9,5)	3,0 (2,0-6,0)	0,009*
P3: dolor o inflamación articular periférico	3,9 ± 3,2	6,4 ± 2,8	3,3 ± 3,1	0,007*
P4: dolor entesis	3,0 (1,0-6,0)	7,0 (4,5-8,0)	3,0 (0,8-5,3)	0,001*
P5: gravedad de RM	3,0 (1,0-5,0)	5,0 (3,0-8,5)	3,0 (1,0-5,0)	0,02*
P6: duración de RM	2,0 (1,0-5,0)	1,0 (1,0-5,0)	2,0 (1,0-4,3)	0,97
VGP	40,0 (20,0-52,5)	50,0 (35,0-62,5)	35,0 (20,0-50,0)	0,06
VGM	30,0 (20,0-50,0)	50,0 (20,0-62,5)	30,0 (20,0-50,0)	0,09
EVN de dolor	20,0 (10,0-50,0)	50,0 (20,0-70,0)	20,0 (10,0-42,5)	0,02*
PCR (mg/L)	2,3 (0,9-5,7)	3,7 (0,9-12,3)	2,1 (0,9-5,5)	0,36
VSG (mmh)	8,0 (4,0-13,0)	10,0 (8,3-16,0)	7,0 (3,5-14,0)	0,2

Las variables cualitativas se muestran como n (%) y las cuantitativas como media ± DE o mediana (RIC). DM: difícil manejo-mismo mecanismo de acción; BR: buenos respondedores; iTNF: inhibidores de TNF; ASDAS: Axial Spondyloarthritis Diseases Activity Score; BASDAI: Bath Ankylosing Spondylitis Disease Activity Index; P: pregunta; RM: rigidez matutina; VGP: valoración global del paciente; VGM: valoración global del médico; EVN: escala visual numérica; PCR: proteína C reactiva; VSG: velocidad de sedimentación globular. Diferencias estadísticamente significativas: *p < 0,05.

P376. TIEMPO HASTA LA RESPUESTA CLÍNICA A SECUKINUMAB EN TODOS LOS DOMINIOS DE LA ENFERMEDAD EN PACIENTES CON ARTRITIS PSORIÁSICA: UN ANÁLISIS CONJUNTO *POST HOC* DE CUATRO ENSAYOS DE FASE 3

María Luz García Vivar[1], Laura Coates[2], Iain McInnes[3], M. Elaine Husni[4], Cynthia Vizcaya[5], Weibin Bao[6] y Philip Mease[7]

[1]Rheumatology. Hospital Universitario de Basurto. Bilbao. [2]University of Oxford. Nuffield Department of Orthopaedics. Rheumatology and Musculoskeletal Sciences. Oxford. Reino Unido. [3]University of Glasgow. College of Medical Veterinary and Life Sciences. Glasgow. Reino Unido. [4]Cleveland Clinic. Cleveland. OH. EE.UU. [5]Novartis Pharma AG. Basel. Suiza. [6]Novartis Pharmaceuticals Corporation. East Hanover. NJ. EE.UU. [7]Swedish Medical Center/Providence St. Joseph Health. University of Washington School of Medicine. Seattle. WA. EE.UU.

Introducción y objetivos: La artritis psoriásica (APs) es una enfermedad inflamatoria que puede manifestarse con una heterogeneidad clínica importante. Secukinumab (SEC) demostró mejoras en los dominios principales actualizados de la APs del Group for Research

and Assessment of Psoriasis and Psoriatic Arthritis and Outcome Measures in Rheumatology (GRAPPA-OMERACT) en una población agrupada de pacientes con APs.[1] Sin embargo, el tiempo relativo hasta la respuesta no se ha estudiado. El objetivo de este análisis *post hoc* fue evaluar el tiempo hasta el logro de respuestas clínicas en los dominios principales de GRAPPA-OMERACT en pacientes con APs tratados con SEC en los estudios FUTURE 2-5.

Métodos: En este análisis *post hoc* se evaluaron datos agrupados de 1.366 pacientes con APs que fueron aleatorizados en la basal para recibir SEC 150 mg o 300 mg en los estudios de fase 3 FUTURE 2-5 (NCT01752634, NCT01989468, NCT02294227 y NCT02404350). Los resultados de eficacia incluyeron actividad de la enfermedad musculoesquelética (MSK) y de la enfermedad cutánea y ungueal, inflamación sistémica, dolor, calidad de vida relacionada con la salud (CVRS), fatiga y función física. Para cada resultado, se evaluó la proporción de pacientes que lograron una diferencia mínima clínicamente importante (DMCI) o una resolución completa hasta la semana 52 utilizando los datos observados. La mediana del tiempo hasta la respuesta de eficacia inicial y la tasa de respuesta antes de la semana 52 se calcularon según el método de Kaplan-Meier.

Resultados: En general, los pacientes tratados con cualquier dosis de SEC experimentaron mejoras rápidas en todos los dominios de GRAPPA-OMERACT. La mediana del tiempo hasta alcanzar la DMCI en el dominio de inflamación sistémica fue < 2 semanas, seguido de las mejoras en la actividad de la enfermedad MSK que, por lo general, se produjeron durante las 4 primeras semanas de tratamiento con SEC (tabla 1). Los pacientes con dactilitis en la basal lograron la resolución de la misma en unas 4 semanas, mientras que en aquellos con entesitis en la basal la mediana del tiempo hasta su resolución fue de unas 12 semanas (tabla 1). Entre los pacientes con psoriasis en la basal, la mediana del tiempo hasta alcanzar una reducción del 75% en la puntuación del Psoriasis Area Severity Index (PASI75) fue de entre 8 y 12 semanas; los pacientes con psoriasis ungueal en la basal lograron una mejora del 75% en la puntuación del modified Nail Psoriasis Severity Index (mNAPSI) tras unas 24 semanas de tratamiento (tabla 1). Los pacientes experimentaron mejoras rápidas en el dolor, CVRS y función física (tabla 2) coincidiendo con el momento en el que se produjeron mejoras en los síntomas MSK. La mediana del tiempo hasta alcanzar la DMCI en la fatiga se produjo ligeramente más tarde, tras 7-8 semanas de tratamiento con SEC (tabla 2).

Conclusiones: En general, los pacientes con APs que recibieron SEC 150 mg o 300 mg en los ensayos FUTURE 2-5 experimentaron mejoras rápidas en todos los dominios principales de GRAPPA-OMERACT, alcanzando la DMCI después de unas 4 semanas de tratamiento. Las mejoras en los síntomas MSK coincidieron con mejoras en el dolor, CVRS y función física, que se produjeron antes que las mejoras en la piel y uñas. La interdependencia de la secuencia de respuesta de los distintos dominios requiere más estudios.

Bibliografía

1. Orbai A-M, et al. Ann Rheum Dis. 2017;76:673-80.

Tabla 1. Mediana del tiempo hasta el logro inicial de la DMCI o la resolución completa en los dominios de actividad de la enfermedad MSK, actividad de la enfermedad cutánea e inflamación sistémica hasta la semana 52 en los ensayos FUTURE 2-5[a]

	SEC 150 mg (n = 907)		SEC 300 mg (n = 459)	
Resultado	Mediana del tiempo hasta la respuesta, días (IC95%)	Logro de la respuesta inicial antes de la semana 52, n/m [TR] (IC95%)	Mediana del tiempo hasta la respuesta, días (IC95%)	Logro de la respuesta inicial antes de la semana 52, n/m [TR] (IC95%)
NAT66, disminución ≥ 50% respecto a la basal	27 (22-29)	866/907 [97,1] (95,8-98,1)	22 (NE-NE)	445/459 [98,7] (97,1-99,5)
Resolución del NAT66	169 (143-177)	645/907 [75,1] (72,1-78,1)	127 (113-141)	350/459 [79,2] (75,2-82,9)
NAD68, disminución ≥ 50% respecto a la basal	57 (36-57)	825/907 [93,9] (92,1-95,5)	29 (23-30)	425/459 [94,0] (91,5-96,0)
Resolución del NAD68	NE	386/907 [45,4] (42,0-48,8)	355 (281-NE)	231/459 [52,9] (48,2-57,7)
LEI, reducción ≥ 50% respecto a la basal[b]	29 (29-30)	512/569 [92,4] (89,9-94,5)	29 (22-29)	268/283 [95,8] (92,9-97,8)
Resolución del LEI	85 (59-86)	442/569 [81,3] (77,8-84,6)	57 (32-58)	239/283 [86,4] (81,9-90,2)
LDI, reducción ≥ 50% respecto a la basal[c]	15 (15-22)	314/329 [96,7] (94,3-98,3)	15 (15-16)	170/172 [99,3] (96,6-99,9)
Resolución del LDI	29 (28-50)	302/329 [94,0] (90,9-96,4)	23 (16-29)	165/172 [97,5] (93,9-99,2)
PASI75[d]	86 (85-111)	373/476 [81,4] (77,5-84,9)	57 (57-59)	191/210 [92,5] (88,2-95,6)
mNAPSI, reducción ≥ 75% respecto a la basal[e]	169 (169-171)	415/568 [76,1] (72,4-79,7)	164 (113-169)	212/272 [79,7] (74,6-84,4)
PCR, ≤ 10 mg/l[f]	12 (8-15)	188/219 [87,5] (82,5-91,6)	8 (NE-NE)	107/115 [94,0] (88,2-97,5)

PCR: proteína C reactiva; LDI: Leeds Dactylitis Index; LEI: Leeds Enthesitis Index; DMCI: diferencia mínima clínicamente importante; mNAPSI: modified Nail Psoriasis Severity Index; MSK: musculoesquelético; NE: no estimable; n/m: número de pacientes que alcanzaron la respuesta inicial antes de la semana 52/número de pacientes con las evaluaciones basales y posteriores a la basal correspondientes (según lo observado); PASI: Psoriasis Area Severity Index; TR: tasa de respuesta; SEC: secukinumab; NAT66: recuento de articulaciones tumefactas de 66 articulaciones; NAD68: recuento de articulaciones dolorosas de 68 articulaciones. [a]La mediana del tiempo: la TR y el IC del 95% asociado provienen del cálculo realizado según el método de Kaplan-Meier teniendo en cuenta la censura. [b]Entre los pacientes con entesitis en la basal. [c]Entre los pacientes con dactilitis en la basal.[d]Entre los pacientes con psoriasis en la basal. [e]Entre los pacientes con psoriasis ungueal en la basal. [f]Entre los pacientes con una PCR > 10 mg/l en la basal.

Tabla 2. Mediana del tiempo hasta el logro inicial de la DMCI en los resultados comunicados por los pacientes en relación con los dominios de dolor, calidad de vida relacionada con la salud, fatiga y función física hasta la semana 52 en los ensayos FUTURE 2-5[a]

	SEC 150 mg N = 907		vSEC 300 mg N = 459	
Resultado	Mediana del tiempo hasta la respuesta, días (IC95%)[a]	Logro de la respuesta inicial antes de la semana 52, n/m [TR] (IC95%)	Mediana del tiempo hasta la respuesta, días (IC95%)	Logro de la respuesta inicial antes de la semana 52, n/m [TR] (IC95%)
Dolor por APs, reducción ≥ 30% respecto a la basal	23 (22-29)	775/905 [87,8] (85,4-89,9)	22 (22-23)	400/459 [88,8] (85,5-91,6)
Evaluación global de la APs por parte del paciente, reducción ≥ 30% respecto a la basal	26 (22-29)	764/905 [86,8] (84,4-89,0)	22 (22-25)	409/459 [90,2] (87,2-92,8)
HAQ-DI, reducción ≥ 30% respecto a la basal	29 (22-30)	658/904 [74,0] (71,0-76,9)	22 (22-25)	352/457 [77,7] (73,8-81,5)
FACIT-F, aumento ≥ 4 puntos respecto a la basal	57 (37-57)	692/891 [79,3] (76,5-82,0)	52 (32-57)	357/452 [80,4] (76,5-84,1)
SF-36 PCS, aumento ≥ 2,5 puntos respecto a la basal	29 (22-29)	765/898 [86,3] (83,9-88,6)	29 (NE-NE)	408/454 [90,8] (87,8-93,3)
SF-36 MCS, aumento ≥ 2,5 puntos respecto a la basal	29 (24-29)	717/898 [80,8] (78,1-83,3)	30 (29-33)	354/454 [78,9] (74,9-82,6)

FACIT-F: Functional Assessment of Chronic Illness Therapy-Fatigue; HAQ-DI: Health Assessment Questionnaire Disability Index; DMCI: diferencia mínima clínicamente importante; MCS: componente sumario mental; n/m: número de pacientes que alcanzaron la respuesta inicial antes de la semana 52/número de pacientes con las evaluaciones basales y posteriores a la basal correspondientes (según lo observado); PCS: componente sumario físico; APs: artritis psoriásica; TR: tasa de respuesta; SEC: secukinumab; SF-36: 36-Item Short Form Health Survey. [a]La mediana del tiempo: la TR y el IC del 95% asociado provienen del cálculo realizado según el método de Kaplan-Meier teniendo en cuenta la censura.

P377. PACIENTES CON ARTRITIS PSORIÁSICA TRATADOS CON GUSELKUMAB EN EL NORTE DE ESPAÑA

Carmen Lasa Teja[1], María Laíño[2], Ana Serrano-Combarro[1], Marta González[3], Miguel Medina[4], Norma Calleja[5], Valvanera Pinillos[6], Bryan Flores[6], José Ramón Lamúa[7] y Vicente Aldasoro[2]

[1]Hospital Universitario Marqués de Valdecilla. Santander. [2]Hospital Universitario de Navarra. Pamplona. [3]Hospital Universitario Basurto. Bilbao. [4]Hospital de Calahorra. [5]Hospital Universitario Central de Asturias. Oviedo. [6]Hospital San Pedro. Logroño. [7]Hospital Universitario Ramón y Cajal. Madrid.

Introducción: La artritis psoriásica (APs) es un trastorno articular inflamatorio crónico con gran impacto en la función física, calidad de vida y bienestar psicológico. En registros de práctica clínica real (RWE), guselkumab (GUS) ha demostrado una mayor persistencia en comparación con tratamientos tradicionales, como los inhibidores del factor de necrosis tumoral alfa (TNF-α)[1,2].

Objetivos: Explorar la eficacia, seguridad y persistencia de GUS en RWE.

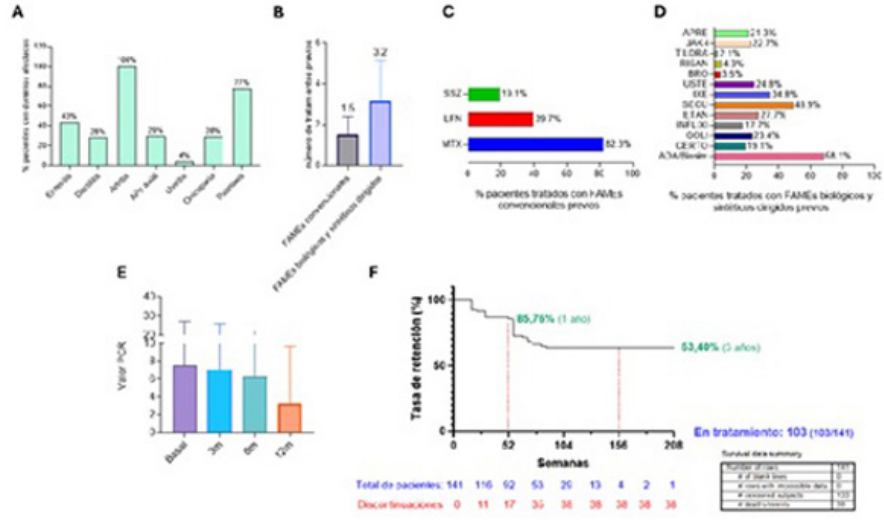
Métodos: Estudio multicéntrico, descriptivo, retrospectivo en pacientes con APs tratados con GUS.

Resultados: Se incluyeron 141 pacientes con APs moderada a grave. El tiempo medio desde el diagnóstico de la APs fue de 11,4 (7,8) años y el tiempo medio desde el inicio de GUS fue de 15,2 (9,5) meses. El período máximo de seguimiento fue de 3 años. Las características basales de la población del estudio se resumen en la tabla. Los principales dominios afectados fueron: psoriasis en el 77,0% de los pacientes, entesitis en el 43,3%, dactilitis en el 27,7%, enfermedad axial en el 29,1% y psoriasis ungueal en el 28,4% (fig. 1A). Todos los pacientes recibieron tratamiento con fármacos antirreumáticos modificadores de la enfermedad convencionales (csDMARDs), siendo metotrexato (82,3%), leflunomida (39,7%) y sulfasalazina (19,1%) los tratamientos más frecuentes respectivamente. Los pacientes recibieron una media de 1,5 csDMARDs y 3,2 tratamientos biológicos (bDMARDs) o sintéticos dirigidos (tsDMARDs), siendo los más utilizados adalimumab (68,1%), etanercept (27,7%), golimumab (23,4%), infliximab (17,7%), certolizumab (19,1%), secukinumab (48,9%), ixekizumab (34,8%) y ustekinumab (24,8%) respectivamente. En cuanto a los tsDMARDs, los inhibidores de JAK y apremilast se usaron en el 22,7% y 21,3% de los pacientes, respectivamente (fig. 1B, 1C y 1D). Los marcadores inflamatorios confirmaron la mejora clínica articular mediante una reducción significativa de los niveles de proteína C reactiva (PCR) (fig. 1E), independientemente de los tratamientos recibidos previamente. La tasa de supervivencia de GUS fue del 85,8% en el pri-

Tabla 1. Características basales y demográficas de la población de estudio.

Características basales de la población de estudio	n = 141
Mujeres (%)	**77** (54,6)
Edad, media (DS) años	**58** (12)
Hábito tabáquico (%)	**71** (50,3)
Duración de la artritis psoriásica, media (DS) años	**11,4** (7,8)
Antecedentes familiares de enfermedad psoriásica (%)	**47** (33,3)
Número de FAMEs convencionales previos, media (DS)	**1,5** (0,91)
Número de FAMEs biológicos y sintéticos dirigidos previos, media (DS)	**3,2** (1,97)
Pauta posológica de guselkumab 100mg c8s (%)	**140** (99,3)
Eventos adversos reportados (%)	**4** (2,8)

Figura 1. Prevalencia de las principales comorbilidades de la APs (A). Líneas de tratamiento previas a guselkumab. FAMEs convencionales (B,C) y FAMEs biológicos y sintéticos dirigidos (B,D). Reducción de los niveles de PCR basales hasta 12 meses (E). Tasa de retención y persistencia de guselkumab hasta 235 semanas (F).



mer año y del 63,4% en el segundo y tercer año de tratamiento. Se observaron 17 abandonos en los primeros 12 meses debido a falta de eficacia, aumentando a 38 en el segundo año de tratamiento. De los 141 pacientes iniciales, 103 continúan en tratamiento, de los cuales 92 ya han superado las 52 semanas de terapia (fig. 1F). Los pacientes que permanecían en tratamiento recibieron un promedio de 3,0(1,8) bDMARD y/o tsDMARD previos frente a los 3,9(2,1) tratamientos que recibieron los no persistentes. No hubo abandonos relacionados con eventos adversos ni con el perfil de seguridad de GUS.

Conclusiones: GUS ha mostrado una alta persistencia (85,8% en el primer año) en un perfil de pacientes más complejo que el examinado en ensayos clínicos. No se reportaron eventos adversos significativos que comprometieran la seguridad de los pacientes o justificaran el abandono del tratamiento. Estos datos podrían proporcionar información adicional relevante para los clínicos españoles que usen GUS en condiciones de RWE y de mayor refractariedad que la evaluada en EECC. Estos datos demuestran la eficacia, seguridad y persistencia de GUS en líneas de tratamiento tardías, evidenciando su más que probable potencial en la supervivencia en caso de incorporarse a líneas de tratamiento más tempranas.

Bibliografía

1. Joint Bone Spine. 2023;90(1):105469.
2. Drugs Real World Outcomes. 2024;11(3):487-99.

P378. UPADACITINIB EN EL PAÍS VASCO: RESULTADOS DEL ESTUDIO UPA-PRO EN ESPONDILOARTRITIS. DIFERENCIAS POR GÉNERO

Guillermo González Mozo de Rosales[1], Eva Galíndez-Agirregoikoa[1], Luis María López Domínguez[2], Nerea Alcorta Lorenzo[2], Oihane Ibarguengoitia Barrena[3], David Montero- Seisdedos[3], A. Ruibal-Escribano[4], Estibaliz Barastay-Alberdi[4], Jesús Alejandro Valero Jaimes[5], Libe Blanca Ibarrola Paino[6], Paula García Escudero[7], Marta López i Gómez[7], Íñigo Gorostiza[8], Íñigo Alzaga Manso[8] y María L. García Vivar[1]

[1]Reumatología. Hospital Universitario Basurto. Bilbao. [2]Reumatología. Hospital Universitario Donostia. Donostia-San Sebastián. [3]Reumatología. Hospital Galdakano. Bilbao. [4]Reumatología. Hospital Urduliz. Bilbao. [5]Reumatología. Hospital de Zumárraga. [6]Reumatología. Hospital Bidasoa. Donostia-San Sebastián. [7]Reumatología. Hospital Universitario Araba. Vitoria-Gazteiz. [8]Unidad de Investigación. Hospital Universitario Basurto. Bilbao.

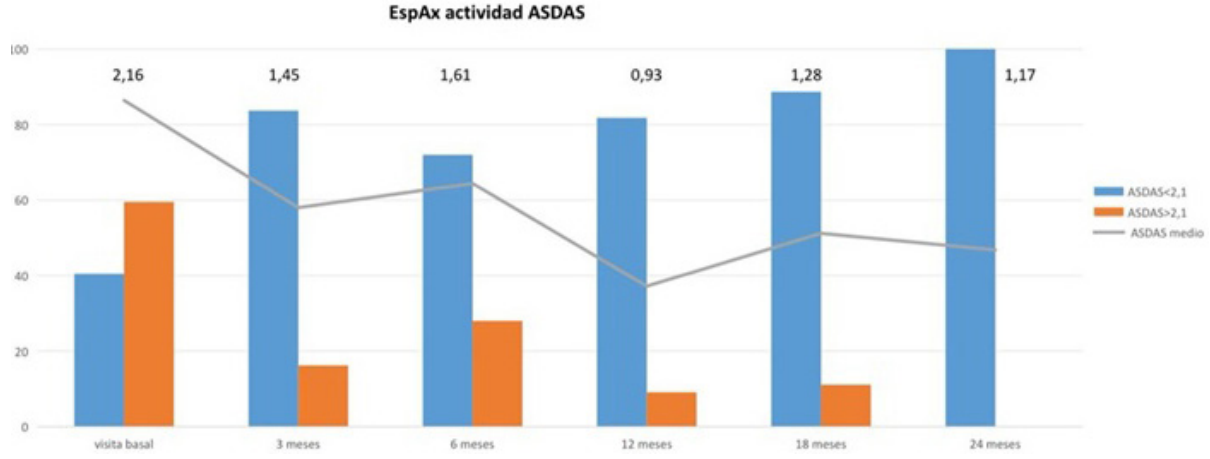
Introducción: Upadacitinib (UPA) es un inhibidor de Janus Kinasa (JAKi) selectivo para JAK1 y JAK1/3, aprobado para la espondilitis axial (EA) en 2021. En el País Vasco, se priorizó el uso de UPA frente a otros JAKi desde mayo de 2022, tras fracaso a adalimumab. 7 hospitales de nuestra región participaron en el estudio (UPA-PRO) que incluyó pacientes a los que se prescribió UPA desde junio de 2021 hasta mayo de 2024. De los 415 pacientes incluidos, 87 fueron diagnosticados de EA. Se han descrito diferencias relacionadas con el sexo en EA, donde las mujeres suelen presentar EA no radiográfica, menor riesgo de progresión, mayor retraso en el diagnóstico, peor respuesta y menor persistencia del tratamiento.

Objetivos: Describir la población con EA tratada con UPA y evaluar los resultados clínicos en términos de control de la enfermedad y persistencia del tratamiento. Evaluar también las diferencias entre sexos en cuanto a características y respuesta.

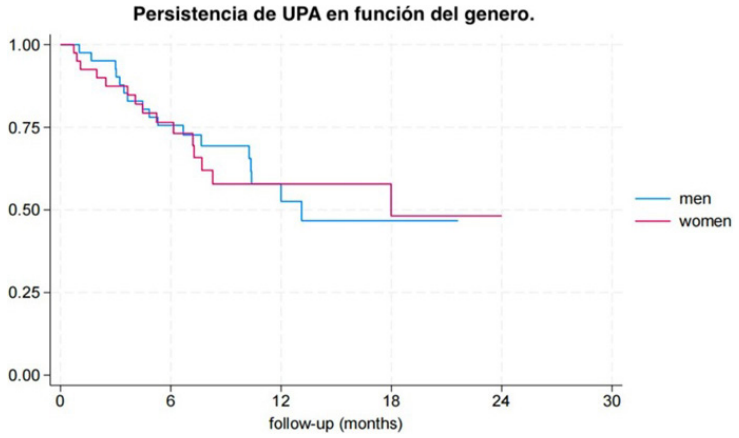
Métodos: Se recopilaron datos sobre características de los pacientes y actividad de la enfermedad (medida mediante BASDAI y ASDAS), historial de tratamientos y eventos adversos. Se creó una base de datos en RedCap para la recolección de datos y el análisis estadístico se realizó utilizando IBM SPSS v29.

Resultados: Se analizaron un total de 87 pacientes con EA, de los cuales el 49,1% eran mujeres. La edad media fue de 52,22 años (DE 11,57), con una duración media de la enfermedad de 102,22 meses (DE 92,68), mayor en hombres (media 123,73 meses, DE 107,68) en comparación con mujeres (media 76,34 meses, DE 63,70). El 21% eran fumadores activos (31,6% hombres, 10% mujeres) y el 48% nunca fueron fumadores (34,2% hombres, 62,6% mujeres). El 61% no presentaba comorbilidades significativas (50% hombres, 77,7% mujeres). El 55% de los pacientes era HLA B27 positivo, el 65,1% tenía enfermedad radiográfica y el 19,3% anquilosis (más frecuente en hombres). Más de la mitad de los pacientes tenían afectación periférica. Se observaron manifestaciones extramusculoesqueléticas (MEME): 16,5% (EII), 9,6% (uveítis) y 9,9% (psoriasis). El 61% de los pacientes había recibido hasta dos tratamientos biológicos (TB), mientras que el 34,8% había recibido más. El 96% había recibido al menos un anti-TNF y el 53% había sido tratado con inhibidores de IL-17. El 25,6% estaba con csDMARD y el 33% con AINE al inicio del tratamiento con UPA. La figura 1 muestra la evolución media de ASDAS de 2,16 a 1,17, con el % de pacientes que lograron control de la enfermedad. La mediana de persistencia de UPA fue de 13,11 meses (SE 2,73; IC95%: 10,25) y fue similar entre sexos y entre pacientes que habían fallado a menos de 2 biológicos en comparación con pacientes más refractarios. 38 pacientes suspendieron UPA, principalmente por falta de eficacia (66%), y dos pacientes lo interrumpieron por empeoramiento de EII y 1 por psoriasis. No se encontraron diferencias significativas entre sexos en cuanto a positividad para HLA B27, presentación clínica, tratamientos recibidos, actividad de la enfermedad, respuesta a UPA o persistencia del fármaco (fig. 2).

Conclusiones: UPA parece ser eficaz en nuestra población con EA, incluso en casos de enfermedad refractaria. Los hombres en este estu-



P378 Figura 1. *Actividad de la enfermedad (ASDAS).*



P378 Figura 2. *Persistencia de upadacitinib en función del género.*

dio tenían enfermedad más avanzada, eran más propensos a fumar y presentaban más comorbilidades; sin embargo, no se encontraron diferencias significativas entre los sexos en términos de características clínicas, respuesta al tratamiento o persistencia de este.

P379. CARACTERÍSTICAS BASALES Y RESULTADOS A CORTO PLAZO DE PACIENTES CON ESPONDILOARTRITIS AXIAL TRATADOS CON BIMEKIZUMAB: PERSPECTIVAS DE UN ESTUDIO MULTICÉNTRICO EN VIDA REAL

Karla Romelia Arévalo Ruales[1,2], M. Garijo Bufort[1], M. Aguilar Zamora[1], A. Martínez-Ferrer[3], J.M. Sequí[4,5,6], M.I. Pastor Orduña[1], L.C. Charca Mamani[7], S. Zegarra Mondragón[8], L. Gómez-Lechón[9] y M. Robustillo-Villarino[10]

[1]Servicio de Reumatología. Hospital de Sagunto. [2]Departamento de Medicina y Cirugía. Universidad CEU Cardenal Herrera. Castellón de la Plana. [3]Servicio de Reumatología. Hospital Universitario Doctor Peset. Valencia. [4]Servicio de Reumatología. Hospital La Ribera. Alzira. [5]Servicio de Reumatología. Hospital Universitario La Fe. Valencia. [6]Departamento de Medicina Solna Instituto y Hospital Universitario Karolinska Hospital Estocolmo. Suecia. [7]Servicio de Reumatología. Hospital Clínico Universitario de Valencia. [8]Servicio de Reumatología. Hospital de Manises. [9]Servicio de Reumatología. Hospital Francesc de Borja. Gandía. [10]Servicio de Reumatología. Hospital Universitario La Plana. Castellón.

Introducción: Bimekizumab (BKZ), anticuerpo monoclonal IgG1 dirigido contra la interleucina (IL)-17F e IL-17A, fue aprobado recientemente en España para el tratamiento de la espondiloartritis axial (EspAax). Ensayos clínicos han demostrado su eficacia y seguridad, sin embargo, los datos en vida real son limitados.
Objetivos: Evaluar las características clínicas basales y los resultados a corto plazo en pacientes EspAax con tratados con bimekizumab en un contexto multicéntrico y de vida real.
Métodos: Estudio observacional, retrospectivo, multicéntrico con 7 hospitales de la comunidad valenciana. Se incluyeron pacientes de las consultas de reumatología con diagnóstico de EspAax según los criterios Assessment of SpondyloArthritis International Society (ASAS) en tratamiento con BKZ. Datos demográficos, clínicos, uso de FAME convencional y uso previo de terapias biológicas fueron recolectados. Se analizaron los resultados a corto plazo. El análisis estadístico se realizó con el programa R versión 4.4.2.
Resultados: Se incluyeron en total de 27 pacientes, 65,2% hombres y 34,8% mujeres. La edad media fue de 52,30 ± 11,06 años. La duración media de la enfermedad fue de 8,26 ± 7,74 años. El HLA B-27 fue positivo en el 65,2%. El 95,7% de los pacientes tenía afectación axial, el 54,5% tenía afectación periférica y el 47,8% de los pacientes ambas. El 39,1% de los pacientes usaban FAME convencionales (FAMEc) de forma concomitante. El 95,7% de los pacientes había tenido exposición previa a FAME biológico (FAMEb), el 68,1% había recibido hasta 3 FAMEb previos, siendo los más comunes los inhibidores de TNF. La terapia previa con inhibidores de IL-17 se reportó en el 52,2%. La tabla 1 muestra las características demográficas, clínicas, uso actual FAMEc y tratamientos previos de los pacientes en la visita basal. La duración media del seguimiento fue de 6,34 ± 2,56 meses. Se observó mejoría estadísticamente significativa en los resultados reportados por los pacientes (PROs), específicamente en la escala analógica visual (VAS) de dolor, así como en la actividad de la enfermedad (ASDAS) ($p < 0,05$). Aunque se registró una disminución en el recuento de articulaciones inflamadas y en los marcadores inflamatorios (PCR y VSG), estos cambios no fueron estadísticamente significativos. La tabla 2 resume los resultados de seguimiento a corto plazo. Es importante destacar que no se registraron casos de uveítis de nueva aparición, enfermedad inflamatoria intestinal. Tampoco se reportó interrupción del tratamiento, y no se produjeron eventos adversos graves.

Tabla 1. Características basales de los pacientes

Características	Valor
Edad años, ± DE	52,30 ± 11,06
Sexo, n (%)	
Masculino	15 (65,2)
Femenino	8 (34,8)
Duración de la enfermedad años, ± DE	8,26 ± 7,74
HLA B27, n (%)	15 (65,2)
Afectación axial, n (%)	22 (95,7)
Afectación periférica, n (%)	12 (54,5)
Ambas, n (%)	11 (47,83)
Entesitis, n (%)	8 (34,8)
Antecedentes de uveítis, n (%)	6 (26,1)
Uso actual de FAMEc, n (%)	9 (39,1)
Uso actual de MTX, n (%)	6 (66,7)
Tratamiento previo con FAMEb n (%)	22 (95,7)
Tratamiento previo con IL17, n (%)	12 (52,2)

Tabla 2. Resultados del seguimiento y comparación visita basal

Parámetros	Basal	Seguimiento
Dolor EVA ± DE	65,88 ± 22,93	46,92 ± 28,98*
EGP, ± DE	61,76 ± 29,21	49,23 ± 27,83
Número de articulaciones dolorosas, ± DE	1,82 ± 2,46	1,85 ± 2,41
Número de articulaciones inflamadas, ± DE	0,95 ± 1,53	0,58 ± 1,24
ASDAS, ± DE	2,14 ± 1,83	1,07 ± 0,88*
PCR (mg/dl), ± DE	12,67 ± 18,57	10,24 ± 16,22
VSG (mm/h), ± DE	19,90 ± 17,62	19,85 ± 19,97
Mejoría de artritis, n (%)	12 (54,5)	4 (66,7)
Mejoría de entesitis, n (%)	8 (34,8)	4 (57,1)

*p-valor < 0,05. EVA: Escala Visual Análoga; EGP: Evaluación Global del Paciente; PCR: proteína C Reactiva; VSG: velocidad de sedimentación globular.

Conclusiones: Este estudio multicéntrico de práctica clínica habitual proporciona evidencia sobre la eficacia y seguridad a corto plazo de BKZ en EspAax. Se observaron mejoras notables en la actividad de la enfermedad y en los resultados reportados por los pacientes, incluso en aquellos con enfermedad de larga duración y fallos previos de tratamiento. La ausencia de interrupciones del tratamiento o eventos adversos graves resalta el perfil de seguridad favorable de BKZ. Estos hallazgos reflejan el potencial de BKZ como una opción de tratamiento en la práctica clínica. Se necesitan más estudios para explorar los beneficios a largo plazo.

P380. CARACTERÍSTICAS BASALES Y RESULTADOS A CORTO PLAZO EN PACIENTES CON ARTRITIS PSORIÁSICA TRATADOS CON BIMEKIZUMAB: UN ESTUDIO MULTICÉNTRICO EN VIDA REAL

Karla Romelia Arévalo Ruales[1,2], M. Aguilar Zamora[1], M. Garijo Bufort[1], M. Robustillo-Villarino[3], A. Martínez-Ferrer[4], J.M. Sequí[5,6,7], M.I. Pastor Orduña[1], L.C. Charca Mamani[8], S. Zegarra Mondragón[9] y L. Gómez-Lechón[10]

[1]Servicio de Reumatología. Hospital de Sagunto. Sagunto. [2]Departamento de medicina y cirugía. Universidad CEU Cardenal Herrera. Castellón de la Plana. [3]Servicio de reumatología. HospitalUniversitario La Plana. Vilareal. [4]Servicio de reumatología. Hospital Universitario Doctor Peset. Valencia. [5]Servicio de reumatología. Hospital La Ribera. Alzira. [6]Servicio de reumatología. Hospital Universitario La Fe. Valencia. [7]Departamneto de Medicina Solna. Instituto y Hospital Universitario Karolinska Hospital Estocolomo. [8]Servicio de reumatología. Hospital clínico Universitario de Valencia. Valencia. [9]Servicio de reumatología. Hospital de Manises. Manises. [10]Servicio de Reumatología. Hospital Francesc de Borja Gandía.

Introducción: La artritis psoriásica (APS) es una enfermedad inflamatoria crónica con diversas manifestaciones clínicas. Bimekizumab (BKZ), un anticuerpo monoclonal IgG1 que inhibe selectivamente la interleucina (IL)-17F además de la IL-17A, ha sido recientemente aprobado en España para el tratamiento de la APS. Sin embargo, los datos en el mundo real sobre su eficacia y seguridad siguen siendo escasos.

Objetivos: Describir las características clínicas basales de los pacientes con APS y valorar los resultados a corto plazo y la seguridad de bimekizumab en un entorno multicéntrico y en práctica clínica habitual.

Métodos: Estudio observacional, retrospectivo y multicéntrico en 7 departamentos de reumatología de hospitales de la Comunidad Valenciana. Se recopilaron datos de los registros médicos electrónicos de pacientes diagnosticados con APS según los criterios CASPAR y que fueron tratados con bimekizumab. Las variables analizadas incluyeron datos demográficos, características clínicas, uso concomitante de FAME, y tratamientos biológicos previos, incluidos los inhibidores de IL-17. Se evaluaron los resultados de eficacia y seguridad a corto plazo y el análisis estadístico se realizó utilizando R versión 4.4.2.

Resultados: Un total de 48 pacientes fueron incluidos, de los cuales el 62,5% eran hombres y el 37,5% mujeres, con una edad media de 51,19 ± 11,95 años y una duración media de la enfermedad de 7,91 ± 6,55 años. Al inicio del estudio, el 41,7% de los pacientes recibían FAME convencional (FAMEc) y el 97,9% había utilizado previamente FAME biologico (FAMEb) siendo el 76,1% de ellos tratados con hasta tres FAMEb (los más comunes los anti-TNF). El 46,8% de los pacientes había recibido terapia previa con inhibidores de IL-17. La tabla 1 resume las características demográficas y clínicas basales. La duración media de seguimiento fue de 7,75 ± 3,44 meses. Se observaron mejoras significativas en los resultados informados por los pacientes (PRO), como la escala visual analógica (EVA) de dolor y la evaluación global del paciente (EGP), el conteo de articulaciones dolorosas e inflamadas, y la resolución de la artritis (59,4%) y la entesitis (50%) ($p < 0,05$). Las lesiones cutáneas psoriásicas mostraron una mejora notable ($p < 0,05$). Sin embargo, las reducciones en los niveles de PCR y VSG no fueron estadísticamente significativas (tabla 2). No se informaron nuevos casos de uveítis ni de enfermedades inflamatorias intestinales (EII). Cuatro pacientes suspendieron el tratamiento (tres por falta de eficacia y uno por efectos secundarios no graves).

Tabla 1. Características basales de los pacientes

Características	Valor
Edad, años, ± DE	51,19 ± 11,95
Género, n (%)	
Mujer	30 (62,5)
Hombre	18 (37,5)
Duración de la enfermedad, años, ± DE	7,91 ± 6,55
Psoriasis, n (%)	42 (87,5)
Onicopatía, n (%)	20 (42,6)
Dactilitis, n (%)	14 (29,2)
Entesitis, n (%)	28 (58,3)
Historia de EII, n (%)	1 (2,08)
Historia de uveítis, n (%)	2 (4,17)
Uso actual de FAMEc, n (%)	20 (41,7)
Uso actual de MTX, n (%)	10 (50)
Tratamiento previo con FAMEb, n (%)	46 (97,9)
Tratamiento previo con IL-17, n (%)	22 (46,8)

EII: enfermedad inflamatoria intestinal; FAMEb: fármacos biológicos modificadores de la enfermedad; FAMEc: fármacos sintéticos convencionales modificadores de la enfermedad.

Tabla 2. Resultados de seguimiento y comparación con la línea basal

Características	Visita basal	Seguimiento
EVA dolor, ± DE	56,41 ± 22,30	32,00 ± 19,72*
EGP, ± DE	56,82 ± 23,55	34,84 ± 19,30*
Número de articulaciones dolorosas, ± DE	2,72 ± 2,26	1,24 ± 1,58*
Número de articulaciones hinchadas, ± DE	2,06 ± 2,25	0,62 ± 1,01*
PCR (mg/dl), ± DE	5,43 ± 9,58	4,84 ± 13,19
VSG (mm/hr), ± DE	19,19 ± 18,10	14,71 ± 12,27
Mejora en artritis, n (%)	30 (90,9)	19 (59,4)*
Mejora en entesitis, n (%)	28 (58,3)	12 (50)
Mejora en psoriasis, n (%)	42 (87,5)	23 (67,6)*
Mejora en dactilitis, n (%)	14 (29,2)	4 (66,7)

Valor $p < 0,05$. EVA: Escala Visual Analógica; EGP: Evaluación Global del Paciente; PCR: proteína C reactiva; VSG: velocidad de sedimentación globular.

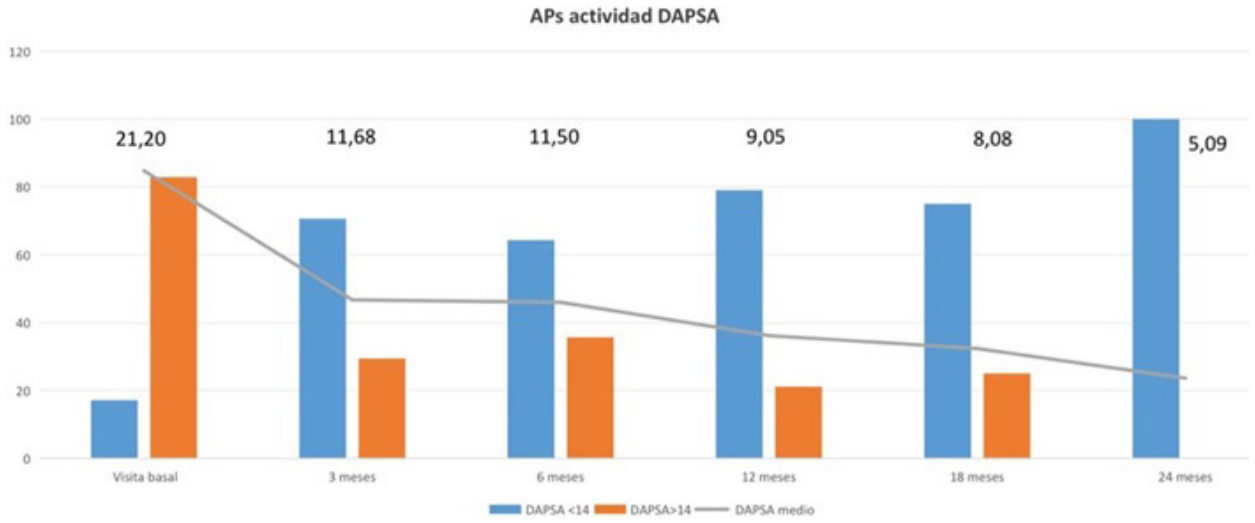
Conclusiones: Este estudio multicéntrico y en el mundo real destaca los rápidos y sustanciales beneficios clínicos de bimekizumab en la APS a corto plazo, con mejoras significativas en los resultados musculoesqueléticos y dermatológicos, junto con un perfil de seguridad favorable. Se deben realizar más estudios en el mundo real para evaluar su efectividad y seguridad a largo plazo.

P381. UPADACITINIB EN EL PAÍS VASCO: RESULTADOS DEL ESTUDIO UPA-PRO EN ARTRITIS PSORIÁSICA. DIFERENCIAS POR GÉNERO

Guillermo González Mozo de Rosales[1], Eva Galíndez-Agirregoikoa[1], Luis María López Domínguez[2], Nerea Alcorta Lorenzo[2], Oihane Ibarguengoitia Barrena[3], David Montero Seisdedos[3], A. Ruibal-Escribano[4], Estibaliz Barastay-Alberdi[4], Jesús Alejandro Valero Jaimes[5], Libe Blanca Ibarrola Paino[6], Paula García Escudero[7], Marta López i Gómez[7], Íñigo Gorostiza[8], Íñigo Alzaga Manso[8] y María L. García Vivar[1]

[1]Reumatología. Hospital Universitario Basurto. Bilbao. [2]Reumatología. Hospital Universitario Donostia. Donostia-San Sebastián. [3]Reumatología. Hospital Galdakano. Bilbao. [4]Reumatología. Hospital Urduliz. Bilbao. [5]Reumatología. Hospital de Zumárraga. [6]Reumatología. Hospital Bidasoa. Donostia-San Sebastián. [7]Reumatología. Hospital Universitario Araba. Vitoria-Gazteiz. [8]Unidad de Investigación. Hospital Universitario Basurto. Bilbao.

Introducción: Upadacitinib (UPA) es un inhibidor de Janus Kinasa (JAKi) selectivo para JAK1 y JAK1/3, aprobado para artritis psoriásica



P381 Figura 1.

(APs) en 2021. En el País Vasco, se priorizó UPA frente a otros JAKi a partir de mayo de 2022 tras el fallo a adalimumab. 7 hospitales participaron en el estudio UPA-PRO, que incluyó a pacientes a los que se prescribió UPA desde junio de 2021 hasta mayo de 2024. De los 415 pacientes incluidos, 78 estaban diagnosticados de APs.

Objetivos: Describir las características de la población con APs tratada con UPA y evaluar los resultados clínicos en términos de control de la enfermedad y persistencia del tratamiento. Además, investigar posibles diferencias entre hombres y mujeres.

Métodos: Se recopilaron datos sobre características de los pacientes y actividad de la enfermedad (DAPSA), historial de tratamientos y eventos adversos. Se creó una base de datos en REDCap para la recolección de datos, y el análisis estadístico se realizó utilizando IBM SPSS v29.

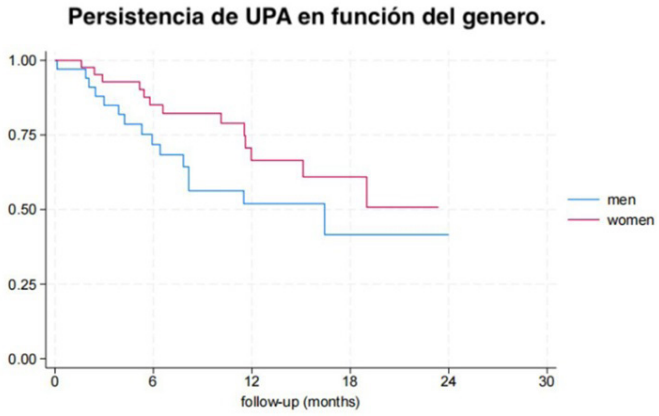


Figura 2.

Resultados: Se analizaron un total de 78 pacientes con APs, el 54,5% eran mujeres. La edad media fue de 53,48 años (DE 10,15) y la duración media de la enfermedad fue de 116,49 meses (DE 93,86). Las mujeres presentaron una edad de diagnóstico más tardía (media de 46,60 años, DE 12,56) en comparación con los hombres (media de 40,26 años, DE 9,89). La enfermedad psoriásica fue fundamentalmente periférica (61,5%) o mixta (35,9%). Las mujeres presentaron con mayor frecuencia un patrón periférico (76%), mientras que los hombres presentaron más formas mixtas (51,4%). La mayoría (80,8%) presentaba psoriasis cutánea, siendo la psoriasis en placas la más común (65%). En cuanto a la terapia biológica (TB), el 42,3% de los pacientes habían recibido tres o más biológicos, el 34,6% habían recibido uno y el 23,1% habían recibido dos. Los biológicos más comunes fueron inhibidores de TNF (98,7%), inhibidores de IL-17 (56,4%) e inhibidores de IL-23 (21,8%). El 15% de los pacientes habían sido tratados con apremilast. Al inicio del tratamiento con UPA, el 58% de los pacientes estaban con csDMARDs, el 77,3% con MTX y el 22,3% con leflunomida, los cuales y la mayoría los mantuvieron durante el estudio. La actividad de la enfermedad medida con DAPSA se redujo de 21,20 a 5,9, y un alto porcentaje de pacientes lograron control de la enfermedad (fig. 1). La mediana de persistencia de UPA en APs fue de 19,0 meses (IC95%: 11,60). El tiempo de tratamiento con UPA fue ligeramente inferior en hombres (16,43 meses, IC95%: 6,41), aunque la diferencia no fue estadísticamente significativa (fig. 2). No se observaron diferencias significativas en la persistencia del tratamiento entre los pacientes refractarios a 3 o más biológicos en comparación con aquellos que habían recibido un máximo de dos. 28 pacientes suspendieron UPA, principalmente por falta de eficacia (67,8%); 79% por causa articular, 2 cutánea y 2 por ambas.

Conclusiones: UPA parece ser eficaz en nuestros pacientes con APs, Se encontraron diferencias significativas entre hombres y mujeres en la edad al diagnóstico y en la presentación de la enfermedad, con un patrón periférico más frecuente en mujeres y formas axiales en hombres. Existe una tendencia, no estadísticamente significativa, hacia una mejor persistencia de UPA en mujeres, lo que sugiere que UPA podría ser una terapia prometedora, especialmente para mujeres con APs. Se necesitan estudios más grandes para explorar más a fondo esta posible diferencia.

P382. RELACIONES ENTRE LA INHIBICIÓN DE LA PROGRESIÓN RADIOGRÁFICA Y ALCANZAR ACTIVIDAD BAJA O REMISIÓN DE LA ENFERMEDAD Y SUS COMPONENTES PRINCIPALES EN PACIENTES CON ARTRITIS PSORIÁSICA TRATADOS CON SECUKINUMAB DURANTE 2 AÑOS EN EL ESTUDIO FUTURE 5

María Dolores López Montilla[1], P.J. Mease[2], L.C. Coates[3], C. Gaillez[4], A. Shew[5], W. Bao[5] y C.T. Ritchlin[6]

[1]Rheumatology. Hospital Universitario Reina Sofía. Córdoba. [2]Swedish Medical Center/Providence St. Joseph Health and University of Washington. Seattle. WA. EE.UU. [3]University of Oxford. Nuffield Department of Orthopaedics, Rheumatology and Musculoskeletal Sciences. Oxford. Reino Unido. [4]Novartis Pharma AG. Basel. Suiza. [5]Novartis Pharmaceuticals Corporation. East Hanover. EE.UU. [6]University of Rochester Medical Center. Division of Allergy, Immunology and Rheumatology. Rochester. EE.UU.

Introducción: Los pacientes con artritis psoriásica (APs) activa experimentan inflamación que podría conllevar daño estructural

y discapacidad. En el estudio de fase 3 FUTURE 5 (NCT02404350) en pacientes con artritis psoriásica (APs) activa, el tratamiento con secukinumab (SEC) inhibió la progresión radiográfica y conllevó una remisión mantenida y una actividad baja de la enfermedad (LDA) hasta la semana 104[1,2]. Los pacientes que no presentaron progresión radiográfica durante 24 semanas de tratamiento con SEC tenían una mayor probabilidad de alcanzar una LDA o la remisión en comparación con los pacientes con progresión radiográfica[3].

Objetivos: En este análisis *post hoc* del estudio FUTURE 5 se estudiaron las relaciones entre el estado de progresión radiográfica y el logro de LDA o remisión en la semana 104 en pacientes tratados con SEC.

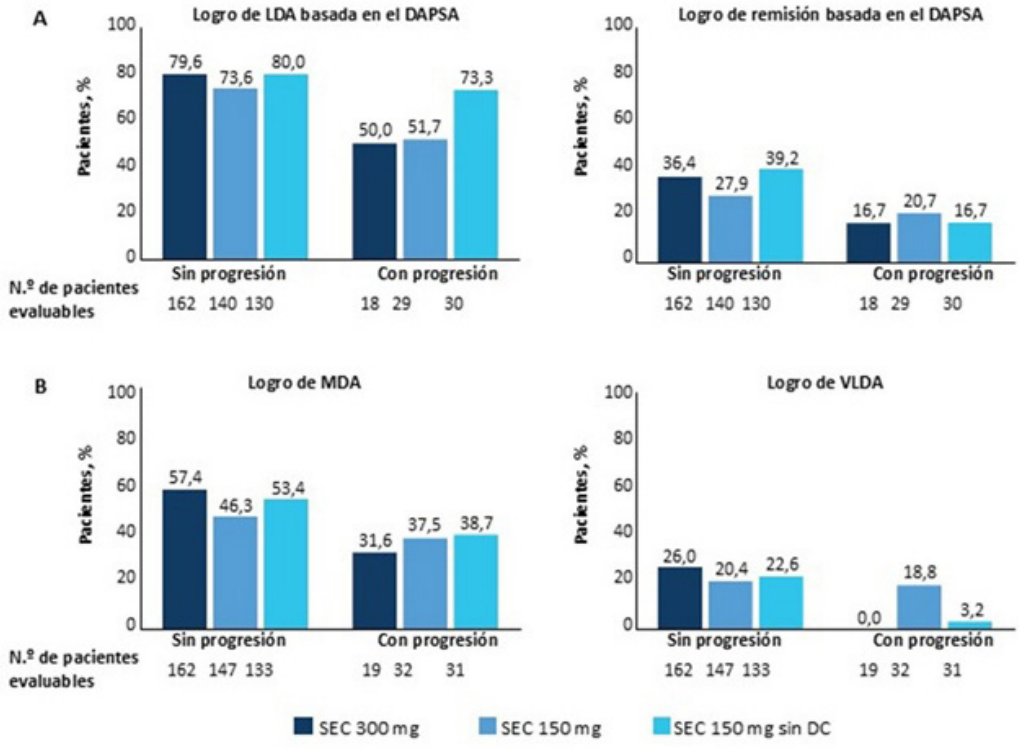
Métodos: Los pacientes fueron aleatorizados en una proporción 2:2:2:3 para recibir SEC 300 mg con dosis de carga (DC), SEC 150 mg con DC, SEC 150 mg sin DC o placebo (PBO) en la basal, en las semanas 1, 2, 3 y 4 y, posteriormente, cada 4 semanas hasta la semana

Proporción de pacientes que lograron los componentes AME/AMBE en la semana 104 agrupados por estado de progresión radiográfica en la semana 104

	Pacientes sin progresión en la semana 104			Pacientes con progresión en la semana 104		
Resultado, n/N (%)	SEC 300 mg (n = 171)	SEC 150 mg (n = 149)	SEC 150 mg sin DC (n = 137)	SEC 300 mg (n = 20)	SEC 150 mg (n = 32)	SEC 150 mg sin DC (n = 32)
NAD68 ≤ 1	101/169 (59,8)	67/146 (45,9)	75/133 (56,4)	5/19 (26,3)	14/31 (45,2)	11/30 (36,7)
NAT66 ≤ 1	137/169 (81,1)	102/146 (69,9)	107/133 (80,5)	10/19 (52,6)	19/31 (61,3)	21/30 (70,0)
PASI ≤ 1 o BSA ≤ 3%	149/168 (88,7)	126/145 (86,9)	107/133 (80,5)	19/19 (100,0)	28/31 (90,3)	28/31 (90,3)
EVA dolor según el paciente ≤ 15	78/167 (46,7)	56/143 (39,2)	62/133 (47,4)	6/18 (33,3)	8/31 (25,8)	11/31 (35,5)
Valoración global de la enfermedad (EVA) según paciente ≤ 20	91/167 (54,5)	64/143 (44,8)	71/133 (53,4)	8/18 (44,4)	11/31 (35,5)	16/31 (51,6)
HAQ-DI ≤ 0,5	100/166 (60,2)	78/143 (54,6)	77/133 (57,9)	4/18 (22,2)	12/31 (38,7)	11/31 (35,5)
Zonas de entesis dolorosas ≤ 1	153/169 (90,5)	134/146 (91,8)	118/132 (89,4)	15/19 (78,9)	29/32 (90,6)	26/31 (83,9)

BSA: área de superficie corporal; HAQ-DI: Health Assessment Questionnaire Disability Index; MDA: actividad mínima de la enfermedad; sin DC: sin dosis de carga; PASI: Psoriasis Area and Severity Index; EGP: evaluación global de la actividad de la enfermedad por parte del paciente; SEC: secukinumab; NAT: recuento de articulaciones tumefactas; NAD: recuento de articulaciones dolorosas; EVA: escala visual analógica; VLDA: actividad muy baja de la enfermedad.

Figura 1. Proporción de pacientes que alcanzaron (A) LDA basada en el DAPSA y remisión basada en el DAPSA[a] y (B) MDA y VLDA[b] en la semana 104 agrupados por estado de progresión radiográfica en la semana 104



DAPSA, Disease Activity Index for Psoriatic Arthritis; LDA, actividad baja de la enfermedad; MDA, actividad mínima de la enfermedad; sin DC, sin dosis de carga; SEC, secukinumab; EVA, escala visual analógica; VLDA, actividad muy baja de la enfermedad.

[a] La LDA basada en el DAPSA se define como DAPSA ≤14; la remisión basada en el DAPSA se define como DAPSA ≤4.

[b] La MDA se define como el logro de 5 de los 7 criterios siguientes: recuento de articulaciones adoloridas ≤1 en 68 articulaciones; recuento de articulaciones hinchadas ≤1 en 66 articulaciones; Psoriasis Area and Severity Index ≤1 o superficie corporal ≤3 %; dolor del paciente ≤15 en la EVA; actividad global de la enfermedad del paciente ≤20 en la EVA; Health Assessment Questionnaire Disability Index ≤0,5; ≤1 zona de entesis dolorosa. La VLDA se define como el logro de los 7 criterios.

Proporción de pacientes que alcanzaron (A) LDA basada en el DAPSA y remisión basada en el DAPSAa y (B) MDA y VLDAb en la semana 104 agrupados por estado de progresión radiográfica en la semana 104.

24. Antes de la semana 24, todos los pacientes aleatorizados a PBO habían cambiado a SEC 300 mg o SEC 150 mg. Tras una enmienda al protocolo, los pacientes pudieron aumentar de SEC 150 a SEC 300 después de la semana 52 en caso de que se observaran signos activos de enfermedad según el criterio del médico. En este análisis *post hoc*, los pacientes se agruparon por estado de la progresión radiográfica en la semana 104 (pacientes sin progresión: cambio respecto a la basal ≤ 0,5 en el modified Total Sharp Score [mTSS]; pacientes con progresión: cambio respecto a la basal > 0,5 en el mTSS). La eficacia se evaluó en la semana 104 según el logro de actividad mínima de la enfermedad (MDA) o actividad muy baja de la enfermedad (VLDA) y sus componentes individuales, así como según el logro de LDA o remisión basada en el Disease Activity Index for Psoriatic Arthritis (DAPSA).

Resultados: De los 541 pacientes de cuyos datos se disponían, 457 (84,5%) se clasificaron como pacientes sin progresión radiográfica y 84 (15,5%) fueron pacientes con progresión radiográfica en la semana 104. La proporción de pacientes sin progresión en la semana 104 que lograron LDA y remisión basada en el DAPSA en la semana 104 fue mayor que la de los pacientes con progresión en todos los grupos de tratamiento (fig. 1A). Además, la proporción de pacientes sin progresión que lograron MDA y VLDA en la semana 24 fue mayor que la de los que presentaron progresión en todos los grupos de tratamiento (fig. 1B). Se observaron tendencias similares en la mayoría de los componentes individuales MDA/VLDA en la semana 104 en los pacientes tratados con SEC 300 mg o SEC 150 mg con DC (tabla). Solo el logro de la respuesta cutánea definida como una puntuación ≤ 1 en el Psoriasis Area and Severity Index (PASI) o un área de superficie corporal total (BSA) ≤ 3% fue mayor en los pacientes con progresión que en los que no presentaron progresión en todos los grupos de tratamiento con SEC.

Conclusiones: La proporción de pacientes sin progresión radiográfica durante 2 años de tratamiento con SEC que lograron una LDA o remisión y una mejora en la función física en la semana 104 fue mayor que la de los pacientes con progresión radiográfica.

Bibliografía

1. Mease P, et al. RMD Open. 2021;7:e001600.
2. Coates LC, et al. Ann Rheum Dis. 2021;80:803-4.
3. Mease P, et al. Ann Rheum Dis. 2022;81:822.

P383. PACIENTES CON ARTRITIS PSORIÁSICA DE UN ESTUDIO COMPARATIVO DE FASE 4 ESTRATIFICADOS POR AFECTACIÓN UNGUEAL

Amelia Cobo[1], Alen Zabotti[2], Alexis Ogdie[3], Masato Okada[4], Rebecca Bolce[5], Jeffrey Lisse[5], Marcus Ngantcha[5], Mohamed Taher[5], Khai Jing Ng[5] y Dennis McGonagle[6,7]

[1]Lilly, S.A. [2]Department of Medical and Biological Sciences. Azienda Sanitaria Universitaria Friuli Centrale. Udine. Italy. [3]Perelman School of Medicine. University of Pennsylvania. Filadelfia. PA. EE.UU. [4]Immuno-Rheumatology Center. St Luke's International Hospital. Tokyo. Japan. [5]Eli Lilly and Company. Indianapolis. IN. EE.UU. [6]Leeds Institute of Rheumatic and Musculoskeletal Medicine. University of Leeds. Leeds. UK. [7]Leeds Musculoskeletal Biomedical Research Centre. Chapel Allerton Hospital. Leeds. UK.

Introducción: Las uñas son una zona del cuerpo difícil de tratar en pacientes (pts) con artritis psoriásica (APs). Investigaciones previas encontraron que la psoriasis ungueal está estrechamente relacionada con la enfermedad de las articulaciones interfalángicas distales, y que una mayor proporción de pacientes con resolución completa de ambas se logró en 52 semanas (S) al dirigir IL-17A con ixekizumab (IXE) en comparación con TNF-α con adalimumab (ADA). En este análisis, buscamos entender si la afectación ungueal basal (BL) es un indicador importante de la respuesta al tratamiento en pts con APs del estudio SPIRIT H2H (NCT03151551).

Métodos: Este análisis descriptivo post hoc incluyó a 565 pts con APs del estudio SPIRIT-H2H tratados con IXE o ADA con un Índice de Gravedad de Psoriasis Ungueal (NAPSI) > 0 o NAPSI = 0 en BL. Todos los pts cumplieron con los criterios de clasificación CASPAR para APs. Los parámetros evaluados incluyeron la Actividad de la Enfermedad en la Artritis Psoriásica-Baja Actividad de la Enfermedad (DAPSA-LDA), el Índice de Gravedad del Área de Psoriasis (PASI) 90 y 100, la Actividad Mínima de la Enfermedad (MDA; calculada con PASI en lugar de BSA), el recuento de articulaciones inflamadas (NAI) y dolorosas (NAD), el resumen de componentes físicos (PCS) y mentales (MCS) del SF-36, y el Índice de Calidad de Vida en Dermatología (DLQI). Se utilizó la imputación de no respondedores para manejar los datos faltantes.

Tabla P383

	Tasas de respuesta del formulario S12				Tasas de respuesta del formulario S24				Tasas de respuesta del formulario S52			
	Con afectación de las uñas		Sin afectación de las uñas		Con afectación de las uñas		Sin afectación de las uñas		Con afectación de las uñas		Sin afectación de las uñas	
Parámetro	IXE (N = 191)	ADA (N = 177)	IXE (N = 92)	ADA (N = 105)	IXE (N = 191)	ADA (N = 177)	IXE (N = 92)	ADA (N = 105)	IXE (N = 191)	ADA (N = 177)	IXE (N = 92)	ADA (N = 105)
NAI basado en 66 articulaciones, LSM (± EE)	-8,77 (± 0,29)	-8,51 (± 0,30)	-7,50 (± 0,48)	-7,61 (± 0,45)	-9,55 (± 0,26)	-9,43 (± 0,26)	-8,02 (± 0,31)	-8,25 (± 0,29)	-10,10 (± 0,23)	-9,87 (± 0,25)	-8,37 (± 0,28)	-8,56 (± 0,27)
NAD basado en 68 articulaciones, LSM (± EE)	-13,37 (± 0,69)	-12,57 (± 0,71)	-11,13 (± 0,99)	-11,58 (± 0,93)	-16,09 (± 0,68)	-13,98 (± 0,69)	-12,88 (± 0,92)	-12,30 (± 0,85)	-16,89 (± 0,68)	-15,66 (± 0,72)	-14,85 (± 0,77)	-13,77 (± 0,72)
DAPSA-LDA (≤ 14)	114 (59,7)	84 (47,5)	50 (54,3)	65 (61,9)	117 (61,3)	106 (59,9)	57 (62)	64 (61)	123 (64,4)	102 (57,6)	51 (55,4)	63 (60)
PASI 90	136 (71,2)	72 (40,7)	63 (68,5)	55 (52,4)	143 (74,9)	99 (55,9)	60 (65,2)	59 (56,2)	145 (75,9)	93 (52,5)	61 (66,3)	60 (57,1)
PASI 100	105 (55)	52 (29,4)	55 (59,8)	41 (39)	117 (61,3)	79 (44,6)	53 (57,6)	53 (50,5)	123 (64,4)	69 (39)	59 (64,1)	48 (45,7)
MDA	66 (34,6)	46 (26)	33 (35,9)	35 (33,3)	91 (47,6)	56 (31,6)	44 (47,8)	44 (41,9)	94 (49,2)	68 (38,4)	40 (43,5)	47 (44,8)
SF-36 PCS, LSM (± EE), mBOCF	8,10 (± 0,56)	7,23 (± 0,58)	6,56 (± 0,90)	7,13 (± 0,85)	9,63 (± 0,60)	7,59 (± 0,61)	8,05 (± 0,91)	8,77 (± 0,86)	10,21 (± 0,60)	8,91 (± 0,62)	9,09 (± 0,93)	10,00 (± 0,87)
SF-36 MCS, LSM (± EE), mBOCF	4,86 (± 0,66)	2,10 (± 0,68)	5,39 (± 0,94)	5,63 (± 0,89)	3,86 (± 0,64)	2,70 (± 0,65)	5,09 (± 0,98)	5,33 (± 0,92)	4,63 (± 0,74)	4,43 (± 0,77)	6,41 (± 1,16)	5,60 (± 1,09)
DLQI	114 (59,7)	70 (39,5)	51 (55,4)	57 (54,3)	122 (63,9)	85 (48)	52 (56,5)	61 (58,1)	115 (60,2)	76 (42,9)	52 (56,5)	61 (58,1)

Los datos son n (%) a menos que se indique lo contrario. Sin afectación de las uñas, NAPSI = 0; con afectación de las uñas, NAPSI > 0. DAPSA: Actividad de la enfermedad en artritis psoriásica; DLQI: Índice de calidad de vida en dermatología; LDA: baja actividad de la enfermedad; LSM: media de mínimos cuadrados; mBOCF: línea de base modificada trasladada al futuro; MCS: encuesta del componente mental; MDA: actividad mínima de la enfermedad; N: número de pacientes en la población general; n: número de pacientes en la categoría especificada; N: no; PASI: Índice de gravedad del área de psoriasis; PCS: encuesta del componente físico; DE: desviación estándar; EE: error estándar; SF-36: Encuesta de formato corto (SF)-36; NAI: número de articulaciones inflamadas; NAD: número de articulaciones dolorosas, Y: sí; S: semana.

Resultados: De los 565 pts en BL, 368 tenían afectación ungueal (NAPSI > 0) y 197 no tenían afectación ungueal (NAPSI = 0). Las características basales fueron similares en cuanto a edad e índice de masa corporal, con diferencias basadas en la afectación ungueal en BL evidentes para el sexo, la duración de los síntomas desde el inicio de la APs, NAI y NAD, y la puntuación PASI, que fueron más altas en pts con afectación ungueal. Los pts con afectación ungueal en BL demostraron una mayor mejora en NAI y NAD en comparación con aquellos sin afectación en W12, W24 y W52 tras el tratamiento con IXE y ADA (tabla 1). IXE logró una respuesta rápida para DAPSA-LDA tan pronto como en W12 (59,7%) y mantuvo esta respuesta hasta W52 (64,4%). Para PASI 90 y MDA, IXE logró tasas de respuesta más rápidas y altas en comparación con ADA en pts con y sin afectación ungueal en BL (tabla 1). En pts con afectación ungueal, IXE demostró una mejora en SF-36 MCS y PCS tan pronto como en la semana 12 y se mantuvo hasta la semana 52 en comparación con ADA (tabla 1).
Conclusiones: IXE y ADA mostraron una mayor reducción numérica de NAI en aquellos con enfermedad ungueal. Además, IXE y ADA demostraron una mejora articular en pts con y sin afectación ungueal en BL. En el subconjunto de pts con afectación ungueal en BL, proporciones numéricamente más altas de pts tratados con IXE en comparación con ADA lograron DAPSA-LDA, PASI 90, MDA y SF-36 tan pronto como en S12, y se mantuvieron hasta S52.

Bibliografía

1. Kirkham et al. Rheumatol Ther. 2023;10(5):1127-46.
2. McGonagle et al. Rheumatology (Oxford) 2024.
3. Taylor et al. Arthritis Rheum 2006;54(8):2665-73.

P384. EFICACIA Y SEGURIDAD DE UPADACITINIB EN ESPONDILOARTRITIS AXIAL. DATOS EN VIDA REAL

Carolina Merino Argumánez[1], Belén Ruiz Antorán[1], Clementina López Medina[2], M. Ángeles Puche Larrubia[2], Raquel Almodóvar González[3], Ana Urruticoechea Arana[4], Sara Alonso Castro[5], María Aparicio Espinar[6], José Campos Esteban[7], María Luz García Vivar[8], Guillermo González Mozo de Rosales[8], Cruz Fernández-Espartero[9], Manuel Fernández Prada[10], Juan Carlos Nieto González[11] y Jesús Sanz Sanz[1]

[1]Hospital Universitario Puerta de Hierro Majadahonda. Madrid. [2]Hospital Universitario Reina Sofía. Córdoba. [3]Hospital Universitario Fundación de Alcorcón. Madrid. [4]Hospital Universitario Son Espases. Mallorca. [5]Hospital Universitario Central de Asturias. Oviedo. [6]Hospital Universitario Germans Trias i Pujol. Badalona. [7]Hospital Universitario Príncipe de Asturias. Madrid. [8]Hospital Universitario de Basurto. Vizcaya. [9]Hospital Universitario de Móstoles. [10]Hospital Universitario de Guadalajara. [11]Hospital Universitario Gregorio Marañón. Madrid.

Introducción: En 2023 presentamos los primeros datos de seguridad y eficacia de upadacitinib (UPA) en vida real, con un estudio nacional multicéntrico que incluía 50 pacientes con espondiloartritis axial (EspA).

Objetivos: Con el presente estudio se pretende evaluar seguridad y eficacia en práctica clínica real 2 años después.
Métodos: Estudio multicéntrico observacional retrospectivo. Se realizó un análisis de factores predictores de respuesta.
Resultados: Se incluyeron en el estudio 151 pacientes con EspA, 50,3% varones, con una edad media (DE) de 48,1 (10,7) años. Presentaban las siguientes características clínicas basales: uveítis (9,9%), dactilitis (4,0%), psoriasis (10,6%), enfermedad de Crohn (12,6%), colitis ulcerosa (4,6%), HLA B 27 positivo (68,9%), sacroiliitis radiográfica (62,3%). El 96,7% de los pacientes habían recibido al menos 1 tratamiento biológico previo a UPA, el 13,9% al menos 5, con una mediana (RIQ) por paciente de 3 (2-4) FAMEb, siendo el más frecuente como primer y segundo FAMEb adalimumab, como tercero y cuarto secukinumab. Recibieron UPA una media de tiempo de 11,1 (8,6) meses, con una tasa de mantenimiento del fármaco a fecha de finalización de la observación de un 71,5%. Recibieron FAMEsc concomitante en el 9,9% de los casos, siendo metotrexato el más frecuentemente asociado. Se obtuvieron los siguientes resultados, evaluados de forma evolutiva desde situación basal a semana 104 (tabla). Los mejores datos de respuesta se observaron a semana 56 de tratamiento: disminución de PCR media de -5,4 mg/L; respuesta ASDAS-PCR 59,1%; respuesta BASDAI 50 43,5%. Además se recogió una mejoría sintomática reportada por el paciente entre el 62,5-87,1% de los casos en los diferentes cortes temporales. La disminución en EVA espinal fue más marcada en semanas 24 y 56, con un cambio de -3,8 unidades, y con respecto al EVA global la mejoría más llamativa la encontramos en la semana 24, con una disminución de -3,4 unidades en la escala. Finalmente, se cuantificó una mejoría global en el 65,9% de pacientes medido por mejoría subjetiva reportada por el paciente. El tratamiento fue suspendido en el 27,8% de pacientes, el motivo principal de suspensión fue ineficacia (18,5% del total), seguida de efectos adversos (12,6% del total). Se realizó un análisis de factores predictores de respuesta, BASDAI 50 y mejoría subjetiva, considerando HLAB27, género, tiempo de evolución de la enfermedad, afectación radiográfica vs. no radiográfica, número de FAMEb previos, uso de FAMEsc concomitante. No se encontró ninguna asociación estadísticamente significativa, excepto para la respuesta en semana 80, en la cual, los pacientes respondedores (BASDAI 50), presentaban un consumo previo de FAMEb significativamente menor 1,0 (1,4) vs. 4,3 (1,5) en los no respondedores a semana 80 (p 0,021). Se comunicaron efectos adversos en 22 (14,6%) pacientes, siendo el más frecuente los procesos infecciosos, cefalea y malestar general. En el estudio previo de 2023 destacaba un episodio de TVP y un episodio de herpes zóster. No se han comunicado episodios trombóticos ni de herpes zóster en el estudio actual. Durante el tratamiento con UPA, 3 pacientes presentaron uveítis y otro psoriasis.
Conclusiones: El tratamiento con UPA en vida real consigue tasas de respuesta BASDAI 50 y ASDAS-PCR < 2,1 en torno al 50% a semana 56 en una cohorte multicéntrica de pacientes con espondiloartritis axial. La mejor respuesta podría relacionarse con menor número de FAMEb previos.

Tabla 384
Resultados: evolutivos de respuesta

	Basal	12 sem	24 sem	56 sem	80 sem	104 sem
Respuesta BASDAI 50, n/N (%)		13/70 (18,6)	10/46 (21,7)	10/23 (43,5)	2/10 (20,0)	2/7 (28,6)
Respuesta ASDAS PCR (< 2,1) n/N (%)		25/68 (36,8)	25/43 (58,1)	13/22 (59,1)	3/8 (37,5)	3/6 (50,0)
Mejoría sintomática, n/N (%)		82/122 (67,8)	74/85 (87,1)	36/52 (69,2)	15/24 (62,5)	10/12 (83,3)
PCR, N, media (DE)	147, 8,6 (10,0)	112, 4,7 (5,9)	84, 4,4 (5,4)	29, 5,5 (3,8)	26, 7,1 (8,4)	11, 5,6 (4,6)
Cambio PCR, N, media (DE)		111, -4,5 (9,4)	82, -4,1 (8,2)	28, -5,4 (7,74)	15, -4,4 (9,4)	10, -2,9 (8,2)
EVA espinal, N, media (DE)	80, 7,4 (1,6)	60, 5,3 (2,1)	40, 3,5 (2,2)	21, 3,7 (2,6)	9, 4,3 (3,1)	6, 3,3 (3,1)
Cambio EVA espinal, N, media (DE)		58, -2,1 (1,0)	39, -3,8 (2,2)	21, -3,8 (3,0)	7, -2,7 (1,7)	5, -2,2 (1,1)
EVA global, N, media (DE)	95, 7,2 (1,6)	78, 5,2 (2,4)	40, 3,9 (2,5)	31, 3,8 (2,9)	13, 5,5, (2,8)	7, 4,4 (2,6)
Cambio EVA global, N, media (DE)		71, -2,2 (1,8)	52, -3,4 (2,5)	28, -3,3 (3,2)	11, -1,0 (2,0)	7, -2,3 (1,8)

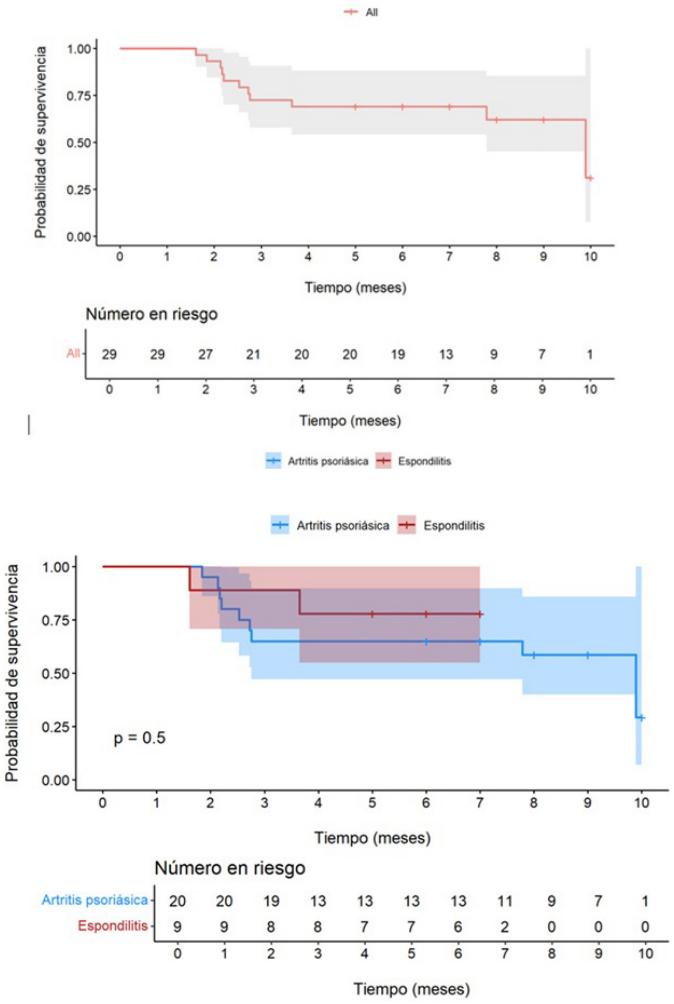
P385. PERSISTENCIA DE BIMEKIZUMAB EN PACIENTES CON ESPONDILOARTRITIS: DATOS A CORTO PLAZO DE LOS PRIMEROS 30 PACIENTES TRATADOS EN UN HOSPITAL DE TERCER NIVEL

Norma Alejandra Callejas Pineda, Sara Alonso, Paula Álvarez, Estefanía Pardo, Stefanie Burger, Marta Loredo, Ignacio Braña, Fernando Jirout, Isabel Zapico, Mercedes Alperi y Rubén Queiro

Sección de Reumatología. Hospital Universitario Central de Asturias. Oviedo.

Introducción: Bimekizumab (BIME) es el primer inhibidor dual de las interleucinas (IL) 17A y F. Su aprobación para el tratamiento de la artritis psoriásica (APs) y la espondiloartritis axial (EsPax) es muy reciente[1,2], de ahí la necesidad de adquirir y compartir la experiencia tras su uso en rutina clínica.
Objetivos: Analizar la persistencia a corto plazo de BIME en pacientes con espondiloartritis. Analizar los factores asociados a su discontinuación.
Métodos: Se incluyeron todos los pacientes que habían recibido BIME en nuestro servicio, desde su comercialización hasta diciembre del 2024. El análisis de persistencia se realizó mediante curvas de Kaplan-Meier, mientras que los factores asociados a riesgo de suspensión se evaluaron por regresiones de Cox ajustadas.

Figura 1. Tasa de retención de Bimekizumab, tanto en la población global como por tipo de enfermedad.



Tasa de retención de bimekizumab, tanto en la población global como por tipo de enfermedad.

Resultados: Se incluyeron un total de 30 pacientes, 20 con APs y 10 con EsPax. Edad al diagnóstico de 38,4 ± 10,4 años, 14 varones/16 mujeres, duración promedio de enfermedad de 13,6 ± 9,4 años. BIME fue primera línea en 3 pacientes (10%), mientras que la mediana de línea de tratamiento para BIME fue 4,0 [RIC: 3,0-5,8]. La mediana de duración de uso de BIME fue de 6 meses [RIC: 2,8-8,0]. La tasa de persistencia a los 6 meses fue del 69% (IC95%: 54- 88). Esta retención fue superior en EsPax (78%) que en APs (65%), p *log rank* = 0,5 (fig.). De los factores analizado para el riesgo de discontinuación (tipo de enfermedad, duración de enfermedad, sexo, obesidad, línea de tratamiento) ninguno se vinculó a riesgo de suspensión de BIME.
Conclusiones: En este estudio preliminar de persistencia, BIME presentó una alta tasa de retención, tanto en pacientes con APs como en EsPax, refractarios a otras terapias de alto impacto. La tasa de retención de BIME a los 6 meses fue alta con independencia del tipo de espondiloartritis, el sexo, la línea de tratamiento o la duración de enfermedad. BIME es una opción muy eficaz en espondiloartritis tanto en pacientes naïve como refractarios a otras terapias avanzadas.

Bibliografía

1. Deodhar A, et al. Comparative efficacy and safety of bimekizumab in axial spondyloarthritis: a systematic literature review and network meta-analysis. Rheumatology (Oxford). 2024; 63(5):1195-205.
2. Mease PJ, et al. Comparative efficacy and safety of bimekizumab in psoriatic arthritis: a systematic literature review and network meta-analysis. Rheumatology (Oxford). 2024;63(7):1779-89.

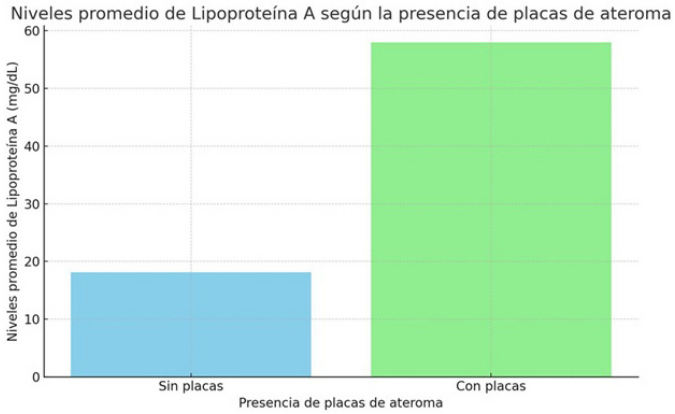
P386. PRESENCIA DE PLACAS DE ATEROMA CAROTÍDEAS Y CORRELACIÓN CON NIVELES SÉRICOS DE LIPOPROTEÍNA (A) EN PACIENTES CON ARTRITIS PSORIÁSICA

Nuria Molina Osorio[1], Alba Belmonte Mora[1], Isabel M. Madroñal García[1], Ismael F. Aomar-Millán[2] y Juan Salvatierra Ossorio[1]

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

Introducción: La artritis psoriásica (APs) se asocia con el síndrome metabólico y un incremento del riesgo cardiovascular. En los últimos años, la lipoproteína(a) [Lp(a)] ha demostrado un papel en el proceso aterogénico e inflamación a nivel vascular postulándose como un factor de riesgo cardiovascular relevante en poblaciones con enfermedades inflamatorias crónicas[1]. Investigaciones recientes han destacado que la Lp(a) desempeña un papel crucial en el riesgo cardiovascular, incluso en escenarios donde los factores de riesgo tradicionales como el LDLc están controlados. Además, las modificaciones del estilo de vida y tratamientos convencionales como las estatinas tienen un efecto muy marginal en la reducción de los niveles de Lp(a), lo que subraya la necesidad de desarrollar terapias específicas[2]. La relación entre los niveles séricos de Lp(a) y la formación de placas de ateroma carotídeas en pacientes con APs apenas ha sido estudiada, por lo que nos propusimos analizar este aspecto.
Objetivos: Evaluar la asociación entre los niveles séricos de Lp(a) y la presencia de placas de ateroma carotídeos valorados por ecografía en pacientes con APs.
Métodos: Estudio unicéntrico transversal observacional para analizar los niveles séricos de Lp(a) (mg/dL) y su relación con la presencia de placas de ateroma carotídeos. La variable de interés fue la presencia de placas de ateroma, categorizada como dicotómica (presencia o ausencia). Se incluyeron 31 pacientes con diagnóstico definido de APs seguidos en consultas externas del Hospital Universitario Clínico de Granada. A todos los participantes se les determinaron niveles de Lp(a) y se les realizó una ecografía de ambas arterias carótidas para evaluar la presencia de placas de ateroma. Para evaluar las diferencias en los niveles de Lp(a) entre los grupos de pacientes con y sin placas de ateroma utilizamos la t de Student para muestras independientes. Además, se utilizó el coeficiente de correlación de Pearson para analizar la relación entre los niveles de Lp(a) y la presencia de placas de ateroma (variable dicotómica 0 ausencia, 1 presencia).

Resultados: Se incluyeron un total de 31 pacientes con una edad media de 53,4 años ± 9,29 con 18 varones (58%) y 13 (42%) mujeres. La prevalencia de placas de ateroma fue del 46,4% mientras que el 53,6% no las presentaron. Los niveles medios de Lp(a) fueron de 43,25 mg/dl ± 43,32 existiendo diferencias significativas entre los grupos (18,09 mg/dl en pacientes sin placas vs. 57,98 con placas, p > 0,05) (fig.). La correlación de Pearson entre Lp(a) y presencia de placas de ateroma fue del 0,495 lo que indica una correlación positiva moderada con un p-valor: 0,022 (significativo). Estos resultados sugieren que en pacientes con APs unos niveles séricos más elevados de Lp(a) están asociados con una mayor probabilidad de presentar placas de ateroma.



Conclusiones: La presencia de placas de ateroma carotídeos se asocia con niveles séricos más altos de Lp(a) lo que refuerza el papel de este biomarcador en la identificación de individuos con arterioesclerosis. Estos hallazgos subrayan la importancia de solicitar la medición sérica de la Lp(a) en los pacientes con APs, para una mejor estimación del riesgo cardiovascular.

Bibliografía

1. Lipoprotein(a) and its Significance in Cardiovascular Disease: A Review. JAMA Cardiol, 2022.
2. Lipoprotein(a) in atherosclerotic cardiovascular disease and aortic stenosis: a European Atherosclerosis Society consensus statement, European Heart Journal. 2022;43.

P387. CARACTERÍSTICAS CLÍNICAS Y ECOGRÁFICAS DE UNA POBLACIÓN CON ARTRITIS PSORIÁSICA DIFÍCIL DE TRATAR

Georgina Novell Soms, Ana Belén Azuaga-Piñango, Oriana Omaña Iglesias, Lucía Alascio, Helena Flórez Enrich, José A. Gómez-Puerta, Juan D. Cañete Crespillo y Julio Ramírez García

Unidad de Artritis. Servicio de Reumatología. Hospital Clínic. Barcelona.

Introducción: El reto de lograr una baja actividad o remisión en la artritis psoriásica (APs) sigue siendo una necesidad no cubierta para muchos pacientes. Aunque GRAPPA está trabajando actualmente en ello, aún no existe una definición consensuada de enfermedad difícil de tratar (D2T) como en artritis reumatoide, debido en parte a la heterogeneidad de la enfermedad psoriásica.

Objetivos: Evaluar la frecuencia y los factores asociados a la APs D2T.

Métodos: Estudio transversal para definir la APs D2T, según diferentes criterios: 1) fracaso de ≥ 1 fármaco antirreumático modificador de la enfermedad convencional (FAMEc) y ≥ 2 FAME biológicos o sintéticos dirigidos con diferentes mecanismos de acción (MOA), 2) fallo a ≥ 2 FAME biológicos (b) o sintéticos dirigidos (sd) con diferentes MOA en < 1 año, y 3) fallo a > 3FAMEb o FAMEsd con diferentes MOA. Se recogieron características demográficas, clínicas, radiográficas y ecográficas de todos los pacientes incluidos.

Resultados: Se reclutaron 72 pacientes con APs. Treinta y nueve eran mujeres (54,2%), con una edad media de 55,3 años (DE 14,3) y un tiempo medio de evolución de 116,8 meses (DE 126). La actividad cutánea (*Body Surface Area*) media fue de 1,7% (DE 2) y el DAPSA de 19,5 (DE 8,9). El 59,7% de los pacientes tenían alguna comorbilidad, y el 26,3% tenían > 3 comorbilidades. Quince pacientes (20,8%) tenían entesitis, 33 (45,8%) dactilitis y 30 (41,7%) onicopatía. Diez (13,9%) eran HLAB27+. Cincuenta y cuatro pacientes (75%) habían recibido tratamiento con FAMEc, 51 (70,8%) FAMEb y 6 (8,3%) FAMEsd. Veintidós pacientes (30,6%) estaban recibiendo FAMEc + FAMEb/FAMEsd en el momento de la visita. Desde el punto de vista de imagen, 27 pacientes (37,5%) tenían enfermedad erosiva y 10 pacientes (13,9%) tenían anquilosis radiográfica en alguna articulación. A nivel ecográfico, 23 pacientes (31,9%) tenían sinovitis proliferativa (hipertrofia sinovial > 2+Power Doppler), 35 tenían afectación tendinosa (49,3%) y 24 (33,3%) tenían paratenonitis. Veintisiete pacientes (37,5%) habían hecho tratamiento con > 2 FAMEb/FAMEsd con diferente MOA, 8 pacientes (11,1%) > 3 FAMEb/FAMEsd con diferente MOA y 9 pacientes (12,5%) habían realizado > 2 FAMEb/FAMEsd con diferente MOA en < 1 año. Los pacientes que cumplían cualquier criterio de APs D2T tenían más tiempo de evolución (p = 0,01) y mayor actividad clínica medida por DAPSA (p = 0,01), la prevalencia de HLAB27 fue mayor en estos pacientes (50 vs. 19,3%, p = 0,049), así como la presencia de onicopatía (23,3 vs. 4,7%, p = 0,029) y el uso de terapia combinada (50 vs. 11,7%, p = 0,002). No se encontraron diferencias significativas en el número de comorbilidades o en factores de mal pronóstico por imagen como la sinovitis proliferativa ecográfica ni la enfermedad erosiva (tabla). En el análisis multivariante, el uso de terapia combinada se asoció de manera independiente con las definiciones de APs D2T que no tomaban el tiempo como criterio, mientras que la presencia de paratenonitis ecográfica se asoció de manera independiente con la definición de > 2 FAMEb/FAMEsd con diferente MOA en < 1 año (OR 200,6, IC95% 2,5-15843,9, p = 0,017).

Tabla P387
Características clínicas y ecográficas de pacientes con APs D2T según diferentes criterios

	> 2MOA	No	> 2MOA< 12m	No	> 3MOA	No
Tiempo Evolución (m), media (DE)	155,7 (94,4)	104,7 (132,8)	101 (80,7)	119,06 (131,6)	158,63 (110,8)	111,58 (127,6)
N.º comorbilidades, media (DE)	1,41 (1,37)	0,93 (1,1)	1,22 (1,3)	1,02 (1,17)	0,75 (1,16)	1,08 (1,18)
PCR (mg/dl), media (DE)	1,59 (3,3)	1,59 (2,2)	1,33 (1,87)	1,63 (2,65)	1,75 (2,12)	1,57 (2,62)
BSA (%), media (DE)	2 (2,3)	1,65 (2)	2,44 (2,74)	1,62 (1,97)	1,38 (1,9)	1,77 (2,1)
DAPSA, media (DE)	26,12 (12,9)*	17,45 (6)	26,89 (12,2)	18,44 (7,91)	28,13 (14,6)*	18,42 (7,4)
HLAB27 (%)	50*	19,3	30	9,6	20	9,6
Enfermedad erosiva (%)	29,6	20	14,8	11,1	18,5	6,6
Dactilitis (%)	15,1	30,7	15,1	10,2	12,1	10,2
Onicopatía (%)	33,3	16,6	23,3*	4,7	16,6	7,1
Terapia combinada (%)	50*	12	27,2*	6	31,8*	2
Score Ecográfico, media (DE)	11,59 (11,4)	8 (6,5)	10,78 (9,2)	8,5 (7,9)	14,6 (13,8)	8,1 (6,8)
Sinovitis proliferativa (%)	26	22,4	8,6	14,2	8,6	12,2
Tendinopatía US (%)	20	25	17,1	8,3	11,4	11,1
Paratenonitis US (%)	29,1	20,8	25*	6,2	12,5	10,4
Anquilosis articular (%)	20	24,1	10	12,9	30	8

MOA: mecanismo de acción; m: mes; DE: desviación estándar; PCR: proteína C reactiva; BSA: *Body Surface Area*; DAPSA: Disease Activity for Psoriatic Arthritis; US: ultrasonidos; sinovitis proliferativa: hipertrofia sinovial > 2 + Power Doppler. *p < 0,05.

Conclusiones: A pesar del gran número de opciones terapéuticas, hasta un tercio de los pacientes con APs presentan actividad de la enfermedad pese a haber recibido varias líneas de terapias avanzadas. Estos pacientes difíciles de tratar tienen un mayor tiempo de evolución, mayor prevalencia de HLAB27, onicopatía, paratenonitis ecográfica y uso de terapia combinada.

P388. CARGA DE ENFERMEDAD DEL PACIENTE CON ESPONDILOARTRITIS ASOCIADA O NO A HIDRADENITIS SUPURATIVA

Montserrat Cabanillas Paredes[1], Mireia Moreno Martínez-Losa[1], Patricia Garbayo Salmons[2], María Llop Vilaltella[1], Marta Arévalo Salaet[1], Jordi Gratacós Masmitjà[1], Alba García Pinilla[1], Esther Espartal López[3], Miriam Almirall Bernabé[3], Julio Ramírez García[4], Lucía Alascio[4], Ana Laiz Alonso[5], Ester Costa Moya[6], Teresa Claveguera Poch[7], Antonio Juan-Mas[8] y Joan Calvet Fontova[1]

[1]Department of Rheumatology. Parc Taulí Hospital Universitari. Institut d'Investigació i Innovació Parc Taulí (I3PT-CERCA). Universitat Autònoma de Barcelona. Sabadell. [2]Department of Dermatology. Parc Taulí Hospital Universitari. Institut d'Investigació i Innovació Parc Taulí (I3PT-CERCA). Universitat Autònoma de Barcelona. Sabadell. [3]Department of Rheumatology. Vall d'Hebron Barcelona Hospital Campus. Vall d'Hebron Institut de Recerca. Universitat Autònoma de Barcelona. [4]Department of Rheumatology. Hospital Clínic Barcelona. Institut d'Investigacions Biomèdiques August Pi i Sunyer. Universitat de Barcelona. [5]Department of Rheumatology. Hospital de la Santa Creu i Sant Pau. Institut de Recerca de Sant Pau. Universitat Autònoma de Barcelona. [6]Department of Rheumatology. Hospital Universitari Sant Joan de Reus. Institut d'Investigació Sanitària Pere Virgili. Universitat Rovira i Virgili. Reus. [7]Department of Rheumatology. Hospital Universitari Dr. Josep Trueta. Institut d'Investigació Biomèdica de Girona Dr. Josep Trueta. Universitat de Girona. [8]Department of Rheumatology. Hospital Universitari Son Llàtzer. Universitat de les Illes Balears. Palma de Mallorca.

Introducción: Las espondiloartritis (EspA) y la hidradenitis supurativa (HS) son enfermedades inmunomediadas que afectan a sistemas diferentes (aparato locomotor y piel) y que en ocasiones pueden presentarse de forma conjunta en un mismo individuo. Sin embargo, las características e implicaciones clínicas de esta asociación aún no se comprenden completamente. Por ello, el presente estudio pretende caracterizar a los pacientes con ambas enfermedades y analizar posibles diferencias en la carga de enfermedad o en el fenotipo clínico.
Objetivos: Describir y comparar la carga de enfermedad en pacientes con la asociación de EspA e HS respecto a los individuos con EspA aislada.
Métodos: Se llevó a cabo un estudio multicéntrico, retrospectivo, de diseño caso-control, donde los casos son aquellos individuos con diagnóstico de EspA e HS, y los controles son pacientes con EspA sin HS. El estudio fue aprobado por el comité de ética (referencia 2023/5066). Los grupos se aparejaron por sexo, edad, y tiempo de evolución de la EspA, con una ratio de 1:3 (caso:controles). Se realizó un análisis descriptivo usando medianas y rangos intercuartílicos para las variables continuas, y frecuencias y porcentajes para las variables categóricas. Las diferencias entre ambos grupos se evaluaron mediante la prueba de Fisher (variables categóricas) y la prueba de Mann-Whitney (variables continuas).
Resultados: Se reclutaron un total 38 casos y 114 controles de 7 centros hospitalarios. No se observaron diferencias significativas en características demográficas como sexo, edad e IMC entre casos y controles. Las formas de EspA en los casos se distribuían en axial (EspAax, 42,1%), periférica (EspAp, 31,6%) y mixta (26,3%). El patrón articular mayoritario fue el oligoarticular (28,9%) (tabla). El diagnóstico de EspA precedía al de HS en el 69,4% de los casos, con una mediana de 5 años entre diagnósticos. Los pacientes con EspAax que además sufren HS son más fumadores (69,2 vs. 35,1%), tienen más hipertensión arterial (46,2 vs. 19,2%, p = 0,010) y padecen más frecuentemente alteraciones psiquiátricas en forma de síndrome ansioso-depresivo (38,5 vs. 15,4%, p = 0,024) de forma significativa en comparación con los controles. Además, estos pacientes presentan una mayor frecuencia de enfermedad inflamatoria intestinal en comparación con aquellos con EspAax aislada sin HS (19,2 vs. 2,6%, p = 0,010), aunque no se observaron diferencias significativas en la prevalencia de uveítis o psoriasis. En relación a los tratamientos, los pacientes con la asociación de EspAax e HS requieren de un mayor número de terapias biológicas (TB) (p = 0,013), aunque la proporción de pacientes tratados con TB es similar en ambos grupos. Comparativamente, los FAMEcs son más usados en el grupo EspAax+HS respecto a los controles (53,8 vs. 29,9%, p = 0,035). Cuando analizamos la actividad de EspAax, evaluada mediante BASDAI, ASDAS-PCR y niveles de PCR (mg/L), se observaron diferencias significativas en todos los parámetros, con valores medianos más elevados en el grupo con la asociación de EspAax e HS enfrente a los controles con EspAax aislada: BASDAI (4,9 vs. 3,5, p = 0,043), ASDAS-PCR (3,0 vs. 2,0, p = 0,002), y PCR (11,2 vs. 3,3, p < 0,001).

	Total n=38	EspAax n=16 (42.1%)	EspAp n=12 (31.6%)	Mixta n=10 (26.3%)	pval
Patrón articular, n (%)					
Monoarticular	2 (5.3)	0 (0.0)	1 (8.3)	1 (10.0)	<0.0001
Oligoarticular	11 (28.9)	0 (0.0)	6 (50.0)	5 (50.0)	
Poliarticular	9 (23.7)	0 (0.0)	5 (41.7)	4 (40.0)	
No aplica	16 (42.1)	16 (100.0)	0 (0.0)	0 (0.0)	
Fenotipo Martorell et al., n (%)					
Folicular	16 (48.5)	7 (50.0)	7 (63.6)	2 (25.0)	0.0071
Inflamatorio	10 (30.3)	1 (7.1)	3 (27.3)	6 (75.0)	
Mixto	7 (21.2)	6 (42.9)	1 (9.1)	0 (0.0)	
Hurley, n (%)					
I	16 (47.1)	8 (57.1)	6 (50.0)	2 (25.0)	0.1202
II	9 (26.5)	5 (35.7)	3 (25.0)	1 (12.5)	
III	9 (26.5)	1 (7.1)	3 (25.0)	5 (62.5)	

Características clínicas de EspA e HS.

Conclusiones: Los pacientes con EspAax que asocian HS presentan una mayor carga de enfermedad y comorbilidades (HTA y síndrome ansioso-depresivo), así como mayor asociación a EII. Además, requieren de un mayor número de terapias biológicas y FAMEcs.

P389. DETECCIÓN PRECOZ DE ARTRITIS PSORIÁSICA MEDIANTE LA APLICACIÓN DE LA VERSIÓN ESPAÑOLA DEL CUESTIONARIO PURE-4: EXPERIENCIA EN VIDA REAL EN UN HOSPITAL COMARCAL

María Sánchez Wonenburger, María Carmen López González, Sonia Pastor Navarro, José Miguel Sequí Sabater, Amparo Casado Poveda y Anna Martínez Cristóbal

Servicio de Reumatología. Hospital Universitario de La Ribera. Alzira.

Introducción: La artritis psoriásica (APs) es una enfermedad inflamatoria crónica inmunomediada que afecta al 0,1%-1% de la población y alrededor del 20% de los pacientes con psoriasis[1]. La versión española del cuestionario PURE-4 es utilizado por Dermatología para la detección precoz de APs en pacientes con psoriasis[2], con un punto de corte óptimo ≥ 2, una sensibilidad del 85,7% y una especificidad del 83,6%[3]. En este estudio se recogen las derivaciones desde Dermatología a Reumatología en un hospital comarcal durante el año 2024 y se evalúa el uso de la versión española del cuestionario PURE-4.

Métodos: Se realizó un estudio observacional retrospectivo, de pacientes derivados desde Dermatología a Reumatología en el Hospital de la Ribera durante 2024, y cuántos de ellos fueron derivados por sospecha de APs. Se analizaron las puntuaciones y los ítems específicos del PURE-4, y se compararon entre pacientes con y sin diagnóstico confirmado de APs tras ser valorados por Reumatología. Se utilizó estadística descriptiva e inferencial para evaluar la efectividad del PURE-4 como herramienta de cribado y comparación de grupos mediante prueba t de Student de dos colas para muestras independientes.
Resultados: Se incluyeron 38 pacientes, de los cuales 30 eran derivados por sospecha de APs (23 [76,7%, IC95% (0,74-0,80)] mujeres; edad media, 51,4 ± 9,8 años) y 25 (83,3%) tenían un diagnóstico de psoriasis. La puntuación media del PURE-4 fue de 1,63 ± 0,55, siendo los síntomas más frecuentes dolor articular periférico con hinchazón (25 [83,3%]) y dolor en glúteos (19 [63,3%]). Se realizó un análisis comparativo de las puntuaciones PURE-4 entre pacientes con y sin APs. La media de PURE-4 en pacientes con APs fue de 1,83 ± 0,58, mientras que en pacientes sin APs fue de 1,50 ± 0,51. La diferencia de medias entre los grupos (APs vs. No APs) fue de 0,33. Se realizó una prueba t de Student para muestras independientes que, sin embargo, no reveló una diferencia estadísticamente significativa (p = 0,11). El intervalo de confianza al 95% para la diferencia de medias fue de 0,13 a 0,53, incluyendo el cero. Se diagnosticó a 12 (40%) pacientes de APs, 15 (50%) de patología mecánica, 2 (6,6%) de fibromialgia y 1 (3,3%) de SAPHO.
Conclusiones: La artritis psoriásica supuso el principal motivo de derivación desde Dermatología a Reumatología. Para su detección temprana, el cuestionario PURE-4 es una herramienta de cribado útil en la práctica clínica, siempre que se implemente de manera adecuada. Es esencial la colaboración entre Dermatología y Reumatología, ya sea mediante la aplicación de protocolos de derivación como en unidades multidisciplinares, para garantizar el diagnóstico y manejo adecuado de estos pacientes.

Bibliografía

1. Karmacharya P, Chakradhar R, Ogdie A. The epidemiology of psoriatic arthritis: A literature review. Best Pract Res Clin Rheumatol. 2021;35(2):101692.
2. Audureau E, Roux F, Lons Danic D, et al. Psoriatic arthritis screening by the dermatologist: development and first validation of the 'PURE-4 scale'. J Eur Acad Dermatol Venereol. 2018;32(11):1950-53.
3. Belinchón-Romero I, López-Ferrer A, Ferrán i Farrés M, et al. Validación de la versión española del cuestionario PURE-4 para la detección precoz de la artritis psoriásica en pacientes con psoriasis. Actas Dermo-Sifiliográficas. 1 2024;115(7):654-62.

P390. DIFERENCIAS ASOCIADAS AL ESTADO MENOPAÚSICO EN EL IMPACTO DE LA ACTIVIDAD INFLAMATORIA SOBRE LOS FACTORES DE RIESGO CARDIOVASCULAR CLÁSICOS EN 289 MUJERES CON ESPONDILOARTRITIS AXIAL

Iván Ferraz-Amaro[1], Fernanda Genre[2], Ricardo Blanco[3,4], Vanesa Calvo-Rio[3,4], Cristina Corrales-Selaya[5], Virginia Portilla[3], Elena Aurrecoechea[2,6], Ricardo Batanero[7], Vanesa Hernández-Hernández[1], Juan Carlos Quevedo-Abeledo[8], Carlos Rodríguez-Lozano[8], Clementina López-Medina[9], María Lourdes Ladehesa-Pineda[9], Santos Castañeda[10], Esther F. Vicente[10], Cristina Fernández-Carballido[11], María Paz Martínez-Vidal[12], David Castro-Corredor[13], Joaquín Anino-Fernández[13], Diana Peiteado[14], Chamaida Plasencia-Rodríguez[14], Rosa Expósito[15], María Luz García-Vivar[15], Eva Galíndez-Agirregoikoa[15], Nuria Vegas-Revenga[16], Irati Urionagüena-Onaindia[16], Esther Montes-Pérez[17], Miguel Ángel González-Gay[18,19] y Javier Rueda-Gotor[4,6]

[1]Servicio de Reumatología. Hospital Universitario de Canarias. Santa Cruz de Tenerife. [2]Grupo de Investigación en Oncología Médica. IDIVAL. Santander. [3]Servicio de Reumatología. Hospital Universitario Marqués de Valdecilla. Santander. [4]Grupo de Investigación en Inmunopatología. IDIVAL. Santander. [5]Hospital Comarcal de Laredo. Cantabria. [6]Servicio de Reumatología. Hospital Sierrallana. Torrelavega. [7]Servicio de Endocrinología. Hospital Universitario Marqués de Valdecilla. Santander. [8]Servicio de Reumatología. Hospital Universitario Dr. Negrín. Las Palmas de Gran Canaria. [9]Servicio de Reumatología. Hospital Universitario Reina Sofía. Córdoba. [10]Servicio de Reumatología. Hospital Universitario de La Princesa. IIS-Princesa. Madrid. [11]Servicio de Reumatología. Hospital Universitario de San Juan. Alicante. [12]Hospital Vega Baja. Orihuela. [13]Servicio de Reumatología. Hospital General Universitario de Ciudad Real. [14]Servicio de Reumatología. Hospital Universitario La Paz. Madrid. [15]Servicio de Reumatología. Hospital Universitario Basurto. Bilbao. [16]Servicio de Reumatología. Hospital Galdakao-Usansolo. Galdakao. [17]Diagnóstico Médico Cantabria. Santander. [18]Departamento de Medicina y Psiquiatría. Facultad de Medicina. Universidad de Cantabria. Santander. [19]Servicio de Reumatología. IIS-Fundación Jiménez Díaz. Madrid.

Introducción: El estado menopáusico juega un papel clave en el riesgo cardiovascular (CV) de las mujeres en la población general. Sin embargo, se desconoce su influencia sobre el riesgo CV en pacientes con enfermedades inflamatorias crónicas y si las hormonas sexuales podrían también ejercer un efecto protector sobre el impacto deletéreo del proceso inflamatorio en los factores de riesgo clásicos.
Objetivos: Comparar el perfil CV de mujeres pre y posmenopáusicas con espondiloartritis axial (EspAax), y analizar posibles diferencias en el impacto deletéreo de la actividad inflamatoria sobre los factores de riesgo clásicos en función del estado menopáusico.
Métodos: Estudio transversal que incluye 289 mujeres de la cohorte multicéntrica AtheSpAin, diseñada para el estudio de la enfermedad cardiovascular en la EspAax. Para este estudio se analizaron las características de la enfermedad y diversos parámetros relacionados con los factores de riesgo CV clásicos, incluyendo tensión arterial sistólica y diastólica, perfil lipídico completo, índice de masa corporal y resistencia insulínica. Se realizó una ecografía carotídea a todas las pacientes para determinar la presencia de placas y el grosor íntima-media.
Resultados: 110 mujeres premenopáusicas y 179 posmenopáusicas fueron incluidas en este estudio. Las diferencias existentes entre ambos grupos están recogidas en la tabla. Las mujeres postmenopáusicas tuvieron más frecuentemente un BASDAI elevado (69 vs. 56%, p = 0,032), indicativo de alta actividad. Además, mostraron un mayor riesgo CV reflejado en una mayor prevalencia de factores de RCV clásico y en valores más elevados de tensión arterial, resistencia insulínica, perímetro abdominal, IMC, y un perfil lipídico proaterogénico (p < 0,005). También tuvieron una mayor prevalencia de placas carotídeas (46 vs. 12%, p < 0,001). La diferencia de edad parece explicar la mayoría de estas diferencias, que dejaron de ser estadísticamente significativas en el análisis ajustado por edad, a excepción del colesterol total (p = 0,043) y los niveles de insulina (p = 0,026) (tabla). El análisis de interacción entre el BASDAI y los distintos parámetros del riesgo CV en ambos grupos mostró una asociación significativamente superior entre BASDAI y triglicéridos (p = 0,029), insulina (p = 0,045) y péptido C (p = 0,006) en las mujeres posmenopáusicas.
Conclusiones: Las pacientes con EspAax posmenopáusicas tienen un riesgo CV más elevado que las pacientes premenopáusicas. Aunque la edad es el principal factor responsable, se ha observado por primera vez un mayor impacto de la actividad inflamatoria sobre la resistencia insulínica y los triglicéridos en las mujeres posmenopáusicas, lo que podría contribuir a explicar este hallazgo.

Tabla P390
Tabla 1. Características de mujeres pre y post menopáusicas con espondiloartritis axial

Variable	Posmenopáusicas n = 110	Premenopáusicas n = 179	p	p*
Edad media (años) ± DE en el momento del estudio	61 ± 9	41 ± 8	< 0,001	
VSG y PCR en el momento del diagnóstico de la enfermedad				
PCR (mg/dL)	4,0 (1,1-12,0)	3,5 (1,0-10,3)	0,51	
PCR > 3 mg/dL	62 (61)	88 (52)	0,15	0,68
VSG (mm/1.ª hora)	21 (13-33)	14 (8-26)	0,001	0,29
VSG ≥ 15 mm/1.ª hora	59 (65)	71 (48)	0,010	0,76
Actividad de la enfermedad en el momento del estudio				
ASDAS	2,6 ± 1,1	2,4 ± 1,0	0,16	0,40
BASDAI	4,7 ± 2,2	4,2 ± 2,3	0,081	0,20
BASDAI > 4	66 (69)	93 (56)	0,032	0,49
Parámetros de riesgo CV en el momento del estudio				
Factores de riesgo CV clásicos				
Tabaquismo, n (%)	23 (21)	47 (26)	0,30	
Hipertensión, n (%)	46 (42)	17 (10)	< 0,001	0,63
Dislipemia, n (%)	52 (47)	28 (16)	< 0,001	0,16
Obesidad, n (%)	31 (28)	36 (20)	0,11	0,59
Diabetes mellitus, n (%)	11 (10)	2 (1)	< 0,001	0,11
Perfil lipídico				
Colesterol total (mm/dL)	205 ± 38	187 ± 38	< 0,001	0,043
Colesterol HDL (mm/dL)	62 ± 17	63 ± 20	0,75	
Colesterol LDL (mm/dL)	120 ± 33	107 ± 28	0,001	0,25
Índice aterogénico ≥ 4	22 (21)	35 (21)	0,99	
Triglicéridos (mm/dL)	123 ± 74	95 ± 55	< 0,001	0,27
Presión arterial				
Sistólica, mmHg	134 ± 19	120 ± 16	< 0,001	0,93
Diastólica, mmHg	78 ± 9	76 ± 11	0,048	0,69
Variables antropométricas				
Índice de masa corporal	27 ± 5	26 ± 6	0,074	0,90
Perímetro abdominal (cm)	93 ± 14	87 ± 14	< 0,001	0,72
Perímetro abdominal alto[1], n (%)	16 (70)	88 (43)	0,017	0,53
Parámetros de resistencia insulínica				
Glucosa (mg/dL)	99 ± 17	92 ± 18	0,040	0,61
Insulina (U/mL)	12,9 (5,7-23,9)	10,8 (5,2-23,4)	0,052	0,026
Péptido C (ng/mL)	2,1 (1,1-3,6)	1,2 (0,6-2,3)	0,002	0,35
Índice TyG	4,7 ± 0,3	4,5 ± 0,3	< 0,001	0,096
Ecografía carotídea				
Placas carotídeas, n (%)	47 (46)	21 (12)	< 0,001	0,94
Grosor íntima media, mm	0,699 ± 0,125	0,552 ± 0,098	< 0,001	0,12

p*ajustada por edad. [1]Perímetro abdominal > 102 cm in hombres y > 88 cm in mujeres.

Tabla 2. Asociaciones entre el BASDAI y diferentes parámetros de riesgo CV en pacientes pre y posmenopáusicas

Parámetros de riesgo CV	Estado menopáusico	Coeficiente beta (IC95%)	p	p*	p**
Triglicéridos	Pre	4,14 (0,34-7,94)	0,033	0,027	0,029
	Post	12,01 (5,51-18,55)	0,000		
Glucosa	Pre	0,81 (-0,86-2,48)	0,34	0,221	
	Post	2,81 (0,19-5,43)	0,036		
Insulina	Pre	0,43 (-0,65-1,51)	0,43	0,037	0,045
	Post	3,86 (-0,45-8,16)	0,078		
péptido C	Pre	0,05 (-0,11-0,20)	0,57	0,006	0,006
	Post	0,58 (0,14-1,02)	0,011		

*p de interacción entre estados pre y posmenopáusico. **p de interacción ajustada por edad y duración de la enfermedad.

P391. RELACIONES MULTIDISCIPLINARES EN ENFERMEDADES INFLAMATORIAS INMUNOMEDIADAS DESDE LA PERSPECTIVA REUMATOLÓGICA

Juan Carlos Nieto-González[1], Ofelia Baniandrés[2], Luis Menchén[3], Isabel Castrejón[1], Lucía Ibares[4], Ignacio Marín[3], César Fernández[5], Cristina Ciudad Blanco[2] e Indalecio Monteagudo[1]

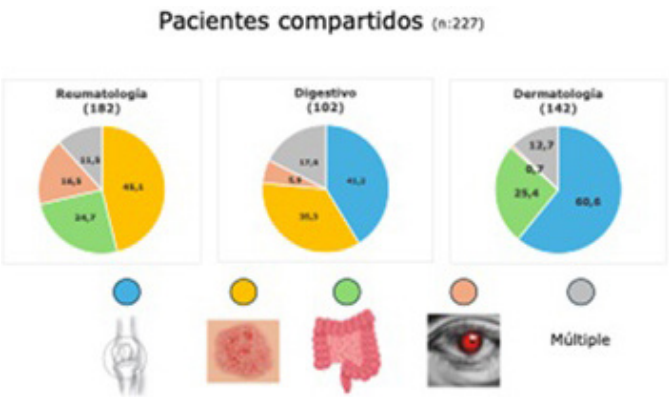
[1]Servicio de Reumatología. Hospital General Universitario Gregorio Marañón. Madrid. [2]Servicio de Dermatología. Hospital General Universitario Gregorio Marañón. Madrid. [3]Servicio de Aparato Digestivo. Hospital General Universitario Gregorio Marañón. Madrid. [4]Servicio de Oftalmología. Hospital General Universitario Gregorio Marañón. Madrid. [5]Supervisor de Enfermería. Hospital General Universitario Gregorio Marañón. Madrid.

Introducción: Las enfermedades inflamatorias inmunomediadas (EIMI) reumatológicas requieren de un manejo multidisciplinar cuando presentan afectación de varios órganos, especialmente con las especialidades de Dermatología, Aparato Digestivo y Oftalmología. El centro de EIMI (CEIMI) permite una atención integral a estos pacientes y ofrece ese manejo multidisciplinar necesario. Algunas de las enfermedades se benefician más de esta atención y las complicaciones son variables. Se analizan las patologías y las relaciones multidisciplinares en un centro de atención integral multidisciplinar.

Métodos: Se analiza la cohorte de pacientes atendidos en el CEIMI con diagnóstico de artritis reumatoide, artritis psoriásica y espondiloartritis y sus patologías acompañantes. Se han seleccionado pacientes que han necesitado atención multidisciplinar (atención por 2 o más especialistas en los últimos 12 meses). Se considera atención multidisciplinar aquella que implica a 3 o más de las especialidades. Se describe las relaciones con otras especialidades y las relaciones entre sí.

Resultados: Se describen las relaciones muldisciplinares de 227 pacientes que han sido atendidos por 2 o más especialidades en los últimos 12 meses, (fig.). En Reumatología se incluyen 182 pacientes, de los cuales 82 pacientes (45,1%) de comparten con Dermatología, 45 pacientes (24,7%) con Digestivo y 30 pacientes (16,5%) (fig.). La mayoría de los pacientes compartidos son artritis psoriásicas, compartidos con Dermatología, y espondiloartritis axial compartidos con Digestivo y Oftalmología. Los pacientes de Digestivo (102 pacientes) comparten sobre todo con Dermatología, 36 pacientes (35,3%) y con Reumatología 42 pacientes (41,2%). Los pacientes

de Dermatología (142 pacientes) comparten sobre todo con Reumatología, 86 pacientes (60,6%) y en menor medida con Digestivo, 36 pacientes (25,4%). Los pacientes de Oftalmología (52 pacientes) comparten sobre todo con Reumatología 27 pacientes (51,9%) y multidisciplinares (13 pacientes, 25%).



Relaciones multidisciplinares.

Conclusiones: La atención multidisciplinar varía en función de la especialidad y la patología atendida. En Reumatología se produce con mayor frecuencia en pacientes con espondiloartritis, especialmente en la artritis psoriásica.

P392. EFICACIA Y SEGURIDAD CON BIMEKIZUMAB EN VIDA REAL EN PACIENTES CON ESPONDILOARTRITIS: ESTUDIO DE PERSISTENCIA A 6 MESES

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

[1]Hospital Universitario Lucus Augusti. Lugo. [2]CHU Ferrol. [3]CHU A Coruña. [4]Hospital Universitario Central de Asturias. Oviedo. [5]CHU Ourense. [6]CHU Vigo. [7]Hospital Publico de Monforte de Lemos. [8]CHU Pontevedra. [9]Hospital El Bierzo. Ponferrada.

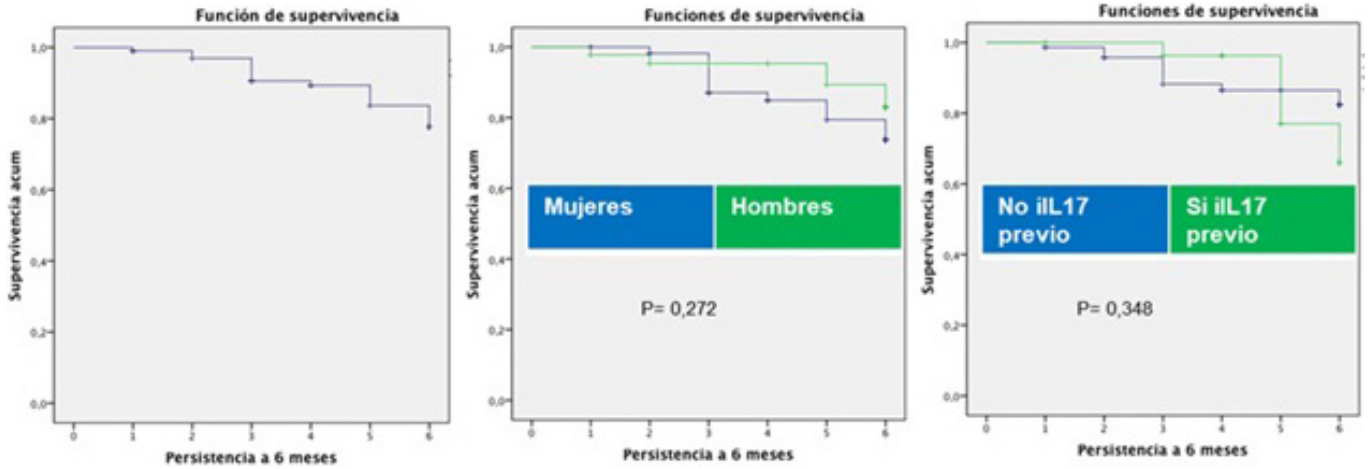
Introducción: El bimekizumab (BKZ) es un anticuerpo monoclonal diseñado para inhibir dos citocinas clave implicadas en la inflamación crónica asociada a enfermedades como la espondiloartritis axial (EspAax), IL-17A e IL-17F.

Objetivos: Realizar un estudio descriptivo retrospectivo de pacientes con EspAax 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 EspAax (cumplían criterios ASAS) 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 ASDAS-PCR y BASDAI en el momento de iniciar el tratamiento y al seguimiento. 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 EspAax.

Resultados: El número total de pacientes con EspAax incluidos fue de 43, 58,1% hombres, con una edad media de 52 años, (DE 9), sin diferencias entre sexos (p = 0,754). El 62,8% eran HLA B27 (+). El 21% presentaban neoformaciones óseas en articulaciones periféricas, el 35% tenía sindesmofitos y el 83,7% afectación de articulaciones sacroilíacas. El 32,6% eran fumadores, el 36% tenían dislipidemia, el 27,9% hipertensión arterial, el 14% diabetes mellitus, el 11,6% síndrome metabólico, el 11,6% esteatosis hepática, el 11,6% fibromialgia y el 11,6% síndrome depresivo. El 14% tenía antecedentes de uveítis (no activa actualmente), y 3 (7%) tenía antecedentes conocidos de enfermedad inflamatoria intestinal. Solo 1 paciente no había recibido previamente terapia biológica; en 10 (23,3%) era su segundo biológico; en 13 (30,2) su tercer biológico y en 8 su cuarto biológico (18,6%). El 25,6% restante habían recibido 5 o más tratamientos avanzados. El 18,6% tenía un FAME asociado, debido a afectación articular/entesítica periférica. La media del BASADI basal fue de 6,5 (DT 2,6). Hubo 2 acontecimientos adversos que condujeron a la retirada del tratamiento (1 por fotosensibilidad y 1 por intolerancia no especificada). No se registró ningún caso de EII de inicio o reactivación de los casos conocidos. Los abandonos por fallo al tratamiento fueron 3 (fallo primario) y ningún fallo secundario. A los 6 meses de seguimiento, el 86% de los pacientes continuaron con el tratamiento, sin diferencias significativas entre los pacientes *naïve* a los inhibidores de la IL17 (85,2% continuaron) y los pacientes que ya habían sido tratados con otro inhibidor de la IL17 (93,8% continuaron), p = 0,388. Tampoco se observaron diferencias con respecto al género, aunque se aprecia una tendencia a mejor persistencia en el género masculino (p = 0,089) (fig.).

Conclusiones: Este estudio complementa el conocimiento en vida real sobre bimekizumab en espondiloartritis axial, demostrando



P392 Figura. *Tasas de retención con bimekizumab a los 6 meses en pacientes con espondiloartritis axial, y en función del género y del tratamiento previo con otro inhibidor de la IL17.*

su alta persistencia en pacientes con o sin experiencia previa con inhibidores de IL17, con una tendencia hacia mejor respuesta en los hombres, y con efectos adversos como los observados en los ensayos clínicos.

P393. AFECTACIÓN AXIAL EN LA ARTRITIS PSORIÁSICA. DIFERENCIAS EN LA METROLOGÍA

Paloma Valentina Castillo Dayer[1], M.J. Moreno Martínez[2], M.J. Moreno Ramos[3], E. Monleón Acosta[1] y R. Pérez Rico[4]

[1]Hospital Santa Lucía. Cartagena. [2]Hospital Rafael Méndez. Lorca. [3]Hospital Virgen de la Arrixaca. Murcia. [4]Hospital Morales Meseguer. Murcia.

Introducción: La artritis psoriásica (APs) es una enfermedad inflamatoria crónica con afectación multidominio. La afectación axial está mal definida por su presentación heterogénea, dificultando determinar si representa una entidad distinta o la coexistencia de psoriasis y espondiloartritis axial (EspAax). Según la literatura, los pacientes con APs y afectación axial presentan mayor afectación cervical que lumbar, predominando la espondilitis sobre la sacroilitis. Su presentación clínica es variable y puede ser asintomática en más del 50% de los casos. La limitación de la movilidad axial se debe al daño estructural y al proceso inflamatorio. Para evaluar el grado de limitación axial en pacientes con EspAax mediante metrología se utiliza cálculo del índice BASMI (Bath Ankylosing Spondylitis Metrology Index).

Métodos: Estudio transversal multicéntrico con pacientes diagnosticados de APs por su reumatólogo en tres hospitales de tercer nivel. Se registran datos demográficos, clínicos y analíticos, incluyendo metrología realizada en el último año por el mismo reumatólogo: rotaciones cervicales, distancia trago-pared (DTP), distancia occipucio-pared (DOP), expansión torácica, flexiones laterales, Schöber modificado, distancia dedo-suelo (DDS), distancia intermaleolar (DIM) y BASMI. Se excluyen pacientes con hiperostosis esquelética difusa y/o cirugía de columna. Análisis estadístico con SPSS v21.

Resultados: Muestra de 80 pacientes, 46 hombres (57,5%), edad media de 53 años y evolución media de 5 años. HLA B27 positivo en 11 pacientes (13,8%). Otras manifestaciones: psoriasis ungueal en 31 (38,8%), dactilitis en 39 (48,8%), entesitis en 23 (28,8%) y enfermedad inflamatoria intestinal en 2 (2,5%); no se describe uveítis. El 62,5% presenta dolor axial crónico durante su evolución; el dolor axial inflamatorio se observa en 7,5% cervical, 11,3% dorsal y 15% lumbar. Descripción detallada de la metrología en las tablas. De forma destacada, de forma estadísticamente significativa: A mayor flexión lateral, más rotación cervical, expansión torácica y DIM, y menor DDS y BASMI. A mayor Schöber modificado, mejor rotación cervical y menor DTP, DOP y DIM. A mayor DDS, más DTP y DOP, y peor rotación cervical y DIM. A mayor DTP y DOP, menos DIM. No hay diferencias significativas en BASMI según entesitis ni afectación ungueal, pero sí menor puntuación en pacientes con dactilitis.

Correlaciones

		RotcervD	RotCerl	DOP	DTP	ExpTorax	FlexLatD	FlexLatl	Sxhobe	schobmod	dedosuelo	BIM	BASMi
RotcervD	Correlación de Pearson	1	,895**	-,367**	-,293*	,235	,351**	,428**	,037	,227*	-,295*	,366**	-,629**
	Sig. (bilateral)		,000	,001	,010	,064	,002	,000	,750	,048	,011	,002	,000
	N	76	76	76	76	63	76	75	76	76	73	71	71
RotCerl	Correlación de Pearson	,895**	1	-,241*	-,177	,187	,283*	,355**	,013	,214	-,253*	,221	-,545**
	Sig. (bilateral)	,000		,036	,125	,143	,013	,002	,909	,063	,031	,063	,000
	N	76	76	76	76	63	76	75	76	76	73	71	71
DOP	Correlación de Pearson	-,367**	-,241*	1	,884**	-,202	-,256*	-,267*	-,244*	-,141	,334**	-,126	,411**
	Sig. (bilateral)	,001	,036		,000	,109	,024	,019	,030	,214	,003	,287	,000
	N	76	76	79	79	64	78	77	79	79	75	73	71
DTP	Correlación de Pearson	-,293*	-,177	,884**	1	-,209	-,207	-,232*	-,146	-,190	,281*	-,166	,405**
	Sig. (bilateral)	,010	,125	,000		,098	,069	,042	,201	,094	,015	,160	,000
	N	76	76	79	79	64	78	77	79	79	75	73	71
ExpTorax	Correlación de Pearson	,235	,187	-,202	-,209	1	,385**	,411**	,014	,373**	-,397**	,346**	-,454**
	Sig. (bilateral)	,064	,143	,109	,098		,002	,001	,911	,002	,001	,006	,000
	N	63	63	64	64	64	64	63	64	64	62	62	61
FlexLatD	Correlación de Pearson	,351**	,283*	-,256*	-,207	,385**	1	,888**	,147	,168	-,340**	,320**	-,572**
	Sig. (bilateral)	,002	,013	,024	,069	,002		,000	,198	,141	,003	,006	,000
	N	76	76	78	78	64	78	77	78	78	75	73	71
FlexLatl	Correlación de Pearson	,428**	,355**	-,267*	-,232*	,411**	,888**	1	,195	,241*	-,458**	,437**	-,675**
	Sig. (bilateral)	,000	,002	,019	,042	,001	,000		,090	,035	,000	,000	,000
	N	75	75	77	77	63	77	77	77	77	74	72	70
Sxhobe	Correlación de Pearson	,037	,013	-,244*	-,146	,014	,147	,195	1	,162	-,123	,106	-,246*
	Sig. (bilateral)	,750	,909	,030	,201	,911	,198	,090		,152	,293	,367	,039
	N	76	76	79	79	64	78	77	80	80	75	74	71
schobmod	Correlación de Pearson	,227*	,214	-,141	-,190	,373**	,168	,241*	,162	1	-,118	,327**	-,704**
	Sig. (bilateral)	,048	,063	,214	,094	,002	,141	,035	,152		,314	,004	,000
	N	76	76	79	79	64	78	77	80	80	75	74	71
dedosuelo	Correlación de Pearson	-,295*	-,253*	,334**	,281*	-,397**	-,340**	-,458**	-,123	-,118	1	-,527**	,483**
	Sig. (bilateral)	,011	,031	,003	,015	,001	,003	,000	,293	,314		,000	,000
	N	73	73	75	75	62	75	74	75	75	75	71	69
BIM	Correlación de Pearson	,366**	,221	-,126	-,166	,346**	,320**	,437**	,106	,327**	-,527**	1	-,653**
	Sig. (bilateral)	,002	,063	,287	,160	,006	,006	,000	,367	,004	,000		,000
	N	71	71	73	73	62	73	72	74	74	71	74	71
BASMi	Correlación de Pearson	-,629**	-,545**	,411**	,405**	-,454**	-,572**	-,675**	-,246*	-,704**	,483**	-,653**	1
	Sig. (bilateral)	,000	,000	,000	,000	,000	,000	,000	,039	,000	,000	,000	
	N	71	71	71	71	61	71	70	71	71	69	71	71

P393 Tabla. *Correlación de las diferentes variables. *Correlaión significativa p < 0,05. **Correlación significativa p < 0,01.*

Tabla 1. Metrología. Media de las diferentes medidas y de BASMI

	Media
Rotación cervical	64º
DOP	3,4 cm
DTP	14,9 cm
Expansión torácica	4,2 cm
Flexiones laterales	13,9 cm
Schöber	4,4 cm
Schöber modificado	4,8 cm
DDS	16,2 cm
DIM	95 cm
BASMI	3,2

Tabla 2. Resultados metrología: número de pacientes (%)

Rotación cervical < 65º: 39 (48,8%)
DOP ≥ 2 cm: 49 (61,3%)
DTP ≥ 15 cm: 36 (45%)
Expansión torácica < 5 cm: 38 pacientes (47,5%)
Flexión lumbar ≤ 10 cm: 21 pacientes (26,3%)
Schöber < 5 cm: 47 (58,8%)
Schöber modificado < 5 cm: 31 (38,8%)
DDS > 5 cm: 54 (67,5%)
DIM < 120 cm: 71 (88,8%)

Conclusiones: Existe una limitación importante de la movilidad tanto de la columna cervical como lumbar en nuestros pacientes con APs. Encontramos un bajo porcentaje de dolor axial inflamatorio, que no se corresponde con la alteración en la metrología, de forma contraria al dolor axial crónico, más frecuente en nuestros pacientes. Los pacientes con dactilitis presentan mejor puntuación de BASMI. Probablemente no sea suficiente el dolor lumbar inflamatorio para definir la afectación axial de la Aps.

P394. EFECTIVIDAD DE LOS DISTINTOS TRATAMIENTOS EN LA REDUCCIÓN DE LOS EPISODIOS DE UVEÍTIS EN PACIENTES CON ESPONDILOARTRITIS AXIAL

Lourdes Martín de la Sierra López[1], L. Sánchez Bilbao[2], J. Rueda-Gotor[3], V. Calvo-Río[2], A. Egea Fuentes[4], A. Herrero-Morant[2], I. González-Mazón[2] y R. Blanco[2]

[1]Reumatología. Hospital General Universitario de Ciudad Real. [2]Reumatología. Hospital Universitario Marqués de Valdecilla. Santander. [3]Reumatología. Hospital de Sierrallana. Torrelavega. [4]Reumatología. Hospital Clínico Universitario Virgen de la Arrixaca. Murcia.

Introducción: La uveítis es una de las manifestaciones extraarticulares más frecuentes de la espondiloartritis axial (EspA-ax), concretamente la uveítis anterior[1,2]. Aunque el empleo de fármacos biológicos ha demostrado reducir la frecuencia de episodios de uveítis, la eficacia comparativa en los distintos tratamientos no ha sido claramente establecida.

Objetivos: Evaluar la incidencia de uveítis antes y después de iniciar los diferentes tratamientos. Comparar la efectividad de los tratamientos biológicos en la reducción de la incidencia de episodios de uveítis en EspAx. Analizar las diferencias significativas según el tipo de tratamiento administrado.

Métodos: Estudio longitudinal retrospectivo de una cohorte de 309 pacientes no seleccionados con EspA-ax clasificados según los criterios de la Assessment of SpondyloArthritis International Society, de los cuales 50 fueron diagnosticados de uveítis por un oftalmólogo. Se recogieron los tratamientos empleados, incluyendo fármacos biológicos e inhibidores de JAK (JAKi). Se utilizaron tasas de incidencia ajustada a la exposición (EAIR) por cada grupo antes y después del tratamiento, comparándolas mediante un modelo de Poisson. También, se estimaron las razones de tasas de incidencia (IRR) y sus intervalos de confianza al 95% (IC) para evaluar el impacto de cada tratamiento en la reducción de los episodios de uveítis. Se consideró un valor de $p < 0,05$ para determinar la significación estadística.

Resultados: Se observó uveítis en 50 pacientes (21 mujeres/29 hombres) de un total de 309 (16,2%), siendo aguda en todos los casos, anterior (98%), unilateral (72%), unilateral alternante (28%) y recurrente (70%). La EAIR de uveítis antes del tratamiento con anti-TNFα monoclonal fue de 1,76 episodios/100 pacientes-año, con JAKi fue de 6,97 episodios/100 pacientes/año y con secukinumab (SECU) 1,35 episodios/100 pacientes/año. Después del tratamiento los pacientes tratados con anti-TNFα monoclonal y JAKi desarrollaron 1,47 y 2,35 episodios/100 pacientes/año, respectivamente, mientras que en los tratados con SECU fue de 3,15 episodios/100 pacientes/año (fig. 1). La IRR del grupo tratado con anti-TNFα monoclonal fue significativamente menor que 1, indicando una reducción en la incidencia de uveítis después del tratamiento (IRR = 0,835; IC95%: 0,70-1,02; p = 0,03), al igual que los pacientes tratados con JAKi que mostraron mayor reducción (IRR = 0,337; IC95%: $p < 0,01$). Sin embargo, el tratamiento con SECU mostró un aumento en la incidencia de uveítis (IRR = 2,333; IC95%: 1,75-3,14; $p < 0,01$) (fig. 2).

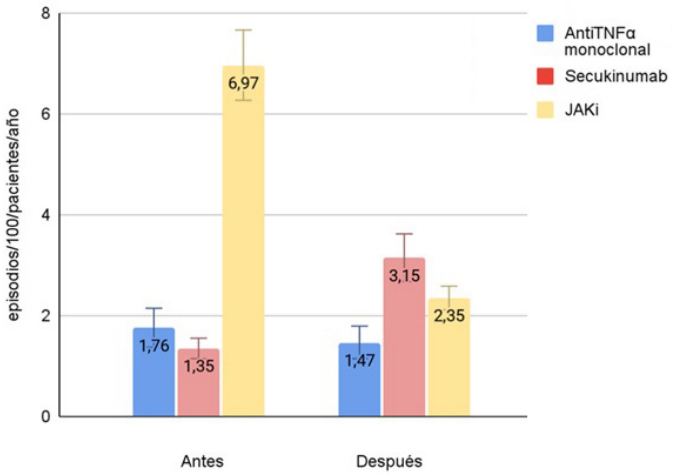


Figura 1. *Tasa de incidencia de uveítis ajustada a la exposición antes y después de la terapia biológica.*

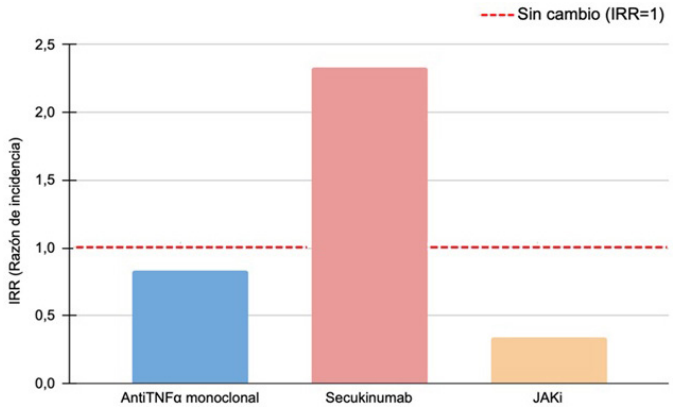


Figura 2. *IRR directo de cada tratamiento en uveítis.*

Conclusiones: El análisis de tasas de incidencia muestra que tanto los anti-TNFα monoclonales como JAKi son tratamientos eficaces en la reducción episodios de uveítis en pacientes con EspAx. Sin embargo, SECU, se asoció con un incremento de los episodios de uveítis en comparación con el resto de tratamientos.

Bibliografía

1. Bechman, K. et al. Arthritis Rheumatol. 2023. doi: 10,1002/art.42788.
2. Lindström U, et al. Ann Rheum Dis. 2021;80:1445-52.

P395. ESTUDIO DE LA VARIACIÓN DE RNL (RATIO NEUTRÓFILO-LINFOCITO) Y RPL (RATIO PLAQUETA-LINFOCITO) A 4 AÑOS TRAS INICIO DE TRATAMIENTO CON ANTI-IL17A EN UNA COHORTE DE PACIENTES CON ESPONDILOARTROPATÍA (PSORIÁSICA, AXIAL Y PERIFÉRICA)

Pablo Beltrán Martín-Lorente[1], J.M. Sequí-Sabater[2,3,4], S. Pastor Navarro[2], M.C. López González[2], M. Sánchez-Wonenburger[2], D. Casado Poveda[2] y A. Martínez Cristóbal[2]

[1]Facultad de Medicina. Universidad Católica de Valencia "San Vicente Mártir". Valencia. [2]Servicio de Reumatología. Hospital Universitario de La Ribera. Alzira. [3]Servicio de Reumatología. Hospital Universitario y Politécnico La Fe. Valencia. [4]Division of Rheumatology. Department of Medicine Solna. Karolinska Institutet and Karolinska University Hospital Stockholm. Suecia.

Introducción y objetivos: La ratio neutrófilo/linfocito (RNL) y la ratio plaqueta-linfocito (RPL) son parámetros analíticos considerados marcadores vinculados con la inflamación. Se trata de marcadores asequibles en su realización siendo utilizados y estudiados además en patología cardiovascular, oncológica, infecciosa, eventos posquirúrgicos y actualmente en las patologías reumatológicas. Pudiendo tener un valor pronóstico de riesgo cardiovascular en contexto de inflamación por dichas patologías. El tratamiento con terapias biológicas como el secukinumab (IL-17A) puede ser beneficioso para mejorar dicha ratio, debido a su efecto en la cascada inflamatoria. El objetivo de este estudio es valorar el cambio en el RNL y RPL a 4 años en pacientes con espondiloartropatías (espondiloartritis axial, periférica y artropatía psoriásica) previo y tras el inicio del tratamiento con secukinumab.

Métodos: Se llevó a cabo un estudio observacional retrospectivo en 85 pacientes en tratamiento con secukinumab desde diciembre 2016 hasta junio 2023. Se recogieron las características demográficas y epidemiológicas de la cohorte, teniendo en cuenta factores de riesgo o eventos cardiovasculares previos. También se recogieron parámetros analíticos bioquímicos (metabolismo, reactantes de fase aguda) desde el inicio del tratamiento a 4 años. Se calculó el RNL y el RPL previo al inicio de tratamiento con secukinumab y posteriormente comparándose a cada año de tratamiento. Los datos cuantitativos se resumieron con media y desviación típica y los cualitativos con frecuencias absolutas y porcentuales. Se realizaron comparaciones usando la prueba chi-cuadrado y test de Fisher si alguna frecuencia esperada < 5. Se llevo a cabo el cálculo de la relación entre las diferentes variables cuantitativas, distinguiendo entre EspAx y Apso mediante el test de Friedman para cuantitativas. Todos los contrastes fueron bilaterales y se consideraron significativos cuando p < 0,05. Los datos fueron recogidos, procesados y analizados con el programa IBM, SPSS v.25 y ChatGPT 4o de OpenAI.

Resultados: De los 85 pacientes, el 66% (56) estaban diagnosticados de EspA (espondiloartropatía axial, periférica) y el 34% (29) de Apso (artropatía psoriásica). La edad media de la muestra fue de 53,6 años con un porcentaje similar de hombres y mujeres (H 51,8%/M 48,2%). El 41,2% (35) eran fumadores, 27,1% (23) hipertensos, 21,2% (18) diabéticos y 28,2% (24) dislipémicos. En la muestra no se observaron antecedentes de accidente cerebrovascular, pero hubo 2 pacientes que presentaron previamente eventos de cardiopatía isquémica. No se encontraron diferencias estadísticamente significativas entre los pacientes con EspA y Apso (tabla 1). Durante el periodo de estudio se observó un leve descenso de los marcadores inflamatorios a los 4 años durante el periodo trimestral de seguimiento descendiendo a su vez la ratio RNL y RPL no logrando significación estadística en nuestra muestra a los 4 años de tratamiento con secukinumab (tabla 2).

Conclusiones: Tras el estudio a 4 años en nuestra muestra tanto el RNL como el RPL han descendido tras el tratamiento con secukinumab no llegando a alcanzarse diferencias estadísticamente sig-

	N (%)	EspA (65,9%)	APso (34,1%)	*p*
Edad (Media± DE)	52,36 (±10,92)	52,63 (±10,76)	52,86 (±11,40)	0,76
Sexo (Hombres)	44 (51,8%)	33	11	0,66
Diabetes Mellitus (DM)	18 (21,2%)	9 (10,6%)	9 (10,6%)	0,10
Hipertensión Arterial (HTA)	23 (27,1%)	14 (16,49%)	9 (10,61%)	0,55
Dislipemia (DL)	24 (28,2%)	16 (18,8%)	8 (9,4%)	0,92
Accidente CerebroVascular (ACV)	0 (0%)	0	0	0
Cardiopatía Isquémica (CI)	2 (2,4%)	1 (1,2%)	1 (1,2%)	1
Síndrome Metabólico	20 (23,5%)	13 (15,27%)	7 (8,22%)	0,92
Tabaco	35 (41,2%)	16 (18,83%)	9 (10,6%)	0,17

*Significación estadística según test Chi-2/Fisher y T de Student para muestras independientes.

Tabla 1. *Características basales y epidemiológicas de la muestra.*

Media (±DE)	Basal	3M	6M	9M	Año 2	3M	6M	9M	Año 3	3M	6M	9M	Año 4	3M	6M	9M	Año 5
Proteína C Reactiva (mg/L)	7,50 (±8,68)	8,13 (±9,51)	6,64 (±7,40)	7,36 (±6,77)	7,53 (±8,42)	9,96 (±13,11)	9,37 (±13,41)	9,52 (±10,87)	8,41(±8, 43)	8,09(±6, 80)	7,5 (±7,96)	8,69 (±13,93)	20,25 (±51,16)	17,18 (±50,79)	12,09(± 16,6)	9,8(±11, 84)	7,82 (±7,40)
Velocidad de Sedimentación Globular (VSG)	17,83 (±15,35)	18,65 (±12,93	16,47 (±11,38)	19,51 (±13,99)	17,24 (±13,82)	18,25 (±13,61)	17,92 (±13,91)	19 (±15,27)	17,93 (±14,17)	19,19 (±14,44)	17,85 (±13,81)	18,72 (±14,09)	22,02 (±16,7)	18,57 (±15,00)	21,66 (±15,43)	20,71 (±16,68)	17,9 (±13,95)
Ácido Úrico	5,32 (±1,54)	5,13 (±1,48)	5,23 (±1,30)	5,36 (±1,58)	5,67 (±1,63)	5,12 (±1,21)	5,18 (±1,57)	5,19 (±1,59)	5,28 (±1,56)	5,20 (±1,46)	5,34 (±1,63)	5,24 (±1,34)	5,18 (±1,38)	4,96 (±1,36)	5,57 (±1,84)	5,31 (±1,64)	5,2 (±1,62)
Glucosa	97,24 (±25,74)	98,06 (±24,22)	96,49 (±26,60	102,24 (±39,94)	92,39 (±14,41)	99,41 (±26,59)	98,29 (±22,20	99,53 (23,75)	98,9 (±24,17)	102,10 (±24,99)	98,06 (±22,71)	100,61 (±36,36)	106,26 (±31,39)	103,22 (±25,50)	101,92 (±24,64)	101,11 (±28,40)	99,02 (±23,95)
LDL	118,59 (±34,7)	129, 57 (±52,63)	94,5 (±20,60)	139,85 (±66,17)	121,28 (±26,94)	118 (±28,31)	119,71 (±32,73)	136 (±31,25)	114,3 (±39,14)	128,64 (±51,27)	136,12 (±29,98)	117,07 (±35,19)	108,58 (±31,30)	113,60 (±28,34)	111,35 (±35,29)	108,71 (±37,47)	137,55 (±54,83)
Triglicéridos (TG)	143,80 (±77,85)	150,90(±79,15)	120,71 (±69,04)	505,22 (±1120, 32)	125,33 (±79,57)	153,90 (±84,83)	145,15 (±79,54)	122, 19 (±58,41)	178 (±275,5 0)	176,13 (±140,2 6)	147,12 (±73,87)	157,73 (±87,73)	126,42 (±46,85)	170,22 (±113,8 1)	133,29 (±57,14)	168,71 (±89,95)	130,90 (±53,96)
Neutrófilos	4,50 (±2,14)	3,98 (±1,61)	4,32 (±1,76)	3,88 (±1,82)	4,30 (±1,99)	4,32 (±1,94)	4,31 (±1,65)	4,42 (±1,88)	4,1 (±1,72)	4,08 (±1,46)	4,08 (±1,42)	4,30 (±1,50)	4,62(±2, 39)	4,48 (±2,59)	4,27 (±2,24)	4,39 (±1,98)	4,37(±1, 67)
Linfocitos	2,54 (±0,84)	2,32 (±0,73)	2,29 (±0,81)	2,23 (±0,67)	2,22 (±0,81)	2,31 (±0,84)	2,37 (±0,87)	2,24 (±0,74)	2,35 (±0,81)	2,33 (±0,85)	2,39 (±0,81)	2,48 (±0,85)	2,41 (±0,99)	2,41 (±0,84)	2,44 (±0,92)	2,56 (±1,16)	2,57 (±1,06)
Plaquetas	260,48 (±69,76)	247,10 (±62,54)	251,51 (±65,4)	249,78 (±57,27)	245,66(±69,55)	257,07 (±69,81)	260,80 (65,78)	245,31 (±58,14)	252,40(±63,63)	253,44 (±68,11)	240,63 (±66,64)	252,16 (61,77)	263,02 (±82,70)	258,75 (76,74)	275,62(±77,30)	246,51 (±71,02)	266,05 (±74,98)
Ratio NLR	2,19 (±3,23)	1,82 (±0,81)	2,04 (±0,92)	1,89 (±1,07)	2,45 (±2,37)	1,66 (±1,48)	1,55 (±1,07)	1,83(1,7 3)	1,41 (±1,06)	1,69 (±1,62)	1,38 (±0,95)	1,52 (±0,94)	1,69 (±1,41)	1,45 (±1,39)	1,52 (±1,24)	1,54 (±1,40)	1,48 (±0,81)
Ratio PLR	112,98 (±45,78)	115,07 (±41,35)	119,95 (±50,46)	163,21 (±85,70)	123,68 (±65,07)	123,90 (±54,13)	120,85 (±50,77)	119,43 (±46,93(	116,66 (±43,8)	124,51 (±60,84)	110, 87 (±48,67)	112,60 (±49,41)	123,47 (±54,85)	115,17 (±38,08)	125,62 (±55,21)	111,85 (±48,68)	116,97 (±47,47)

Tabla 2. *Variación en variables cuantitativas así como ratios RNL y RPL a 4 años (evaluación trimestral).*

nificativas. Dado que estos marcadores son baratos y sencillos de determinar pueden constituir una forma fácil de medir de forma indirecta la inflamación sistémica, pero se deben realizar estudios más amplios y a más tiempo para valorar el descenso más marcado de RNL/RPL en pacientes con secukinumab.

P396. EFICACIA Y SUPERVIVENCIA DE SECUKINUMAB E IXEKIZUMAB EN ARTRITIS PSORIÁSICA EN PRÁCTICA CLÍNICA

Carmen Alarcón Tristante[1], Miguel Gallego Munuera[2], Eduardo Pons-Fuster López[3], Paula Pérez González[1], Joaquín Vicente Aroca[1], Celia Navarro Marín[1], Lorena Vergara Vicea[1], Javier José Martínez Ferrín[1], Nuria Lozano Rivas[1], Francisco Andrés Martínez Angosto[1], Manuel José Moreno Ramos[1], Manuel Castaño Sánchez[1], Pablo Mesa del Castillo Bermejo[1], Jenifer Esther Ruiz Sará[1], Juan Moreno Morales[1] y Carlos Marras Fernández-Cid[1]

[1]Servicio de Reumatología. Hospital Clínico Universitario Virgen de la Arrixaca. Murcia. [2]Escuela Nacional de Sanidad. Instituto de Salud Carlos III. Madrid. [3]Servicio de Farmacia. Hospital Clínico Universitario Virgen de la Arrixaca. Murcia.

Introducción: En los últimos años han surgido nuevos fármacos para el tratamiento de la artritis psoriásica (APs), entre ellos secukinumab e ixekizumab, que son anticuerpos monoclonales que se unen selectivamente y bloquean la interleucina 17A (IL-17A).
Objetivos: Evaluar la supervivencia y eficacia de secukinumab e ixekizumab en pacientes con diagnóstico de APs, describiendo las características de la cohorte y las líneas previas de tratamiento con FAME.

	SECUKINUMAB	IXEKIZUMAB	TOTAL
	42 (70%)	18 (30%)	N=60
Mujer, n(%)	24 (57,1%)	10 (55,6%)	34 (56,7%)
Varón, n(%)	18 (42,9%)	8 (44,4%)	26 (43,3%)
Edad, media (DE)	51,2 (9,8)	50,4 (9)	51 (9,5)
Años evolución APs, media (DE)	8,8 (6,7)	8,6 (6,1)	8,8 (6,5)
Patrón periférico, n(%)	20 (47,6%)	13 (72,2%)	33 (55%)
Patrón mixto, n(%)	22 (52,4%)	5 (27,8%)	27 (45%)
COMORBILIDADES, n (%)			
Dislipemia	19 (45,2%)	10 (55,5%)	29 (48,3%)
Hipertensión arterial	20 (47,6%)	5 (27,8%)	25 (41,7%)
Obesidad	8 (19%)	5 (27,8%)	13 (21,7%)
Diabetes mellitus	6 (14,3%)	2 (11,1%)	8 (13,3%)
Fumador	7 (16,7%)	3 (16,7%)	10 (16,7%)
FAMEc PREVIO, n (%)			
Metotrexato	30 (71,4%)	14 (77,8%)	44 (73,3%)
Leflunomida	11 (26,2%)	7 (38,9%)	18 (30%)
LÍNEA DE FAMEb, n (%)			
1ª	13 (31%)	4 (22,2%)	17 (28,3%)
2ª	15 (35,7%)	1 (5,6%)	16 (26,7%)
3ª	5 (11,9%)	5 (27,8%)	10 (16,7%)
4ª o más	9 (21,4%)	8 (44,6%)	17 (28,4%)
Anti-TNF previo, n (%)	28 (66,7%)	13 (72,2%)	41 (68,3%)
NAD, media (DE)			
Previo	11,4 (5)	7,8 (4,2)	10,3 (5)
24 meses	2,8 (2,9)	3,6 (2,9)	3 (2,9)
NAT, media (DE)			
Previo	5,2 (4,3)	4,4 (3,2)	5 (4)
24 meses	1 (1,7)	1,4 (2,5)	1,2 (1,9)
PCR (mg/dL), media (DE)			
Previo	0,7 (0,8)	0,9 (0,8)	0,8 (0,8)
24 meses	0,5 (0,4)	0,6 (0,7)	0,5 (0,5)
DAPSA, media (DE)			
Previo	32,7 (9,1)	28,2 (6,2)	31,4 (8,5)
24 meses	9,5 (6,8)	11,7 (8)	10,1 (7,1)
ASDAS-PCR, media (DE)			
Previo	2,9 (0,6)	2,9 (0,5)	2,9 (0,5)
24 meses	1,5 (0,6)	1,7 (0,7)	1,5 (0,6)

Tabla 1. Descripción de la muestra que inicia tratamiento con inhibidores de IL-17A

Descripción de la muestra que inicia tratamiento con inhibidores de IL-17Ade.

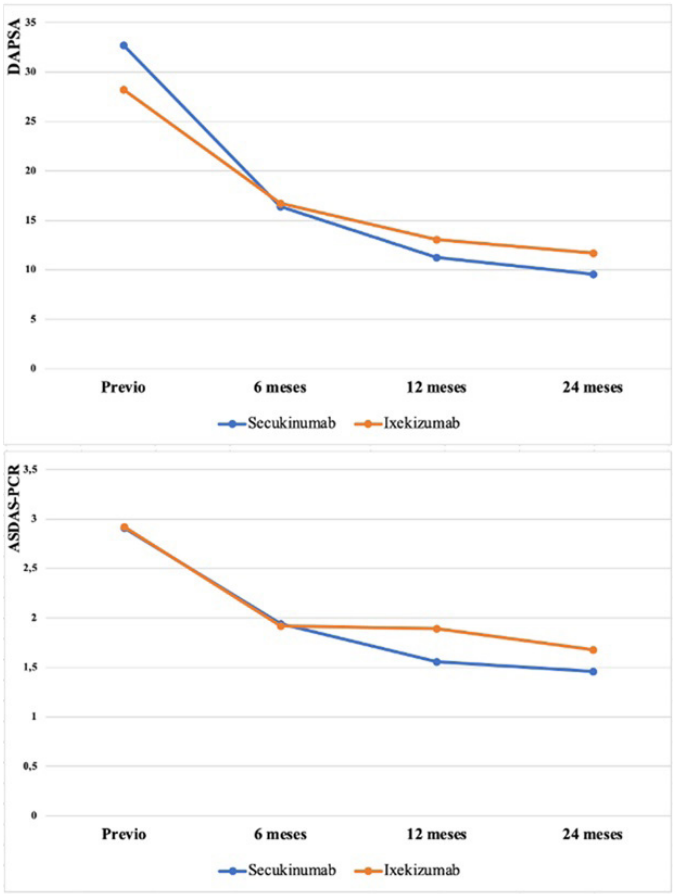


Figura 1. Evolución índices de actividad por grupo de tratamiento

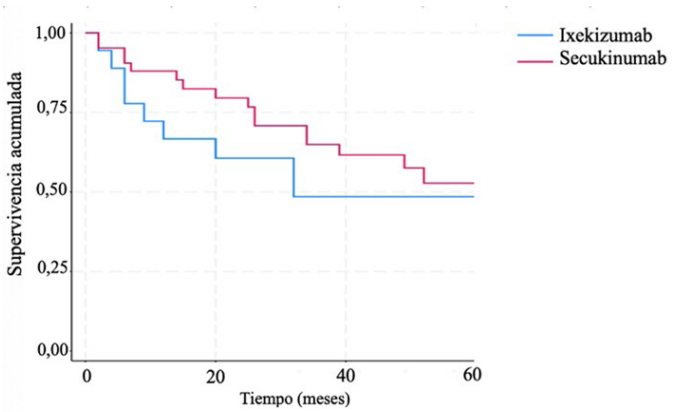


Figura 2. Curva de supervivencia de Kaplan-Meier

Métodos: Estudio observacional retrospectivo que incluye 60 pacientes diagnosticados de APs que han recibido tratamiento con secukinumab o ixekizumab en la consulta de Reumatología del Hospital Virgen de la Arrixaca. Se revisan historias clínicas para obtener variables clínicas y analíticas, así como las líneas previas de tratamiento con FAME convencionales (FAMEc) y FAME biológicos (FAMEb). Se analiza la eficacia mediante los índices de actividad DAPSA y ASDAS-PCR, previo al tratamiento y a los 6, 12 y 24 meses. Se recoge la persistencia de ambos fármacos durante 5 años y se compara mediante la curva de supervivencia de Kaplan-Meier. Se recogen los pacientes que suspenden el tratamiento y el motivo de este.

Resultados: La tabla 1 muestra la descripción de la cohorte que inicia tratamiento con secukinumab (42 pacientes) e ixekizumab (18 pacientes): se incluyeron 34 mujeres y 26 varones, con una media de inicio del tratamiento a los 51 años, siendo 8,8 años el tiempo medio desde el diagnóstico de APs. El patrón de afectación fue periférico en el 55% de los pacientes y mixto (periférico y axial) en el 45%. Las principales comorbilidades fueron dislipemia (48,3%), hipertensión arterial (41,7%) y obesidad (21,7%). Un 80% había llevado un FAMEc previamente al inhibidor IL-17A, principalmente metotrexato (73,3%). Los inhibidores de IL-17A se pautaron como 1ª línea de FAMEb en el 28,3% de los casos, 2ª línea en el 26,7%, 3ª línea en el 16,7% y 4ª o más líneas en el 28,4%. En el 68% un anti-TNF fue una de las líneas previas. En el 60% de pacientes secukinumab o ixekizumab se pautaron en monoterapia, mientras que un 40% realizaron terapia combinada con un FAMEc (31,7% metotrexato y 8,3% leflunomida). Se observó una disminución significativa de los índices de actividad durante el seguimiento a 24 meses, con una eficacia similar de ambos fármacos (figura 1), siendo la media de DAPSA: 31 previo al tratamiento, 16 a los 6 meses, 11 a los 12 meses, 10 a los 24 meses; y la media de ASDAS-PCR: 2,9 previo, 1,9 a los 6 meses, 1,7 a los 12 meses, 1,5 a los 24 meses. Se obtuvo la persistencia de cada fármaco durante 60 meses (5 años) y se analizó mediante la curva de supervivencia de Kaplan-Meier (figura 2). Más del 50% de los pacientes con secukinumab mantenían el fármaco tras 60 meses de tratamiento, mientras que la mediana de supervivencia de ixekizumab fue de 32 meses. La supervivencia de secukinumab fue mayor que la de ixekizumab, aunque las diferencias no fueron estadísticamente significativas (test long Rank: p=0,29), probablemente por el pequeño tamaño de la muestra. El tratamiento se suspendió en 27 pacientes (45%): 12 por fallo 1º, 9 por fallo 2º y 6 por efectos adversos.
Conclusiones: Secukinumab e ixekizumab han demostrado ser efectivos en el control de la inflamación en APs, logrando una disminución significativa de los índices de actividad y una buena tasa de supervivencia, siendo mayor la de secukinumab frente a la de ixekizumab, aunque sin ser estadísticamente significativa.

P397. UTILIDAD DE LA ELASTOGRAFÍA AQUILEA EN LA DISCRIMINACIÓN DIAGNÓSTICA DE PACIENTES CON ARTRITIS PSORIÁSICA DE RECIENTE DIAGNÓSTICO

Irene Martín Martín[1], Carmen San José Méndez[2], Sonia Jiménez Barrios[3], Elena Martín Fernández[4], Julia Miranda Manzano[4], Diego Dios Santos[5] Jorge González Martín[6], Pablo Zurita Prada[7], Mónica Vázquez Díaz[5] y Carlos A. Guillén-Astete[3,4,6,7]

[1]Hospital Virgen de las Nieves. Granada. [2]Complejo Hospitalario Universitario de A Coruña. [3]Hospital Universitario Ramón y Cajal. Madrid. [4]Facultad de Biomedicina. Universidad Europea de Madrid. [5]Hospital de Verín. [6]Hospital Universitario HM Sanchinarro. Madrid. [7]Hospital Universitario HLA Moncloa. Madrid.

Introducción: La elastografía es una técnica sonográfica que evalúa la elasticidad de los tejidos, detectando diferencias biomecánicas entre sanos y patológicos. Esta técnica podría diferenciar entre tendones con y sin entesitis en pacientes con enfermedades reumáticas, sirviendo como herramienta para diagnóstico y monitorización.
Objetivos: Demostrar la utilidad diagnóstica de la elastografía aquilea (EL-AQ) en el diagnóstico de artritis psoriásica (APSO) en pacientes con afectación clínica aquilea (APSO-A) o sin ella, frente a tres tipos de controles libres de enfermedad psoriásica conocida.
Métodos: Se compararon los resultados basales y post esfuerzo físico de la EL-AQ de pacientes con APSO y APSO-A, de menos de 24 meses desde el diagnóstico, procedentes de cuatro servicios de reumatología con los de controles deportistas, normopeso no deportistas y sujetos con sobrepeso/obesidad, todos ellos libres de enfermedad psoriásica conocida. Se parearon los controles con los pacientes por sexo y edad (± 2 años). El tipo de control se definió por autoproclamación y criterio IMC e impedanciometría de cuatro extremidades. Se realizaron comparaciones basales y posesfuerzo físico controlado y se establecieron correlaciones entre estos resultados, las características clínicas de los pacientes y el resultado de un estudio MASEI. El estudio EL-AQ se realizó con un ecógrafo General Electric modelo

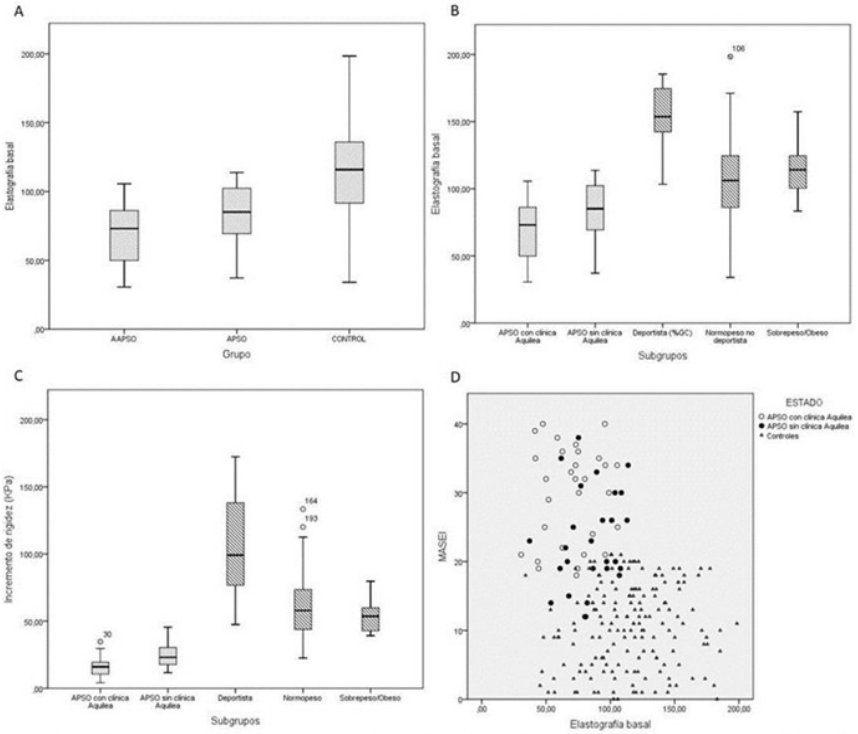


Figura 1. A: Comparación de la elastografía aquilea (EL-AQ) basal de pacientes con APSO con clínica aquilea (APSO-A), APSO sin clínica aquilea (APSO) y todos los controles. B: Comparación de la EL-AQ basal de los pacientes con los tres subgrupos de controles. C: Comparación del incremento de rigidez post ejercicio entre pacientes y los subgrupos de controles. D: Correlación entre MASEI y EL-AQ basal para pacientes y controles. Las medidas de EL-AQ se expresan en KPa.

P397 Figura.

S8 provisto de una sonda lineal de baja frecuencia. La rigidez tendinosa se calculó mediante la técnica de elastografía por ondas de cizallamiento mediante la media de tres áreas de interés de 1 cm^2 localizadas en el territorio entésico del tendón de Aquiles de la pierna no dominante (controles y pacientes APSO) de la pierna con el tendón sintomático (pacientes APSO-A). El ejercicio controlado se realizó en una bicicleta estática con resistencia media y objetivo de 150% de la frecuencia cardiaca basal durante 20 minutos.
Resultados: Se incluyeron 57 pacientes (27 APSO, 30 APSO-A) y 171 controles (25 deportistas, 25 obesos y 121 normopesos). Media de edad de pacientes (DE) = 39,9 (6,7). Tiempo desde el diagnóstico = 12 (7) meses. Los resultados de la EL-AQ basal controles y pacientes fueron 114,6 (32,9) y 77,0 (21,6) KPa (p < 0,001) (figs. 1A, 1B). La gradiente de EL-AQ post ejercicio en controles y pacientes fue 65,7 (28,7) y 20,0 (9,3) KPa (p < 0,001) (fig. 1C). Se determinó correlación inversa entre el MASEI y el cambio de EL-AQ posejercicio (coef. Pearson -0,445; p < 0,001 (fig. 1D). Entre el grupo de pacientes, la EL-AQ basal fue 70,1 (21,0) en el grupo APSOA y 84,7 (19,9) KPa en el grupo APSO (p < 0,05); la gradiente EL-AQ posejercicio fue 15,9 (7,2) en el grupo APSO-A y 24,5 (9,4) KPa en el grupo APSO (p < 0,001). La presencia de psoriasis ungueal, el tipo de tratamiento, los dominios de la enfermedad psoriásica y la positividad del HLACWO6 no mostraron asociación con los resultados de la EL-AQ basal, final ni con la gradiente post esfuerzo físico.
Conclusiones: La EL-AQ basal demuestra capacidad discriminatoria entre pacientes con APSO de reciente diagnóstico con o sin afectación clínica aquilea y controles sanos. La capacidad adaptativa al ejercicio físico, analizada con la gradiente post esfuerzo, demostró además gran capacidad discriminativa entre pacientes y controles (deportistas, normopesos y obesos). La EL-AQ debe considerarse, por su carácter numérico como una prueba de interés para la evaluación de pacientes con sospecha de APSO con o sin clínica aquilea.

P398. RADIOISOTOPIC SYNOVIORTHESIS: FACTORS ASSOCIATED WITH GOOD RESPONSE EVALUATED BY ULTRASOUND

Beatriz Rosa Villapun Burgoa[1], Patricio Cardoso Peñafiel[2], Camille Bourgeois[1], Rebeca Pascual[3], Juan Carlos Nieto-González[1], José María Álvaro-Gracia[1], Enrique Calvo-Aranda[2] and Juan Molina-Collada[1]

[1]Rheumatology Department. Hospital General Universitario Gregorio Marañón. Madrid. [2]Rheumatology Department. Hospital Universitario Infanta Leonor. Madrid. [3]Nuclear Medicine Department. Hospital General Universitario Gregorio Marañón. Madrid.

Introduction and objectives: Radioisotopic synoviorthesis (RS) is an intra-articular local therapy that uses radioisotopes for the treatment of chronic recurrent synovitis with inadequate response to conventional therapy. Its effectiveness evaluated by ultrasound (US) has not been studied to date, and the factors associated with good US response are currently unknown. The aim of this study is to evaluate the effectiveness of RS evaluated by US, as well as to determine the factors associated with US response.
Methods: Retrospective, observational study by reviewing the medical health records of all patients treated with RS at a tertiary rheumatology center from June 2019 to December 2023. Demographic, clinical, and analytical data were collected. The effectiveness of RS evaluated by US is performed according to usual clinical practice at one month and six months post-RS. US response at 6 months was defined as synovitis ≤ 1 according to the US Global OMERACT-EULAR Synovitis Score (GLOESS). Both groups were compared by univariable analysis.
Results: Out of a total of 34 patients, 32 patients completed the US evaluation and were included for analysis (mean age was 50.9 years, 62.5% were female, and mean disease duration was 6.6 years). A total of 14 patients (43.8%) showed US response to RS. Patients achieving US response had longer disease duration (10.3 vs. 3.1; p = 0.003), received more csDMARDs (84.6 vs. 40%; p = 0.016) and bDMARDs (69.2 vs. 26.7%; p = 0.024), and significantly had lower patient global assessment (5.8 vs. 7.6; p = 0.042) compared to non-responders. Baseline GLOESS score was not associated with US response at 6 months.

Demographics, clinical, laboratory and US variables of patients treated with RS

	All patients n = 32	Reponder patients n = 14 (43.8%)	Non-responders patients n = 18 (56.2%)	p-value
Demographics				
Female, n (%)	20 (62.5%)	10 (71.4%)	10 (55.6%)	0.358
Age at RS, mean (SD)	50.9 (17.3)	50 (15.5)	54.4 (17.6)	0.467
Symptom duration (years), mean (SD)	6.6 (5.9)	10.3 (6.1)	3.1 (2.3)	0.003
Smoking				
Active, n (%)	7 (25%)	3 (23.1%)	4 (26.7%)	0.931
Former, n (%)	7 (25%)	3 (23.1%)	4 (26.7%)	
Non smoker, n (%)	14 (50%)	7 (53.8%)	7 (46.7%)	
Previous treatment				
csDMARD, n (%)	17 (60.7%)	11 (84.6%)	6 (40%)	0.016
bDMARD, n (%)	13 (46.4%)	9 (69.2%)	4 (26.7%)	0.024
tsDMARD, n (%)	3 (10.7%)	2 (15.4%)	1 (6.7%)	0.457
Disease activity				
Tender joint count, mean (SD)	1.3 (0.8)	1.5 (1.1)	1.1 (0.3)	0.266
Swollen joint count, mean (SD)	1.2 (0.5)	1.3 (0.6)	1.1 (0.3)	0.328
Patient global assessment, mean (SD)	6.6 (1.7)	5.8 (2)	7.6 (0.5)	0.042
Physician global assessment, mean (SD)	6.1 (1.7)	5.5 (2)	7.6 (0.5)	0.239
Laboratory variables				
CRP (mg/L), mean (SD)	6.9 (6.6)	6.1 (7.1)	7.7 (7)	0.603
ESR (mm/h), mean (SD)	16.6 (22.4)	12 (9.8)	21.7 (29.4)	0.331
US evaluation				
Baseline GLOESS, mean (SD)	2.4 (0.7)	2.1 (0.8)	2.6 (0.6)	0.074

Conclusions: Less than half of the patients treated with RS showed US response at 6 months follow-up. Longer disease duration, higher use of csDMARDs and bDMARDs, as well as lower patient global assessment, are associated with US response.

P399. EFECTIVIDAD DE TOCILIZUMAB EN ICTUS EN PACIENTES CON ARTERITIS DE CÉLULAS GIGANTES. ESTUDIO ESPAÑOL MULTICÉNTRICO DE PRÁCTICA CLÍNICA

Javier Loricera García[1], Clara Moriano[2], Santos Castañeda[3], Javier Narváez[4], Vicente Aldasoro[5], Rafael Melero[6], Isabel de la Morena[7], Iván Ferraz-Amaro[8], Fernando López-Gutiérrez[1], Carmen Secada[1] y Ricardo Blanco[1] en nombre del Grupo Colaborador Español de Tocilizumab en Arteritis de Células Gigantes

[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. Complexo Hospitalario Universitario de Vigo. [7]Servicio de Reumatología. Hospital Clínico Universitario de Valencia. [8]Servicio de Reumatología. Complejo Hospitalario Universitario de Canarias. Tenerife.

Introducción y objetivos: El ictus es una complicación temida de la arteritis de células gigantes (ACG). El tocilizumab (TCZ) ha demostrado su eficacia y seguridad en la vasculitis de vaso grande (VVG), incluida la ACG. Nuestro objetivo fue evaluar la efectividad de TCZ en el ictus asociado a ACG en cuanto a: i) prevenir la aparición de nuevos ictus, y ii) mejorar el ictus si está presente.
Métodos: Estudio observacional multicéntrico de 471 pacientes con ACG tratados con TCZ. Los pacientes fueron diagnosticados de ACG

Tabla P399
Principales características de los pacientes con ACG con y sin ictus tratados con tocilizumab

	Serie (n = 471)	ACG con ictus (n = 7)	ACG sin ictus (n = 465)	p
Características demográficas				
Edad al diagnóstico, años (media ± DE)	72,1 ± 9,1	73,3 ± 4,7	72,1 ± 9,1	0,84
Edad al inicio de TCZ, años (media ± DE)	74 ± 9	75,9 ± 7,9	73,5 ± 9,0	0,71
Sexo, mujeres/varones, n (% mujeres)	342/129 (73)	2/5 (29)	340/124 (73)	0,019
ACG que cumplían criterios ACR 1990, n (%)	344 (73)	6 (86)	338 (73)	0,68
Tiempo desde el diagnóstico hasta el inicio de TCZ (meses), mediana [RIC]	6 [2-18]	8 [2-21,5]	6 [2-18]	0,84
Biopsia provada de ACG, n (%)	201 (43)	4 (57)	197 (42)	0,99
Fenotipos de ACG, n (%)				
Craneal	217 (46)	4 (57)	213 (46)	0,71
Extracraneal	80 (17)	0 (0)	80 (17)	0,61
Mixto	174 (37)	3 (50)	171 (37)	0,71
Factores de riesgo cardiovascular, n (%)				
Hipertensión arterial, n (%)	272 (58)	5 (71)	267 (57)	0,71
Dislipemia, n (%)	241 (51)	6 (86)	235 (50)	0,13
Diabetes, n (%)	81 (17)	3 (50)	78 (17)	0,12
Fumador o exfumador, n (%)	47 (10)	3 (50)	44 (12)	0,028
Manifestaciones sistémicas, n (%)				
Fiebre, n (%)	57 (12)	2 (33)	55 (12)	0,21
Síndrome constitucional, n (%)	175 (37)	1 (17)	174 (37)	0,26
PMR, n (%)	284 (60)	4 (57)	280 (60)	0,99
Manifestaciones craneales, n (%)				
Afectación visual, n (%)	81 (17)	2 (29)	79 (17)	0,35
Cefalea, n (%)	259 (55)	3 (50)	256 (55)	0,71
Claudicación mandibular, n (%)	112 (24)	4 (67)	108 (23)	0,069
Hallazgos analíticos				
VSG, mm/1.ª hora, mediana [RIC]	32 [12-57]	77 [44-88,5]	30 [11-54]	0,075
PCR, mg/dL, mediana [RIC]	1,5 [0,5-3,4]	6,1 [1,3-7,9]	1,4 [0,4-3,4]	0,66
Hemoglobina (g/L), media ± DE	12,6 ± 1,5	12,2 ± 2,0	12,6 ± 1,5	0,85
Esquema de administración de TCZ				
TCZmono/TCZcombo, n (% TCZ mono)	353/118 (75)	5/2 (71)	348/116 (75)	0,99
Ruta y dosis de administración de TCZ				
Intravenoso (IV) 8 mg/kg/4 semanas/subcutáneo (SC) 162 mg/semana (% IV)	238/233 (50)	5/2 (71)	233/231 (50)	0,45

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

de acuerdo con: a) los criterios del Colegio Americano de Reumatología (ACR) 1990, y/o b) la biopsia positiva de la arteria temporal, y/o c) técnicas de imagen. Los pacientes se dividieron en dos grupos: i) con, y ii) sin ictus. Todos los pacientes en los que se diagnosticó un ictus presentaban lesiones en tomografía computarizada (TC) y/o resonancia magnética (RM) leídas por un neurorradiólogo y correlacionadas clínicamente por un neurólogo.

Resultados: Se incluyeron 471 pacientes (342 mujeres; 72,1 ± 9,1 años) con ACG tratados con TCZ. Se observaron ictus en cualquier momento de la enfermedad (antes y después de TCZ) en 7 (1,5%) pacientes. En 5 de ellos el ictus estaba presente al inicio del tratamiento con TCZ. Un paciente tuvo un ictus previamente con recuperación completa y otro paciente tuvo un ictus después de iniciar TCZ y falleció. Las principales características de la ACG con y sin ictus se muestran en la tabla. Los pacientes con ictus eran predominantemente varones y eran o habían sido fumadores. Al inicio de TCZ 5 pacientes tuvieron un ictus en territorio vertebrobasilar. Solo un paciente sufrió infartos lacunares tras el inicio de la TCZ, mientras que los 5 pacientes que tuvieron un ictus al inicio de la TCZ experimentaron una mejoría progresiva.

Conclusiones: El ictus en la ACG es una manifestación infrecuente de la ACG y se produce principalmente en el territorio vertebrobasilar. El TCZ podría prevenir la aparición de nuevos accidentes cerebrovasculares y parece ayudar a la recuperación de los ya existentes.

P400. ¿ES DE UTILIDAD LA ECOGRAFÍA PORTÁTIL EN EL DIAGNÓSTICO Y TRATAMIENTO DE PACIENTES REUMATOLÓGICOS HOSPITALIZADOS?

Leire Suárez Zorrilla[1], Cristina Vázquez Puente[1], Elena Garmendia Sánchez[1], Fernando Pérez Ruiz[1] y María del Consuelo Modesto Caballero[1]

Servicio de Reumatología. Hospital Universitario Cruces. País Vasco.

Introducción: La creciente disponibilidad de técnicas de imagen ha facilitado la integración del ecógrafo en la práctica clínica reumatológica. Actualmente, los residentes de diversas especialidades comienzan su formación en etapas tempranas. El ecógrafo en el punto de atención (POCUS) es una herramienta diagnóstica avanzada, y los dispositivos portátiles han demostrado una precisión similar a los convencionales.

Objetivos: Primario: evaluar si el POCUS podría ser útil en pacientes hospitalizados con síntomas musculoesqueléticos, en reumatología y otras especialidades, para realizar un diagnóstico más preciso. Secundario: determinar el impacto del POCUS en el plan de tratamiento en comparación con la estrategia clínica inicial.

Métodos: Se realizó un estudio prospectivo, observacional y ciego simple, sobre pacientes reumatológicos y no reumatológicos con dolor musculoesquelético ingresados en un hospital terciario entre junio y diciembre de 2024. El diagnóstico clínico fue realizado por el investigador principal y el ecográfico por el investigador senior, dentro de las primeras 48 horas tras la solicitud de evaluación. Se empleó una sonda lineal conectada a una tableta con el software Lumify® para ecografía musculoesquelética. Los diagnósticos clínicos posibles incluyeron artritis, tendinopatía, quistes, bursitis, entesitis, inflamación de tejidos blandos, artrosis, tofos, o normal entre otros. Los diagnósticos ecográficos fueron equivalentes al clínico. Se evaluó la concordancia entre ambos, así como la necesidad de pruebas de imagen adicionales y si el tratamiento difirió o se mantuvo en función de los hallazgos clínicos y ecográficos. El tamaño mínimo de muestra requerido fue de 74 articulaciones. Se realizaron pruebas descriptivas y analíticas, incluyendo la prueba chi-cuadrado (χ^2), la prueba exacta de Fisher y el coeficiente Kappa de Cohen.

Resultados: Se estudiaron 96 articulaciones en 63 pacientes (36 hombres, 27 mujeres), con una edad media de 72 años [58,65-81,39]. Las articulaciones examinadas incluyeron rodilla (28;29,17%), tobillo (16;16,67%), mano/falanges (14;14,58%), muñeca (14;14,58%),

hombro (7;7,29%), 1º metatarsiano (7;7,29%), metatarso (6;6,25%) y codo (4;4,17%). Los diagnósticos clínicos y ecográficos más comunes se muestran en la tabla. El ecógrafo confirmó el diagnóstico clínico inicial en 61 casos (63,54%), mientras que se observaron discrepancias en 35 (36,46%). La prueba Kappa de Cohen tomó un valor de 0,4271, lo que indica un acuerdo moderado entre los diagnósticos clínicos y ecográficos. En las discrepancias, se diagnosticaron 11 tendinopatías por ecografía que no se detectaron clínicamente. De las 29 articulaciones en las que difirieron los diagnósticos, 4 fueron rodillas (de un total de 28 examinadas), 12 tobillos (de 16) y 4 muñecas (de 14). En 9 casos, se requirieron pruebas adicionales para confirmar el diagnóstico: 4 ecografías por radiólogos expertos y 5 radiografías. Los hallazgos ecográficos supusieron un cambio en el tratamiento en el 11,46% de los casos totales.

Diagnóstico clínico	Diagnóstico ecográfico
1. Artritis (56, 58,33%)	1. Artritis (48, 50%)
2. Hallazgos normales (17, 17,71%)	2. Hallazgos normales (14, 14,58%)
3. Inflamación de tejidos blandos (7, 7,29%)	3. Tendinopatía/tendinitis (11, 11,46%)
4. Tendinopatía/tendinitis (6, 6,25%)	4. Inflamación de tejidos blandos (4, 4,17%)
5. Osteoartritis (4, 4,17%)	5. Tofos (3, 3,13%)

Conclusiones: El POCUS ofreció un diagnóstico diferente en más del 30% de las articulaciones estudiadas y modificó el tratamiento en casi el 12% de los casos. Estos resultados resaltan el valor del POCUS en la evaluación de pacientes hospitalizados con síntomas musculoesqueléticos, sugiriendo su integración en la formación de los residentes de reumatología debido a su utilidad clínica comprobada.

P401. UTILIDAD DEL 18F-FDG PET/TAC EN EL SEGUIMIENTO DE LA AORTITIS ASOCIADA A VASCULITIS DE GRANDES VASOS: UN ESTUDIO DE 13 PACIENTES CONSECUTIVOS

Carmen Secada Gómez[1], Javier Loricera[1], Isabel Martínez-Rodríguez[2] y Ricardo Blanco[1]

[1]Reumatología. Hospital Universitario Marqués de Valdecilla. Grupo de Inmunopatología. IDIVAL. Santander. [2]Medicina Nuclear. Hospital Universitario Marqués de Valdecilla. Grupo de Imagen Molecular. IDIVAL. Santander.

Introducción: El 18F-FDG PET/TAC es una herramienta para el diagnóstico temprano de aortitis, que frecuentemente se asocia a vasculitis de grandes vasos (VGV). Sin embargo, su papel en el seguimiento de estos pacientes no está bien establecido.

Objetivos: Evaluar la contribución del 18F-FDG PET/TAC en el seguimiento de la aortitis asociada a VGV.

Métodos: Estudio de pacientes diagnosticados de aortitis con un 18F-FDG PET/TAC inicial y otro de seguimiento en un hospital universitario. Todas las imágenes fueron evaluadas por un especialista experimentado en medicina nuclear. La intensidad de captación de 18F-FDG en la pared vascular se analizó en los troncos supraaórticos, aorta torácica, aorta abdominal, arterias ilíacas y arterias femorales/tibiofibulares. Además, se realizó un análisis semicuantitativo de la captación en la pared aórtica calculando el índice TBR (SUVmax aorta torácica/SUVmax pool vascular aórtico). Se compararon el TBR inicial y de seguimiento, así como los resultados clínicos y de laboratorio.

Resultados: Se incluyeron 13 pacientes (9 mujeres/4 hombres) con aortitis asociada a VGV, con una edad media de 65,2 ± 17,3 años. Todos presentaron un 18F-FDG PET/TAC inicial positivo para aortitis y uno de seguimiento realizado 12 ± 4,9 meses después. Las principales características generales se muestran en la tabla 1. En general, el TBR medio disminuyó de 2,8 ± 1,6 en la exploración inicial a 2,2 ± 0,7 en el seguimiento (p = 0,0327). En los 8 pacientes que experimentaron mejoría clínica tras el inicio del tratamiento, el TBR también disminuyó de 2,9 ± 2 a 2,1 ± 0,6, aunque no se encontraron diferencias estadísticamente significativas. Los pacientes que mostraron una disminución de los reactantes de fase aguda durante el seguimiento también presentaron una reducción del TBR de 3 ± 1,8 a 2,3 ± 0,6 (p = 0,0491) (tabla 2).

Tabla 2. Relación TBR inicial y TBR *follow-up* general y según los resultados clínicos y de laboratorio

Pacientes	n	TBR inicial	TBR *follow-up*	p
General	13	2,8 ± 1,6	2,2 ± 0,7	0,0327
Con mejoría clínica	8	2,9 ± 2	2,1 ± 0,6	0,1094
Sin mejoría clínica	5	2,6 ± 1,1	2,4 ± 1	0,3125
Con disminución de PCR y/o VSG	9	3 ± 1,8	2,3 ± 0,6	0,0491
Sinn disminución de PCR y/o VSG	4	2,4 ± 1,3	2,2 ± 1,3	0,6251

Conclusiones: Nuestros resultados demuestran una reducción significativa en el TBR medio entre las exploraciones iniciales y de seguimiento, lo que confirma una correlación entre la reducción de la inflamación vascular y la mejoría en los marcadores inflamatorios así como de las manifestaciones clínicas. Estos hallazgos respaldan el uso del 18F-FDG PET/TAC como una técnica a considerar en el seguimiento de pacientes con aortitis asociada a VGV.

Tabla P401

Tabla 1. Características generales de los 13 pacientes incluidos en el estudio en el momento del PET/TAC inicial

Caso	Edad/sexo	Diagnóstico	FRCV	Manifestaciones clínicas	PCR/VSG en el momento del PET/TAC inicial	Tratamiento en el momento del PET/TAC inicial
1	74/M	ACG	DLP	PmR	0,4/30	Prednisona
2	76/M	ACG		PmR, cefalea, claudicación mandibular	0,4/74	Prednisona
3	57/M	ACG	HTA, DLP	Fiebre, síndrome general, claudicación de extremidades	7,1/83	No
4	54/H	ACG		Claudicación de extremidades	8,7/91	No
5	48/M	ACG	HTA	PmR	0,4/45	Prednisona
6	84/M	ACG		PmR	0,8/40	Prednisona, MTX
7	59/H	ACG		PmR	3,7/43	No
8	76/M	ACG	HTA, DLP	PmR	0,1/13	MTX
9	78/M	ACG	HTA, DM, DLP	Fiebre	0,4/59	Prednisona
10	64/H	ACG		Fiebre	17,6/57	No
11	76/M	ACG	DLP	-	0,4/2	TCZ
12	81/H	ACG	HTA	Astenia	0,4/-	No
13	20/M	TakA	HTA	-	0,4/2	No

ACG: arteritis de células gigantes; DLP: dislipemia; DM: diabetes mellitus; FRCV: factores de riesgo cardiovascular; HTA: hipertensión arterial; MTX: metotrexato; PCR: proteína C reactiva; PmR: polimialgia reumática; TakA: arteritis de Takayasu; TCZ: tocilizumab; VSG: velocidad de sedimentación globular.

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):S19-31.
3. Loricera J, et al. Clin Exp Rheumatol. 2014;32(3 Suppl 82):S79-89.
4. Blanco R, et al. Rheumatology (Oxford). 2024:keae666.
5. Prieto Peña D, et al. Clin Exp Rheumatol. 2021;39Suppl 129(2):69-75.

P402. ARTRITIS REUMATOIDE VS. ARTRITIS PSORIÁSICA. ¿EXISTEN DIFERENCIAS OBJETIVABLES EN LA ECOGRAFÍA MUSCULOESQUELÉTICA?

Boris Anthony Blanco Cáceres[1], Alicia Pérez González[2], Irene Martín Martín[3] y Carmen San José Méndez[4]

[1]Hospital Universitario Ramón y Cajal. Madrid. [2]Hospital Universitario Santa Lucía. Cartagena. [3]Hospital Virgen de las Nieves. Granada. [4]Departamento de Reumatología. Complexo Hospitalario Universitario A Coruña.

Introducción: La artritis reumatoide (AR) y la artritis psoriásica (APs) afectan a las articulaciones de las manos con frecuencia. Para el diagnóstico en ocasiones se necesita de un estudio ecográfica para valorar tanto la actividad inflamatoria como el daño estructural. En ocasiones se busca características ecográficas que permitan establecer un diagnóstico definitivo[1].
Objetivos: Valorar la utilidad de la ecografía en la diferenciación de AR vs. APs. Describir los hallazgos ecográficos más frecuentes en pacientes con AR y APs.
Métodos: Se incluyeron 63 pacientes con AR y 28 con APs que cumplen criterios ACR/EULAR y Caspar respectivamente. Se realizó ecografía musculoesquelética (MSUS) en escala de grises (GS) y Doppler (DP) de ambas manos. Se valoró la presencia de sinovitis (carpos, MCFs, IFs), tenosinovitis (flexores y extensores en carpos y flexores de los dedos), paratenonitis (extensores de los dedos) y erosiones. Se utilizaron las definiciones de EULAR-OMERACT.
Resultados: Se exploraron en total 2.730 articulaciones, tendones flexores y extensores del carpo de 182 manos y, flexores y extensores de 910 dedos. La edad media del grupo AR fue de 63,17 (± 13,85) años, 82,5% mujeres. La edad media del grupo APs fue 59,79 años (± 9,58), 53,6% mujeres. En el grupo AR el 27,3% fumaba vs. 9,1% en APs. El grupo AR presentó FR+ en 77,8% y CCP en el 81%. El grupo APs presentó HLAB27+ en 8% y Cw6+ en 28,6%. La dosis media de corticoides (CE) en AR fue de 2,6 mg (± 3,2) y en APs 1,2 mg (± 2,3). Se encontraban con FAMEsc el 79,4% y 53,6% en AR y APs respectivamente, y con FAMEb/td en el 36,4% y 25% en AR y APs. En cuanto a los hallazgos ecográficos, se observó sinovitis en carpos en el 52,4% y 42,9% en AR y APs respectivamente. La sinovitis en MCFs fue más frecuente en AR respecto a APs (49,2%, 32,1%) pero no en articulaciones interfalángicas (15,9% y 21,4 AR y APs respectivamente). Tenosinovitis fue más frecuente en APs vs. AR (46,4 vs. 39,7%). La paratenonitis fue más frecuente en APs (39,3%) vs. AR (4,8%) con diferencias significativas ($p < 0,001$). Las erosiones fueron más frecuentes en AR (55,6%) vs. APs (28,6%) con diferencias significativas ($p = 0,017$). Además, se analizó si existían diferencias entre la mano derecha e izquierda encontrando diferencias en la presencia de tenosinovitis de los flexores de la mano derecha en AR respecto de APs en GS, PD y score combinado ($p = 0,015$, $p = 0,08$ y $p = 0,019$ respectivamente). No se encontraron diferencias respecto del tratamiento FAME ni del uso de CE.
Conclusiones: La presencia de paratenonitis sugiere APs como se ha visto en otras series[1,2]. Sin embargo, aunque este hallazgo fue raro se observó paratenonitis en pacientes con AR. Las erosiones fueron más frecuentes en AR con diferencias significativas como se describió en otras cohortes[3]. Se observó mayor frecuencia de tenosinovitis en la mano derecha de pacientes con APs respecto de AR con diferencias significativas en GS, DP y SC.

Bibliografía
1. Macía-Villa, et al. Clinical and experimental rheumatology, 36(5):896-9.
2. Gutiérrez M, et al. Annals of the rheumatic diseases, 70(6):1111-4.
3. Ramadan A, et al. Reumatologia, 59(5):313-22.

P403. CARACTERÍSTICAS BASALES DEMOGRÁFICAS Y CLÍNICAS DE UNA COHORTE INICIAL DE PACIENTES CON NEFRITIS LÚPICA TRATADOS CON VOCLOSPORINA EN ESTADOS UNIDOS: REGISTRO ENLIGHT-LN

Montse Ferrés Masó[1], Niloofar Nobakht[2], Laura B. Geraldino-Pardilla[3], Leanna Marderian Wise[4], Mohammad Kamgar[2], Lily Cipolla[5], Lucy S. Hodge[5] y Keelin Dahl[5]

[1]Otsuka Pharmaceutical S.A., Barcelona. [2]University of California Los Angeles. David Geffen School of Medicine. Los Angeles. California. EE.UU. [3]Columbia University Irving Medical Center. New York. EE.UU. [4]University of Southern California. Keck School of Medicine. Los Angeles. California. EE.UU. [5]Aurinia Pharmaceuticals Inc. Edmonton. Alberta. Canadá.

Introducción: La voclosporina está indicada para el tratamiento de pacientes adultos con nefritis lúpica (NL) activa. En los estudios AURORA 1 y AURORA 2, la adición de voclosporina a micofenolato de mofetilo (MFM) y glucocorticoides en dosis bajas dio lugar a una reducción significativamente mayor y más temprana en la proteinuria, manteniendo estables los niveles de la tasa de filtración glomerular estimada (TFGe) durante hasta 3 años. Enlight-LN es un registro prospectivo, observacional, todavía en curso, diseñado para caracterizar la efectividad y patrones de tratamiento con voclosporina en práctica clínica en Estados Unidos (EE.UU.). Esta comunicación proporciona una descripción de las características basales demográficas y clínicas de los pacientes actualmente inscritos en el Enlight-LN.
Métodos: En el registro Enlight-LN se incluyen pacientes ≥ 18 años, con NL confirmada por biopsia, que están iniciando o iniciaron el tratamiento con voclosporina 12 meses antes de proporcionar el consentimiento para participar en el estudio. Los pacientes reciben la atención y el tratamiento de acuerdo con la práctica clínica habitual. Los datos se extraen de las historias clínicas cada aproximadamente 3 meses hasta 36 meses, e incluyen datos demográficos, características de la enfermedad, tratamientos recibidos, y respuesta a los tratamientos.
Resultados: Se recopilaron los datos de 123 pacientes registrados hasta el 31 de diciembre de 2023. La edad oscilaba entre los 18 y 72 años (mediana: 33 años), y un 82,9% eran mujeres. La mayoría de los pacientes se autoidentificaron como blancos (43,1%) o negros/afroamericanos (35,8%); un 7,3% eran asiáticos. Un total de 35,8% de los pacientes eran hispanos/latinos. La mediana (rango) de tiempo desde el primer diagnóstico de NL fue de 1,1 (0-26,2) años. Más de la mitad de los pacientes (62,6%) tenían NL de clase III o IV ± V. La mediana de los niveles de TFGe y creatinina sérica fue 90 (20-143) mL/min/1,73 m^2 y 0,9 (0-66) mg/dL, respectivamente. La mediana de UPCR fue 2,0 (0-16,8) g/g. Al iniciar voclosporina, 107 pacientes estaban en inmunosupresión concomitante (antipalúdicos: 72,4%; MFM/micofenolato sódico: 70,7%; belimumab: 13%). Además, un 58,5% de los pacientes recibía esteroides y un 40,7% inhibidores del sistema renina-angiotensina. Tres pacientes tomaban inhibidores del cotransportador sodio-glucosa tipo 2.
Conclusiones: Los datos basales de esta cohorte inicial de pacientes reflejan la gran población de pacientes con NL en EE.UU., incluyendo una alta proporción de pacientes negros, hispanos y/o latinos. La inclusión de pacientes adicionales y continua recopilación de datos proporcionarán información valiosa sobre el uso de voclosporina en práctica clínica.

P404. DISTRIBUCIÓN SELECTIVA EN TEJIDO RENAL DE LOS INHIBIDORES DE LA CALCINEURINA VOCLOSPORINA, CICLOSPORINA Y TACROLIMUS

Montse Ferrés Masó[1], Simon Zhou[2], Krishani Kumari Rajanayake[3], Miao He[3], Bo Wen[3], Ankhbayar Lkhagva[3], Ernie Yap[4], Duxin Sun[5], Jennifer Cross[2], Kory Engelke[2] y Rob Huizinga[2]

[1]Otsuka Pharmaceutical S.A., Barcelona. [2]Aurinia Pharmaceuticals Inc. Victoria. Canadá. [3]University of Michigan College of Pharmacy. Ann Arbor. Michigan. EE.UU.

Introducción: Los inhibidores de calcineurina (ICN), ciclosporina (CSA) y tacrolimus (TAC) revolucionaron el trasplante de órganos sólidos. Voclosporina (VCS), un nuevo ICN, es la primera terapia oral aprobada para el tratamiento de la nefritis lúpica activa. A diferencia de CSA y TAC, VCS ha demostrado farmacocinética y farmacodinámica consistentes, eliminando la necesidad de monitorización terapéutica, y un perfil metabólico más favorable sin alteraciones electrolíticas. Las terapias de moléculas pequeñas presentan distribuciones diferenciales dentro de los tejidos, lo que potencialmente explica las diferencias en su eficacia y seguridad. En este estudio, evaluamos en ratones y humanos la distribución de cada ICN en el riñón en relación con su exposición sistémica al fármaco.

Métodos: Se administraron dosis únicas de 30 mg/kg de CSA, TAC y VCS por vía intravenosa a ratones. Tras 4 administraciones, los riñones se recolectaron a varios tiempos, se congelaron utilizando nitrógeno líquido y se almacenaron a -20°C. Secciones de tejido renal se montaron en láminas de vidrio recubiertas con óxido de estaño e indio, se trataron con una matriz de 10 mg/mL de ácido α-ciano-4-hidroxicinámico en 85% de acetonitrilo/13% de etanol + 2% de agua + 0,1% de ácido trifluoroacético, y se sometieron a espectrometría de masas por ionización/desorción láser asistida por matriz (MALDI-MSI). Los datos de aclaramiento renal (CLr) de CSA y TAC en humanos se obtuvieron de la literatura, y la farmacocinética de VCS de datos archivados. La secreción renal de cada fármaco se comparó con su filtración pasiva esperada basada en la tasa de filtración glomerular (GFR), la fracción libre en plasma (fu) y su respectiva exposición sistémica.

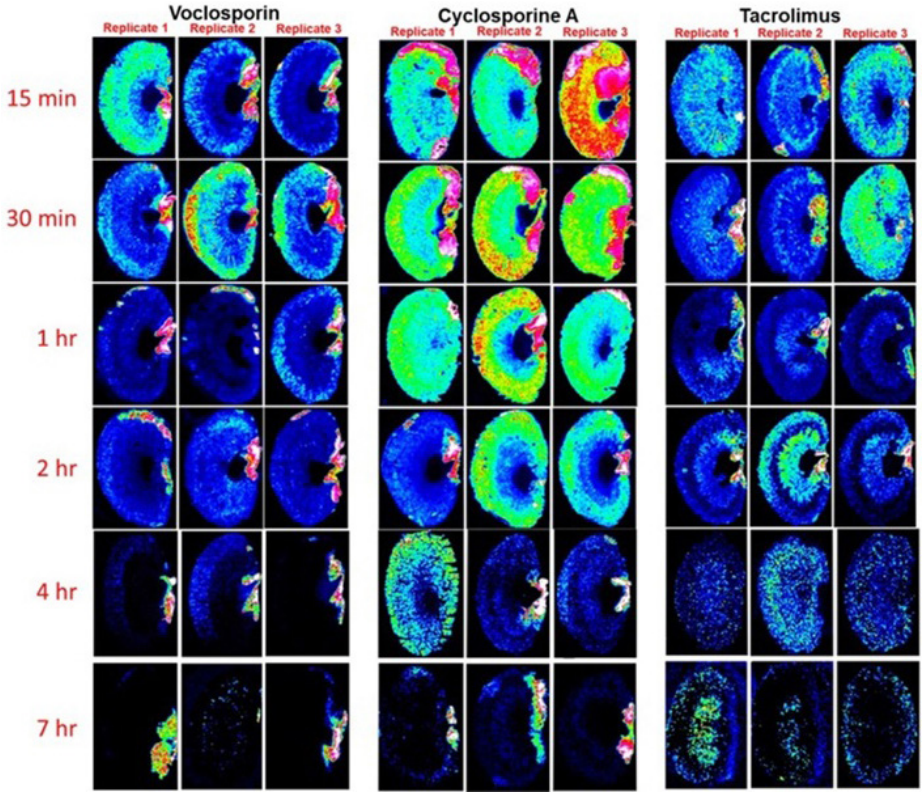
Resultados: MALDI-MSI mostró concentraciones significativamente mayores y una distribución tisular más difusa de CSA en riñón de ratón en comparación con VCS (fig.). CSA se retuvo hasta 2 horas después de la administración. También se observaron concentraciones más altas y una distribución más difusa de TAC en comparación con VCS a los 15 y 30 minutos; TAC se retuvo diferencialmente en la corteza y la médula. VCS tuvo una distribución moderada en la corteza y fue excretado rápidamente, presentando niveles bajos en el riñón tras 1 hora. Según datos publicados, CSA tiene una CLr renal medida de 1,48 mL/min en humanos, lo que representa aproximadamente el 10% de la filtración pasiva esperada de 12,5 mL/min (tabla). TAC tiene una CLr de 0,014 mL/min, que representa menos del 2% de la filtración pasiva esperada de 1,25 mL/min. VCS tiene una CLr de 7,82 mL/min, representando aproximadamente el 200% de su tasa de filtración pasiva esperada de 3,75 mL/min.

Datos farmacocinéticos publicados en humanos

	CL	CL/F	fu	CLr esperada (GFR*fu)	CLr
Ciclosporina A	210-240 mL/min	500-600 mL/min	10%	12,5 mL/min	1,48 mL/min
Tacrolimus	37,5 mL/min	NA	1%	1,25 mL/min	0,014 mL/min
Voclosporina	NA	1060 mL/min	3%	3,75 mL/min	7,82 mL/min

CL: aclaramiento; CLr: aclaramiento renal; F: biodisponibilidad; fu, fracción libre en plasma; NA, no aplicable; TFG: tasa de filtración glomerular.

Conclusiones: MALDI-MSI mostró una retención y distribución diferencial de CSA, TAC y VCS en ratones, consistente con su CLr en humanos. En riñones de ratón, se observó una mayor exposición al fármaco y > 90% de reabsorción renal con CSA y TAC, mientras que VCS presentó un componente de secreción tubular significativo. La mayor tasa de secreción y la menor exposición renal general de VCS podrían estar asociadas con un mejor perfil de seguridad en comparación con una distribución más difusa y una mayor retención renal de CSA y TAC.



MALDI-MSI de voclosporina, ciclosporina y tacrolimus en riñón de ratón a lo largo del tiempo.

P405. BEYOND THE DIAGNOSIS: EXPLORING QUALITY OF LIFE AND EMOTIONAL WELL-BEING IN MODERATE TO SEVERE SLE PATIENTS

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

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

Introduction: Systemic Lupus Erythematosus (SLE) is a chronic condition characterized by periods of abrupt disease flares, persistent low-level activity, or remission with stable symptoms. Most patients experience ongoing fatigue and pain, which significantly impact their quality of life (QoL) and make daily activities challenging. Additionally, a lack of understanding within their social environment often strains relationships and exacerbates the emotional burden of managing the disease. Our aim was to describe the self-reported QoL, depression, and fatigue in a cohort of Spain patients suffering moderate to severe SLE included in the SPOCS international multicenter cohort.

Methods: SPOCS is an international three-year longitudinal real-world study of moderate-severe SLE patients recruiting 99 Spanish patients from 18 centers from 2017 to 2019. For this analysis, data was available in 98 patients at baseline, defined as the routine visit when the informed consent was signed, and variables were measured every 6 months during the follow-up. QoL was self-reported using the EuroQol-5D-5L (EQ-5D) considering five dimensions (mobility, self-care, usual activities, pain/discomfort and anxiety/depression) and providing an index value ranging from 0 (as if dead) to 1 (full health). Depression was measured using the Patient Health Questionnaire-8 (PHQ-8) while fatigue was reported using the Functional Assessment of Chronic Illness Therapy - Fatigue Scale (FACIT-T). Descriptive analyses were performed for the outcomes of interest.

Results: Among the 99 baseline patients with SLE, 91.9% were female, with mean (standard deviation (SD)) age of 45.0 (12.0) years. For those 98 patients with data of interest, mean EQ-5D index value was 0.70 (0.28) at baseline with minimum changes during the study. Most patients reported impact at baseline in pain or discomfort (74.5%), usual activities (58.2%) and anxiety/depression (55.1%) with similar prevalence during the follow-up (Table 1). At baseline, the mean (SD) PHQ-8 was 9.30 (5.92), 74% had results indicative of depression (PHQ-8≥ 5) and among them, 47% had moderate-severe depression (PHQ-8 ≥ 10) with consistent results over time (Fig.). Mean (SD) FACIT- score was 29.7 (12.6) at baseline remaining stable during the study development. 48.9% of the patients reporting high fatigue (FACIT-F score> 30) at baseline and reaching around 50% of the patients at any time during the follow-up (Table 2).

Table 1. Quality of life self-reported by patients using EQ-5D-5L over time.

EQ-5D-5L	At baseline (N=98)	During the follow-up					
		At 6 m (N=86)	At 12 m (N=55)	At 18 m (N=53)	At 24 m (N=49)	At 30 m (N=48)	At 36 m (N=53)
Index score, mean (SD)	0.71 (0.26)	0.74 (0.25)	0.74 (0.22)	0.74 (0.20)	0.75 (0.21)	0.70 (0.28)	0.73(0.24)
By dimension[a], n (%)							
Self-care	25 (25.4)	21 (24.4)	11 (20.0)	16 (30.2)	10 (20.4)	14 (29.2)	10 (18.9)
Mobility	37 (37.8)	35 (40.7)	24 (43.6)	20 (37.7)	22 (44.9)	21 (43.8)	19 (35.8)
Usual activities	57 (58.2)	47 (54.7)	32 (58.2)	34 (64.2)	27 (55.1)	27 (56.3)	28 (52.8)
Pain/discomfort	73 (74.5)	56 (65.2)	41 (74.5)	38 (71.7)	37 (75.5)	33 (68.8)	37 (69.8)
Anxiety/depression	54 (55.1)	48 (55.8)	29 (52.7)	32 (60.4)	26 (53.1)	27 (56.3)	35 (66.0)

[a] Patients that reported at least slight level for every dimension.

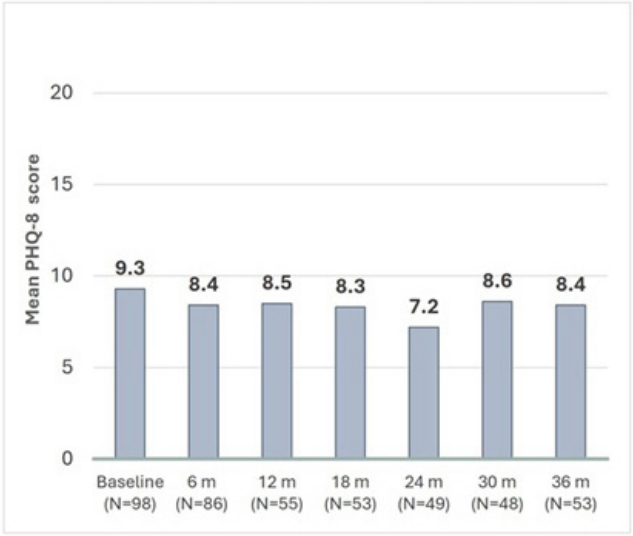
Abbreviations: SD standard deviation; m, months

Table 2. FACIT-F score in Spanish participants during the three-year period of the study.

FACIT-F score	At baseline (N=98)	During the follow-up					
		At 6 m (N=86)	At 12 m (N=56)	At 18 m (N=53)	At 24 m (N=49)	At 30 m (N=48)	At 36 m (N=53)
Mean (SD)	29.7 (12.6)	31.4 (11.5)	30.7 (13.0)	32.0 (11.6)	33.6 (11.1)	31.7 (12.6)	32.0 (11.8)
By categories, n (%)							
≤30	50 (51.0)	39 (45.4)	27 (48.2)	24 (45.3)	24 (48.9)	24 (50.0)	25 (47.2)
>30	48 (48.9)	47 (54.7)	29 (51.8)	29 (54.7)	25 (51.0)	24 (50.0)	28 (52.8)

Abbreviations: FACIT-F, Functional Assessment of Chronic Illness Therapy – Fatigue Scale; SD standard deviation; m, months

Figure 1. Mean PHQ-8 score in Spanish participants during the SPOCS study.



PHQ-8 score ranges between 0 to 24. PHQ-8 scores equal or higher than 5 are indicative of depression. Equal or higher scores than 10 indicate moderate to severe depression.

Abbreviations: PHQ-8, Patient Health Questionnaire-8; m, months

Conclusions: Poor QoL is common in moderate to severe SLE patients. In this cohort, the majority of patients were living with depression and fatigue at baseline and this high prevalence pertained during the follow up period. These data highlight the difficulty of positively impacting QoL. Understanding better the association between disease remission and improved QoL is warranted.

P406. APLICACIONES CLÍNICAS DE LA INTELIGENCIA ARTIFICIAL EN EL LUPUS ERITEMATOSO SISTÉMICO: REVISIÓN SISTEMÁTICA DE LA LITERATURA

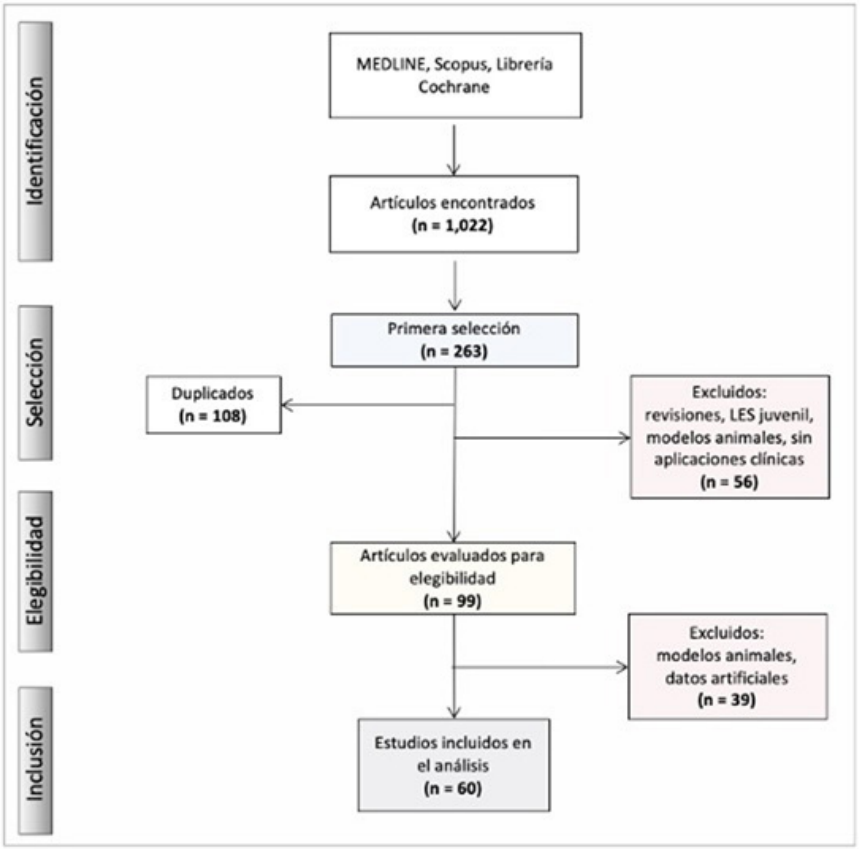
Juan Camilo Sarmiento Monroy[1], Diego Benavent[2], Laurent Arnaud[3] y José A. Gómez-Puerta[1]

[1]Servicio de Reumatología. Hospital Clínic. Barcelona. [2]Servicio de Reumatología. Hospital Universitari de Bellvitge. L'Hospitalet de Llobregat. [3]Department of Rheumatology. Hôpitaux Universitaires de Strasbourg. INSERM UMR-S 1109. Centre National de Référence des Maladies Auto-immunes Systémiques Rares. Strasbourg. Francia.

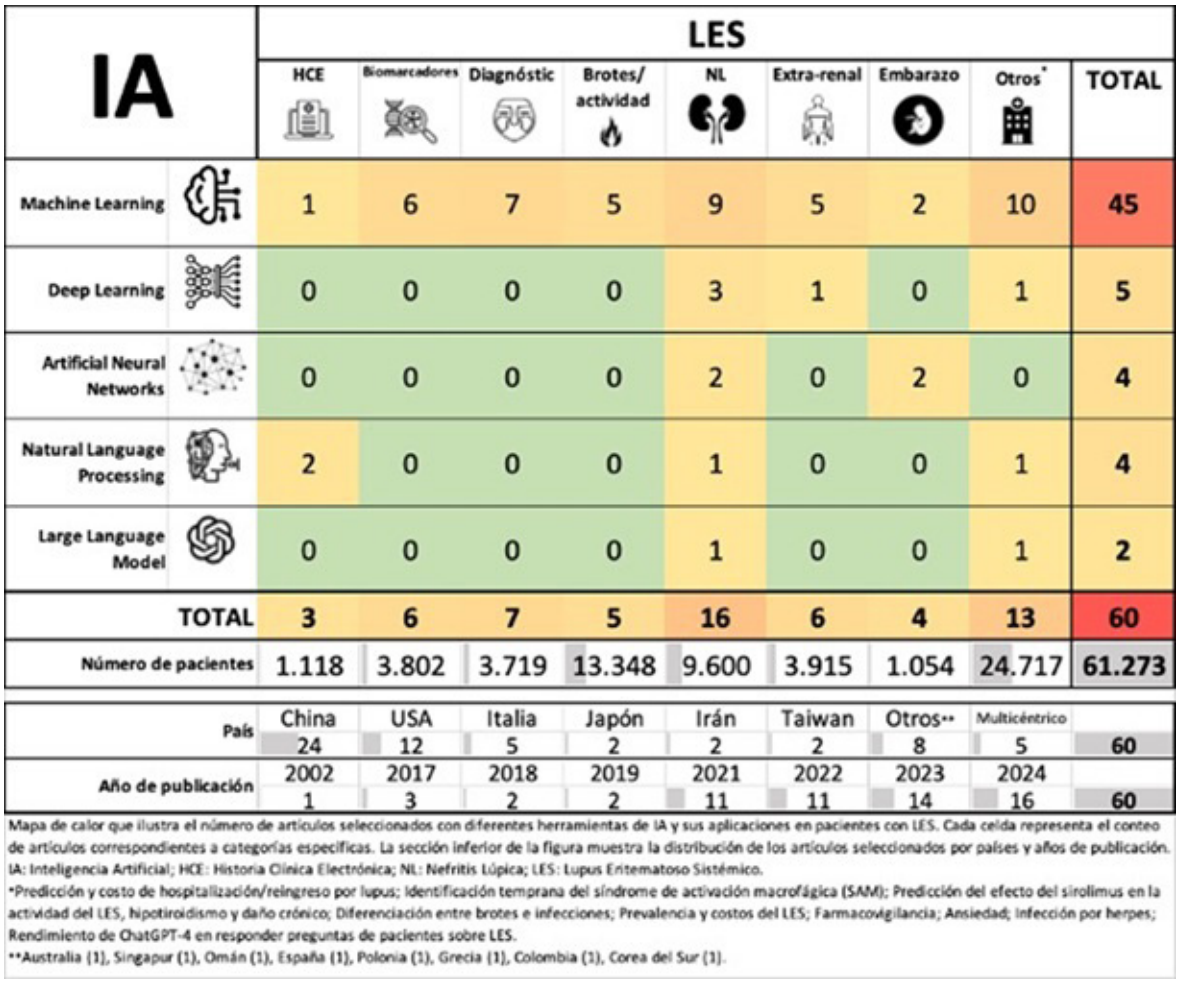
Introducción: La inteligencia artificial (IA) está revolucionando la atención sanitaria, ofreciendo soluciones innovadoras para el diagnóstico precoz y la optimización del cuidado de los pacientes con diversas enfermedades, incluido el lupus eritematoso sistémico (LES).

Objetivos: Analizar el estado del arte en las aplicaciones clínicas de herramientas de IA en pacientes con LES.

Métodos: Se realizó una revisión sistemática de la literatura siguiendo las directrices de la declaración PRISMA 2020. La búsqueda se llevó a cabo en noviembre de 2024 en las bases de datos MEDLINE, Scopus y Cochrane. La estrategia de búsqueda incluyó combinaciones de términos MeSH y palabras clave como "Artificial Intelligence," "Machine Learning," "Deep Learning," "Artificial Neural Networks," "Natural Language Processing," "Large Language Model," y "Systemic Lupus Erythematosus." Los estudios fueron seleccionados si cumplían con los siguientes criterios: (1) disponibilidad de un resumen, (2) presentación de datos originales, (3) inclusión de pacientes adultos con LES, (4) uso de metodologías o herramientas basadas en IA en el diseño o análisis del estudio y (5) evaluación de aspectos clínicos del LES.



P406 Figura 1. *Diagrama de flujo de la revisión sistemática de la literatura.*



IA	LES								
	HCE	Biomarcadores	Diagnóstic	Brotes/ actividad	NL	Extra-renal	Embarazo	Otros*	TOTAL
Machine Learning	1	6	7	5	9	5	2	10	45
Deep Learning	0	0	0	0	3	1	0	1	5
Artificial Neural Networks	0	0	0	0	2	0	2	0	4
Natural Language Processing	2	0	0	0	1	0	0	1	4
Large Language Model	0	0	0	0	1	0	0	1	2
TOTAL	3	6	7	5	16	6	4	13	60
Número de pacientes	1.118	3.802	3.719	13.348	9.600	3.915	1.054	24.717	61.273

País	China	USA	Italia	Japón	Irán	Taiwan	Otros**	Multicéntrico	
	24	12	5	2	2	2	8	5	60
Año de publicación	2002	2017	2018	2019	2021	2022	2023	2024	
	1	3	2	2	11	11	14	16	60

Mapa de calor que ilustra el número de artículos seleccionados con diferentes herramientas de IA y sus aplicaciones en pacientes con LES. Cada celda representa el conteo de artículos correspondientes a categorías específicas. La sección inferior de la figura muestra la distribución de los artículos seleccionados por países y años de publicación. IA: Inteligencia Artificial; HCE: Historia Clínica Electrónica; NL: Nefritis Lúpica; LES: Lupus Eritematoso Sistémico.
*Predicción y costo de hospitalización/reingreso por lupus; Identificación temprana del síndrome de activación macrofágica (SAM); Predicción del efecto del sirolimus en la actividad del LES, hipotiroidismo y daño crónico; Diferenciación entre brotes e infecciones; Prevalencia y costos del LES; Farmacovigilancia; Ansiedad; Infección por herpes; Rendimiento de ChatGPT-4 en responder preguntas de pacientes sobre LES.
**Australia (1), Singapur (1), Omán (1), España (1), Polonia (1), Grecia (1), Colombia (1), Corea del Sur (1).

P406 Figura 2. *Mapa de calor de los artículos seleccionados en la revisión sistemática sobre aplicaciones clínica de IA en el lupus eritematoso sistémico.*

Resultados: De 1.022 artículos identificados, 60 cumplieron los criterios de inclusión y fueron incluidos en el análisis (fig. 1). Estos artículos incluyeron un total de 61.273 pacientes con LES. Los principales aspectos evaluados fueron nefritis lúpica (NL, n = 16), diagnóstico (n = 7), biomarcadores (n = 6), actividad de la enfermedad/brotes (n = 5), LES extrarrenal (n = 6), embarazo (n = 4) y análisis de historias clínicas electrónicas (HCE, n = 3). La mayoría de los estudios se publicaron entre 2023 y 2024, siendo China y Estados Unidos los países más representados (fig. 2). El *machine learning* (ML) se utilizó en el 75% (45/60) de los estudios, seguido de *deep learning* (n = 5), redes neuronales artificiales (n = 4) y procesamiento del lenguaje natural (NLP, n = 4). La IA, utilizando algoritmos de NLP, ha demostrado su capacidad para extraer datos clínicamente relevantes de las HCE, mejorando así la identificación y la caracterización clínica de los pacientes con LES. Las técnicas basadas en ML evaluaron a 37.800 pacientes con LES, destacando el uso de algoritmos como Extreme Gradient Boosting (XGBoost), *random forest*, regresión logística y máquinas de soporte vectorial. Estos modelos se aplicaron principalmente en la NL para identificar biomarcadores, predecir diagnósticos, brotes renales, coinfecciones, remisión completa y respuesta al tratamiento. En la mayoría de los casos, el rendimiento de los modelos de ML fue comparable o superior al de los modelos estadísticos tradicionales, evaluado mediante el área bajo la curva (AUC rango 0,63-0,98), precisión (63,6-99,9%), exactitud (50,0-97,8%), sensibilidad (35,0-99,3%), especificidad (56,6-100%) y F1-Score (0,14-0,99, generalmente > 0,80). Las principales limitaciones identificadas fueron la heterogeneidad de los datos y el sesgo de publicación.

Conclusiones: Esta revisión sistemática resalta el papel de la IA en la optimización del manejo clínico de pacientes con LES. Los resultados demuestran que los modelos basados en ML incrementan significativamente la precisión diagnóstica y optimizan la atención del paciente, superando en algunos casos a los métodos estadísticos convencionales. La validación externa rigurosa y una estrategia clara de implementación son esenciales para incorporar estas herramientas en la práctica clínica del LES.

P407. EFICACIA Y SEGURIDAD DE ANIFROLUMAB EN LUPUS CUTÁNEO NO SISTÉMICO. ESTUDIO DE 8 PACIENTES

Carmen Lasa Teja[1], Javier Loricera[1], Carmen Bejerano[1], Andrea Estébanez[2], Mireia Sanmartín[3], Iván Ferraz-Amaro[4] y Ricardo Blanco[1]

[1]Departamento de Reumatología. Hospital Universitario Marqués de Valdecilla. Grupo de Inmunopatología. IDIVAL. Santander. [2]Departamento de Dermatología. Hospital Universitario Doctor Peset. Valencia. [3]Departamento de Reumatología. Hospital General Universitario de Valencia. [4]Departamento de Reumatología. Complejo Hospitalario Universitario de Canarias. Tenerife.

Introducción: El anifrolumab es un anticuerpo monoclonal humano dirigido contra el receptor de interferón tipo I aprobado para el tra-

tamiento del lupus eritematoso sistémico (LES) con buenos resultados en la afectación cutánea. Sin embargo, se desconoce su utilidad en el lupus cutáneo no sistémico subagudo y crónico, siendo su uso fuera de ficha técnica.

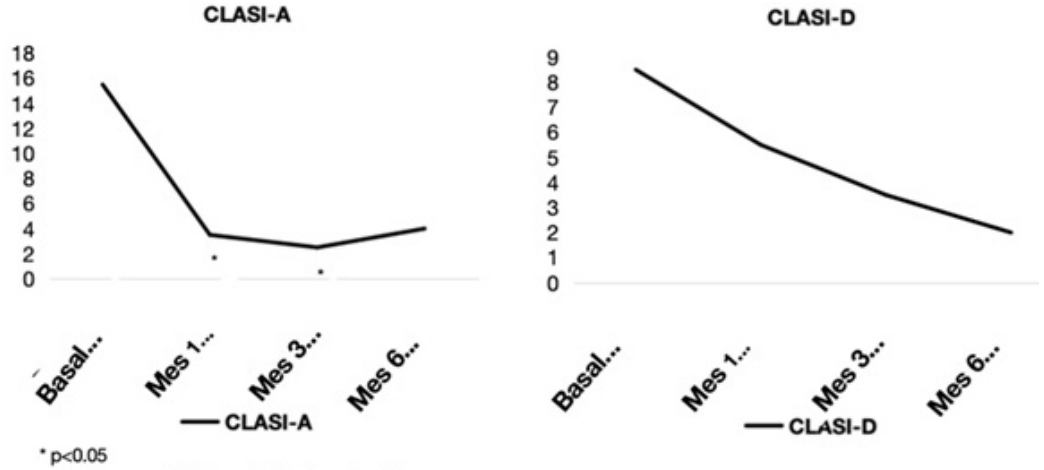
Objetivos: Evaluar la eficacia y seguridad de anifrolumab en pacientes con lupus cutáneo no sistémico subagudo o crónico en la práctica clínica.

Métodos: Estudio multicéntrico de pacientes con lupus cutáneo subagudo o crónico tratados con anifrolumab. Se requirió consentimiento informado en todos los pacientes dado que el anifrolumab para el LES no sistémico está fuera de ficha técnica. Las manifestaciones cutáneas se evaluaron mediante el Índice de Área y Gravedad de la Enfermedad del Lupus Eritematoso Cutáneo (CLASI) en términos de actividad (CLASI-A, puntuación 0-70) y daño (CLASI-D, puntuación 0-56). El resultado primario fue la reducción del CLASI-A y del CLASI-D. Se realizaron comparaciones entre los valores iniciales y los meses 1.º, 3.º y 6.º mediante la prueba de rangos con signo de Wilcoxon.

Resultados: Se estudiaron 8 pacientes (6 mujeres/2 varones; edad media: 50,9 ± 11,4 años) con lupus cutáneo tratados con anifrolumab (tabla). El diagnóstico de los pacientes fue: lupus discoide (n = 6), y lupus subagudo (n = 2). La duración media de la enferme-

TABLA. Características principales de los 8 pacientes con Lupus Cutáneo tratados con Anifrolumab.

Pacientr	Edad/Sexo	Tipo de lupus cutáneo	Tratamiento previo	Tratamiento concomitante con Anifrolumab	Puntuación CLASI-A basal	Puntuación CLASI-A al final del seguimiento (meses)	Puntuación CLASI-A cambio (% cambio)	Puntuación CLASI-D basal	Puntuación CLASI-D al final del seguimiento (meses)	Puntuación CLASI-D cambio(% cambio)	Eventos adversos
1	61/M	Lupus Discoide	Glucocorticoides tópicos, Hidroxicloroquina	Ninguno	9	2 (1)	7 (77.8)	14	14 (1)	0 (0)	Ninguno
2	44/M	Lupus Discoide	Glucocorticoides tópicos, Hidroxicloroquina	Hidroxicloroquina	33	19 (1)	14 (42.4)	25	25 (1)	0 (0)	Ninguno
3	56/F	Lupus Discoide	Glucocorticoides tópicos, Hidroxicloroquina, Metotrexato, Azatioptina, Belimumab, Rituximab	Hidroxicloroquina, azatioprina	20	1 (12)	19 (95)	8	2 (12)	6 (75)	Ninguno
4	29/F	Lupus Discoide	Glucocorticoides tópicos, orales, Hidroxicloroquina Cloroquina, Mepacrina, Metotrezato, Talidomida, Apremilast, Belimuumab, Rituximab	Hidroxicloroquina, Metotrexato	16	1 (6)	15 (93.7)	10	6 (12)	4 (40)	Ninguno
5	46/F	Lupus subcutáneo	Glucocorticoides tópicos, Hidroxicloroquina	Glucocorticoides tópicos, Hidroxicloroquina	10	1 (3)	9 (90)	4	4 (3)	0 (0)	Ninguno
6	49/F	Lupus Discoide	Glucocorticoides tópicos, orales, Hidroxicloroquina Cloroquina, Metotrexato, Azatioprina, Micofenolato mofetilo	Hidroxicloroquina Micofenolato mofetilo	17	1 (3)	16 (94.1)	9	7 (3)	2 (22.2)	Ninguno
7	57/F	Lupus subcutáneo	Glucocorticoides tópicos, orales, Hidroxicloroquina, Metotrexato,	Hidroxicloroquina, Metotrexato	15	0 (3)	15 (100)	5	4 (3)	1 (20)	Ninguno
8	65/F	Lupus Discoide	Glucocorticoides tópicos, orales, Hidroxicloroquina Cloroquina, Metotrexato	Hidroxicloroquina	12	1 (6)	11 (91.7)	1	1 (6)	0 (0)	Ninguno



Mejoría clínica del lupus cutáneo en pacientes tratados con anifrolumab.

dad hasta el inicio de anifrolumab fue de 37,7 ± 32,2 meses. Antes de anifrolumab, los pacientes habían recibido los siguientes fármacos: glucocorticoides tópicos (n = 8), hidroxicloroquina (n = 8), metotrexato (n = 5), glucocorticoides orales (n = 3), cloroquina (n = 3) azatioprina (n = 2), belimumab (n = 2), rituximab (n = 2), mepacrina (n = 1), talidomida (n = 1), apremilast (n = 1), micofenolato mofetilo (n = 1). Anifrolumab se utilizó a una dosis de 300 mg por vía intravenosa cada 4 semanas; se utilizó combinado con otros fármacos (n = 7) o en monoterapia (n = 1). Todos los pacientes mostraron una mejoría rápida y sustancial de la actividad cutánea de la enfermedad (CLASI-A y CLASI-D) tras el inicio de anifrolumab (fig.). Durante un tiempo medio de seguimiento de 6,2 ± 4,2 meses, la mediana [IQR] de CLASI-A disminuyó de 15,5 [11,5-17,7] a 1 [1-1,2] (p = 0,032), mientras que la mediana [IQR] de CLASI-D disminuyó de 8,5 [4,7-11] a 5 [3,5-8,7] (p = 0,044). No se observaron efectos adversos durante el seguimiento.

Conclusiones: Anifrolumab parece ser una terapia eficaz y segura en pacientes con lupus cutáneo no sistémico refractario.

P408. RESULTADOS DEL ENSAYO REGENCY PARA EVALUAR LA EFICACIA Y LA SEGURIDAD DE OBINUTUZUMAB EN LA NEFRITIS LÚPICA ACTIVA

María Galindo Izquierdo[1], Brad H. Rovin[2], Richard A. Furie[3], Jay P. Garg[4], Mittermayer B. Santiago[5], Gustavo Aroca-Martínez[6], Adolfina Elizabeth Zuta Santillán[7], Harini Raghu[4], Imran Hassan[8], Bongin Yoo[4], Elsa Martins[9], Himanshi Sehgal[9], Theodore A. Omachi[4], Thomas Schindler[9], William F. Pendergraft III[4] y Ana Malvar[10]

[1]Servicio de Reumatología. Hospital Universitario 12 de Octubre. Madrid. [2]Departamento de Medicina Interna. Faculta de Medicina de la Universidad Estatal de Ohio. Columbus. OH. EE.UU. [3]División de Reumatología. Northwell Health. Great Neck. NY. EE.UU. [4]Genentech. Inc. South San Francisco. CA. EE.UU. [5]Facultad de Medicina y Salud Pública Bahiana y UFBA. Universidad Federal de Bahia y Clínica SER da Bahia. Salvador. Brasil. [6]Universidad Simón Bolívar. Barranquilla y Clínica de la Costa. Barranquilla. Colombia. [7]Instituto de Ginecología y Reproducción. Lima. Perú. [8]Hoffmann-La Roche Ltd. Mississauga. ON. Canadá. [9]F. Hoffmann-La Roche Ltd. Basilea. Suiza. [10]Organización Médica de Investigación. Buenos Aires. Argentina.

Introducción: Obinutuzumab, un anticuerpo monoclonal anti-CD20 tipo II humanizado, está aprobado para las neoplasias malignas de linfocitos B. En el ensayo fase II NOBILITY de pacientes con nefritis lúpica activa (NCT02550652), los pacientes que recibieron obinutuzumab más tratamiento estándar alcanzaron una respuesta renal completa (RRC) significativamente mayor que los que recibieron placebo más tratamiento estándar. A continuación, se presentan los resultados del ensayo fase III REGENCY (NCT04221477) realizado para verificar NOBILITY.

Métodos: En REGENCY, ensayo fase III, doble ciego y controlado con placebo, se aleatorizó a adultos con nefritis lúpica proliferativa activa en una proporción 1:1 para recibir placebo u obinutuzumab (1.000 mg: día 1, semanas 2, 24, 26, ± 50 y 52) más tratamiento estándar. La variable principal fue la RRC en semana 76, definida por un cociente proteína/creatinina en orina (UPCR) < 0,5 g/g, una tasa de filtración glomerular estimada (TFGe) ≥ 85% del valor basal, y ausencia de acontecimientos intercurrentes de tratamiento de rescate, fracaso de tratamiento, muerte o retirada anticipada del estudio. Las variables secundarias incluyeron la RRC con una reducción gradual de la prednisona a ≤ 7,5 mg/día, UPCR < 0,8 g/g sin acontecimientos intercurrentes, el cambio en la TFGe desde el inicio hasta la semana 76 y los eventos renales o la muerte hasta la semana 76. También se documentaron acontecimientos adversos.

Resultados: De 271 pacientes aleatorizados, 135 y 136 fueron aleatorizados a obinutuzumab y placebo, respectivamente. En la semana 76, el 46,4% de los pacientes del grupo de obinutuzumab y el 33,1% del grupo de placebo alcanzaron una RRC (diferencia ajustada: 13,4%; IC95%, 2,0% a 24,8%; *p* = 0,0232). Más pacientes del grupo de obinutuzumab redujeron con éxito la prednisona (42,7% frente a 30,9%; diferencia ajustada: 11,9%; IC95%, de 0,6% a 23,2%; *p* = 0,0421) y lograron una UPCR < 0,8 g/g sin acontecimientos intercurrentes (55,5% frente a 41,9%; diferencia ajustada: 13,7%; IC95%, de 2,0% a 25,4%; *p* = 0,0227). Los cambios numéricos en la TFGe desde el inicio hasta la semana 76 favorecieron a obinutuzumab, y menos pacientes tratados con obinutuzumab experimentaron muerte o acontecimientos renales. Los análisis de subgrupos del criterio de valoración principal mostraron un beneficio del tratamiento generalmente consistente a favor de obinutuzumab en los diferentes subgrupos, incluidos los pacientes con características iniciales indicativas de una enfermedad más activa. No se identificaron nuevos problemas de seguridad más allá del perfil establecido para las indicaciones oncológicas.

Conclusiones: El tratamiento con obinutuzumab más el tratamiento estándar fue más eficaz que el placebo más el tratamiento estándar para lograr la RRC, un indicador indirecto clínicamente significativo de la función renal, en pacientes con nefritis lúpica, al tiempo que presentaba un perfil de seguridad aceptable.

ENCORE Abstract aceptado en WCN25.

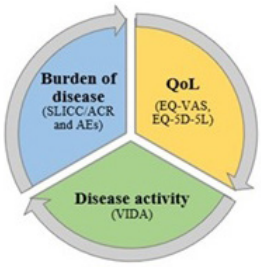
P409. VITALES HEALTH INITIATIVE IN PATIENTS WITH SYSTEMIC LUPUS ERYTHEMATOSUS: PROTOCOL FOR AN OBSERVATIONAL LONGITUDINAL STUDY ON ITS CLINICAL UTILITY

Blanca García Magallón[1], Marta Galvez-Fernández[2], Noemí Bahamontes-Rosa[2], Paula Álvarez-Hernández[2] and José Luis Andreu-Sánchez[1]

[1]Hospital Universitario Puerta de Hierro. Madrid. [2]BioPharmaceuticals Medical. AstraZeneca. Madrid.

Introduction: Systemic lupus erythematosus (SLE) is a chronic autoimmune disease, causing inflammation and damage to various organs, reducing quality of life and leading to premature mortality[1]. Early diagnosis and treatment are vital for better outcomes. The VitaLES health initiative (Figure 1) aims to systematically assess disease activity, burden and quality of life for SLE patients in clinical practice. It primarily evaluates clinicians' perceptions of VitaLES regarding clinical utility, impact on therapeutic decisions and disease management, satisfaction, and willingness to recommend it. Patient perspectives on their condition and satisfaction with the initiative are also examined. Secondary objectives include assessing changes in VitaLES Disease Activity (VIDA, shown in Figure 3) indicators, disease burden, and quality of life (QoL) over 12 months, and analyzing the correlation between QoL and disease activity.

Methods: This multicentre, longitudinal, observational study intends to recruit 150 adult moderate-severe SLE patients who start the VitaLES program within 6 months (Oct 2024 -Apr 2025) from 19 Spanish hospitals. Patients will be followed up for 12 months post-VitaLES initiation (index date). The clinicians' and patients' opinion will be collected at the final 12-month visit via a 5-point Likert scale questionnaire. Baseline data (12 months pre index date), including hospitalizations, flares, and treatments, will be collected retrospectively from medical records and follow-up data (12 months after index date) will be recorded in a Case Report Form (CRF). Flares, hospitalizations and treatments will be recorded throughout follow-up. For VITALES indicators, disease activity (VIDA), and QoL (EQ-5D-5L) will be collected at the index date, in routine/unplanned visits and at the end of the follow-up. Disease burden (SLICC/ACR Damage Index) will be collected at the index date and at follow-up's end (Figure 2). We will evaluate changes in the control of the disease by comparing VITALES components (disease activity, disease burden, and QoL) at the final visit with those at the initial visit. The aggregate percentages of top categories will be reported with 95%



Abbreviations: SLICC/ACR, Systemic Lupus International Collaborating Clinics/American College of Rheumatology; QoL, quality of life; VIDA, Vitales Initiative Disease Activity (that includes clinical, laboratory and treatment data)

Figure 1. *Score components measured in the VitaLES study.*

confidence intervals. Quantitative data analysis will include means, standard deviations, and medians, while hypothesis testing will employ t-tests, Mann-Whitney U-tests, chi-squared tests, or Fisher's exact tests. Correlations between quality-of-life scores and VIDA assessments will be explored using Pearson's or Spearman's coefficients.

Results: The study will include comprehensive data on burden of disease, disease activity and QoL in moderate to severe SLE patients. We hypothesize that VitaLES initiative will contribute to the standardization of the clinical practice leading to a more rigorous measure of the disease in SLE patients improving the control of the disease, which will satisfy clinicians. Moreover, considering the inclusion of QoL in routine clinical practice, patients will report

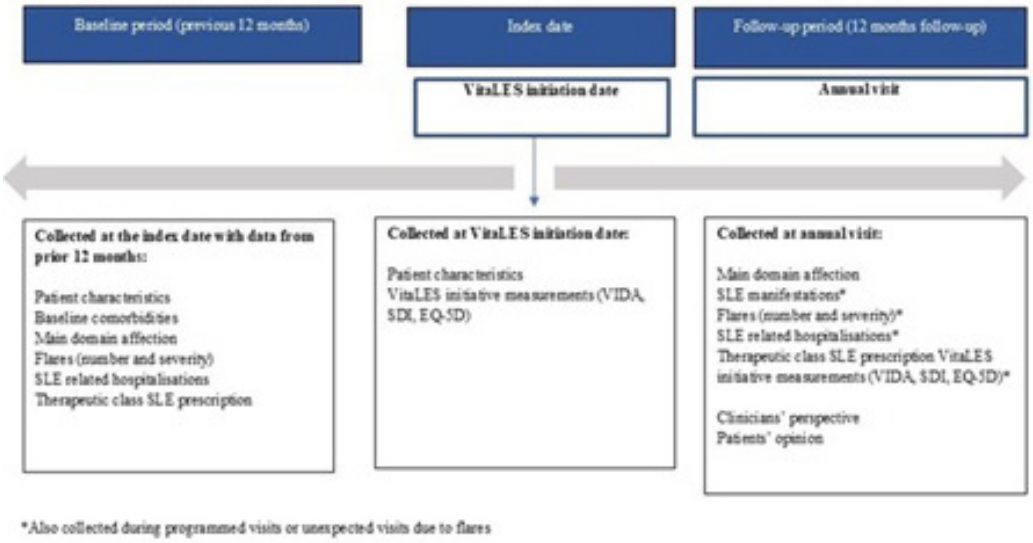


Figure 2. *VitaLES study design.*

	Partial evaluation					Final evaluation
Clinical data (A)						
Fever	0	1				
Arthritis	0	1	2	3		
SLE skin condition	0	1	2	3		Higher
Non-scarring alopecia	0	1	2	3		
Myositis	0	1	2	3		
Serositis	0	1	2	3		
Clinical data (B)						
Kidney disease	0	1	2	3	4	
Neurological condition	0	1	2	3	4	
Lung disease	0	1	2	3	4	Higher
Haematological condition	0	1	2	3	4	
Vasculitis	0	1	2	3	4	
Laboratory data (C)						
C3	0		1			
C4	0		1			Higher
Anti-DNA n	0		1			
Treatment (D)						
Prednisone ≤5 mg/day	0					
Prednisone 5.1-7.5 mg/day		1				
Prednisone > 7.5 mg/day			2			
Stable immunosuppressant	0					Higher
Recent immunosupperessants			2			
Biologically stable	0					
Recent biologicals			2			
Quality of life (E)	0				10	Higher
Overall assessment						(A + B + C + D)

The score for the partial evaluation of the clinical data depends on: 4= Endangers the life or endangers any organ of the patient. 3 = If the use of high doses of corticosteroids, immunosuppressants and biological therapy is required. 2 = If the use of medium doses of corticosteroids is required. 1 = If the use of non-steroidal anti-inflammatories and low doses of hydroxychloroquine is required. 0= No organ altered.
The sum of clinical, laboratory and treatment data will define the overall assessment, interpreted as:
Good control: Total score of the assessment ≤ 2 points. Poor control: Total assessment score of 3-4 points in the same block or ≥ 4 points in different blocks – requires reviewing the patients and therapeutic escalation. Exacerbation: Increase of ≥ 2 points from the previous measurement.

Figure 3. *VitaLES Initiative Disease Activity (VIDA) Assessmet.*

higher involvement in their disease and consequently, higher satisfaction.

Conclusions: The VitaLES initiative presents an opportunity to standardize the clinical practice in moderate to severe SLE patients in Spain, considering a holistic approach of the disease, not only considering the clinical aspect, but also the patients' perspective.

P410. ¿AÑADIR TERAPIA INMUNOSUPRESORA CONCOMITANTE A BELIMUMAB PROPORCIONA BENEFICIOS ADICIONALES EN EL LES? ANÁLISIS DEL BEL-SPAIN: EL REGISTRO MULTICÉNTRICO ESPAÑOL DE BELIMUMAB

Beatriz Frade Sosa[1], J.A. Gómez-Puerta[1], I. Altabás-González[2], J.M. Pego-Reigosa[2], I. Casafont-Solé[3], T.C. Salman-Monte[4], A. Hernández-Martín[5], J.A. Román-Ivorra[6], M. Piqueras-García[7], S. Garrote-Corral[8], E. Tomero[9], E. de la Mata-Pinilla[10], J. Calvo[11], J. Martínez-Barrio[12], P. Vidal-Montal[13], J. Cortés-Hernández[14], C. Ramos-Giráldez[15], F.J. Novoa[16], V. Torrente-Segarra[17], J. Fragío-Gil[18], L. Riancho[19] e I. Rúa-Figueroa[5], on behalf of the BELIMUMAB Multicenter Spanish Register GroupBEL-Spain

[1]Departamento de Reumatología. Hospital Clínic de Barcelona. [2]Departamento de Reumatología. Complexo Hospitalario Universitario de Vigo. [3]Departamento de Reumatología. Hospital Universitari Germans Trias i Pujo. Badalona. [4]Departamento de Reumatología. Hospital del Mar. Barcelona. [5]Departamento de Reumatología. Hospital Universitario Dr. Negrín. Las Palmas de Gran Canaria. [6]Departamento de Reumatología. Hospital Universitari i Politècnic La Fe. Valencia. [7]Departamento de Reumatología. Hospital Clínico Universitario Virgen de la Arrixaca. Murcia. [8]Departamento de Reumatología. Hospital Ramón y Cajal. Madrid. [9]Departamento de Reumatología. Hospital Universitario de La Princesa. Madrid. [10]Departamento de Reumatología. Hospital Universitario 12 de Octubre. Madrid. [11]Departamento de Reumatología. Hospital Universitario de Álava. Vitoria-Gasteiz. [12]Departamento de Reumatología. Hospital General Universitario Gregorio Marañón. Madrid. [13]Departamento de Reumatología. Hospital Universitari de Bellvitge. Barcelona. [14]Departamento de Reumatología. Hospital Universitari Vall d'Hebron. Barcelona. [15]Departamento de Reumatología. Hospital Universitario Virgen de Valme. Sevilla. [16]Departamento de Reumatología. Hospital Universitario Insular de Gran Canaria. [17]Departamento de Reumatología. Hospital Comarcal de l'Alt Penedès i Garraf. Vilafranca del Penedès. [18]Departamento de Reumatología. Hospital General Universitario de Valencia. [19]Departamento de Reumatología. Hospital Sierrallana. Torrelavega.

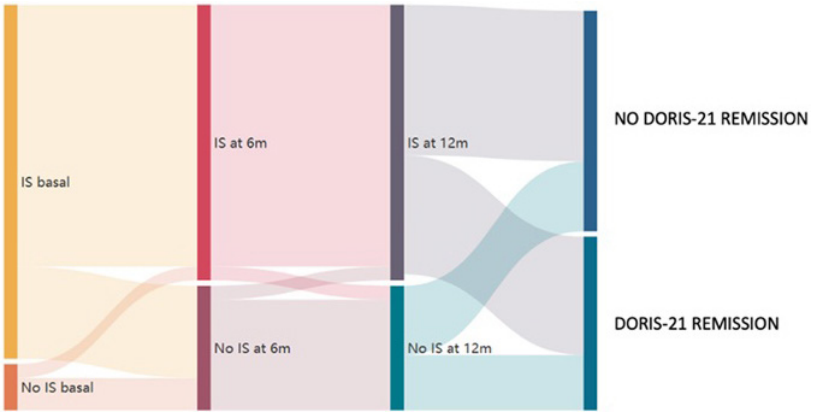
Introducción: Aunque belimumab ha demostrado eficacia y seguridad como tratamiento complementario a las terapias estándar, incluidas las terapias inmunosupresoras, en el manejo del lupus eritematoso sistémico (LES), su uso como monoterapia está menos caracterizado.

Objetivos: Este estudio utiliza datos de un registro nacional para explorar si la combinación de terapia inmunosupresora (IS) con belimumab ofrece ventajas clínicas adicionales en comparación con la monoterapia con belimumab.

Métodos: Se analizaron retrospectivamente datos del Registro Español de Belimumab (BEL-Spain) en pacientes con ≥ 12 meses de tratamiento con belimumab y uso documentado de IS (si o no). Los participantes fueron agrupados según el uso de IS, y los resultados analizados a los 0, 6 y 12 meses incluyeron el estado de baja actividad del LES (LLDAS), los criterios de remisión DORIS-21, la respuesta clínica evaluada por el médico, la tasa de brotes (SFI) y el uso de glucocorticoides (GC). Para disminuir factores de confusión, considerando la mayor probabilidad de enfermedad grave en pacientes con terapia combinada, se aplicó un método de ponderación de puntajes de propensión (PS). El objetivo principal fue lograr la remisión DORIS-21 a los 12 meses.

Características basales y respuesta al tratamiento en pacientes que reciben belimumab con o sin terapia inmunosupresora concomitante a los 12 meses. Los datos se expresan como número de pacientes y porcentaje [n (%)], o como media y desviación estándar [media (DE)]

Características	Terapia IS a los 12 meses (n = 177)	Sin terapia IS a los 12 meses (n = 81)	p
Edad al inicio de belimumab (años)	39,68 (13,0)	46,8 (12,6)	NS
Duración de la enfermedad al inicio de belimumab (años)	11 (11,9)	12,1 (10)	NS
Mujeres	160 (90,4)	76 (93,8)	NS
Etnia			
Caucásica	150 (84,5)	68 (84)	NS
Negra	1 (0,6)	3 (3,7)	NS
Hispana	19 (10,7)	9 (11,1)	NS
Cumple criterios ACR97	173 (97,7)	71 (87,8)	0,02
Erupción cutánea	110 (62,1)	35 (43,2)	0,004
Lupus discoide	38 (21,5)	13 (16,0)	NS
Fotosensibilidad	95 (53,7)	30 (37,0)	NS
Úlceras orales o nasales	81 (46,0)	25 (30,9)	0,02
Artritis	156 (88,1)	72 (88,9)	NS
Serositis	52 (29,7)	26 (31,7)	NS
Afectación renal	69 (39,0)	20 (24,7)	0,025
Afectación neuropsiquiátrica	13 (7,3)	7 (8,6)	NS
Afectación hematológica	132 (74,6)	44 (54,3)	0,001
Afectación inmunológica	163 (92,0)	72 (88,9)	NS
ANA positivo	175 (100)	81 (100)	NS
Cumple criterios EULAR/ACR 2019	170 (96,0)	76 (93,9)	NS
Tratamiento previo (antes de iniciar belimumab)			
Hidroxicloroquina	155 (87,6)	70 (86,6)	NS
Terapia inmunosupresora	168 (94,9)	62 (75,6)	< 0,001
Metotrexato	81 (46,0)	38 (46,9)	NS
Leflunomida	10 (5,7)	15 (18,8)	0,001
Azatioprina	53 (29,9)	28 (34,6)	NS
Micofenolato mofetilo	79 (44,6)	13 (16,0)	< 0,001
Ciclosporina	4 (2,3)	1 (1,3)	NS
Tacrolimus	8 (4,7)	0	0,05
Ciclofosfamida	22 (12,4)	8 (9,9)	NS
Número de IS previos	1,83 (1,1)	1,59 (1,1)	NS
Biológico previo	39 (22,2)	21 (25,6)	NS
Uso de GC	155 (88,1)	70 (86,4)	NS
Dosis de GC (equivalente de prednisona mg/día)	12,04 (11,3)	11,24 (8,7)	NS
Actividad de la enfermedad previa (antes de iniciar belimumab)			
SLEDAI	10,30 (5,1)	9,05 (4,8)	NS
Brote en el año anterior a belimumab	147 (84,0)	64 (79,0)	NS
N.º de brotes	1,49 (0,4)	1,44 (0,9)	NS
Brote grave	50 (32,5)	17 (23,9)	NS
Nº de brotes graves	0,55 (0,6)	0,48 (0,6)	NS
SLICC/ACR-DI	0,65 (1,1)	1,0 (1,4)	0,026
Indicación de belimumab			
Actividad multiorgánica	110 (63,2)	41 (50,0)	NS
Actividad cutánea	5 (2,9)	4 (4,9)	NS
Actividad articular	31 (17,8)	27 (32,1)	NS
Actividad renal	12 (6,9)	1 (1,2)	NS
Actividad hematológica	10 (5,8)	4 (4,9)	NS
Actividad de serositis	3 (1,7)	2 (2,4)	NS
Actividad de astenia	2 (1,2)	2 (2,4)	NS
Actividad de la enfermedad a los 6 meses de belimumab			
SLEDAI	4,84 (3,9)	3,86 (3,4)	NS
Cambio en SLEDAI	5,43 (5,6)	5,25 (4,6)	NS
Brote	45 (26,6)	16 (20,3)	NS
N.º de brotes	0,49 (0,7)	0,55 (0,8)	NS
Brote grave	4 (2,9)	2 (3,2)	NS
N.º de brotes graves	0,09 (0,4)	0,08 (0,3)	NS
Respuesta médica	125 (81,7)	61 (84,7)	NS
Remisión DORIS 2021	46 (28,6)	28 (37,8)	NS
LLDAS	83 (51,2)	46 (62,2)	NS
Tratamiento concomitante a los 12 meses de belimumab			
Hidroxicloroquina	131 (81,4)	54 (74)	NS
IS concomitante	177 (100)	0	—
GC	133 (76,9)	48 (60,8)	0,02
GC (equivalente de prednisona mg/día)	5,7 (5,3)	4,75 (3,7)	NS
Actividad de la enfermedad a los 12 meses de belimumab			
SLEDAI	3,84 (3,9)	2,85 (2,8)	0,05
Cambio en SLEDAI	6,47 (5,7)	6,14 (5,0)	NS
Brote	49 (28,3)	17 (21,8)	NS
N.º de brotes	0,27 (0,6)	0,19 (0,5)	NS
Brote grave	10 (5,8)	2 (2,6)	NS
N.º de brotes graves	0,06 (0,3)	0,03 (0,2)	NS
Respuesta médica	129 (78,2)	62 (83,8)	NS
Remisión DORIS 2021	77 (48,1)	36 (51,4)	NS
LLDAS	104 (65)	52 (74)	NS



P410 Figura. *Trayectorias de tratamiento de los pacientes basadas en el uso de IS concomitantes durante 12 meses.*

Resultados: De 377 pacientes registrados, 258 cumplieron con los criterios de inclusión. La mayoría eran mujeres (91,5%) y caucásica (85,5%), con una edad media de 41,9 años y una duración media de la enfermedad de 11,4 años. El SLEDAI basal medio fue de 11,8 y el índice de daño SLICC promedio fue de 0,76. De los pacientes incluidos, 177 recibían IS concomitante a los 12 meses, mientras que 81 no. Los análisis comparativos no revelaron diferencias significativas entre los grupos a los 6 o 12 meses en cuanto a brotes, respuesta clínica o cumplimiento de DORIS-21 o LLDAS. Aunque el grupo con IS presentó valores iniciales más altos de SLEDAI, la reducción de la actividad de la enfermedad fue comparable entre ambos. El uso de GC fue más frecuente con IS, pero las dosis fueron similares. La tabla muestra las características basales y las respuestas al tratamiento entre los grupos. La figura ilustra las trayectorias de tratamiento según el uso de IS concomitante durante 12 meses. Tras la ponderación de PS, las covariables iniciales estuvieron equilibradas entre los grupos. Las tasas de remisión DORIS-21 ponderadas por PS fueron del 25% frente al 33% a los 6 meses y del 43% frente al 46% a los 12 meses en los grupos con y sin IS, respectivamente. El análisis de regresión logística ponderada mostró razones de probabilidades de 0,68 (IC95% 0,26-1,77, p = 0,43) para la remisión a los 6 meses y 0,89 (IC95% 0,37-2,14, p = 0,77) a los 12 meses.
Conclusiones: Los datos del Registro BEL-Spain indican que la adición de IS a la terapia con belimumab no mejora significativamente los resultados clínicos, como la reducción de la actividad de la enfermedad, las tasas de brotes o la respuesta al tratamiento. Se necesitan estudios prospectivos futuros para validar estas observaciones e identificar subgrupos de pacientes que puedan beneficiarse más de la terapia combinada.
Bibliografía
1. Navarra SV, et al. Lancet. 2011.

P411. REGISTRO DE LA COMUNIDAD VALENCIANA DE ANIFROLUMAB EN LUPUS ERITEMATOSO SISTÉMICO

Marta Garijo Bufort[1], M. Aguilar Zamora[1], K. Arévalo Ruales[1], C. Valera[2], M. Robustillo[3], A. Huaylla Quispe[4], M.I. Pastor Orduña[1], J. Rosas[5], I. de la Morena[6], L. Charca[6], M. Fernández Matilla[7], L. García Armario[8] y G. Albert Espí[8]

[1]Servicio de Reumatología. Hospital de Sagunto. [2]Hospital Universitario Dr. Peset. Valencia. [3]Hospital Universitario de La Plana. Castellón. [4]Hospital Comarcal Francesc de Borja. Gandía. [5]Hospital Marina Baixa. La Vila Joiosa. [6]Hospital Clínico de Valencia. [7]Hospital Arnau de Vilanova. Valencia. [8]Hospital Lluís Alcanyís. Xàtiva.

Introducción: Anifrolumab es un anticuerpo monoclonal humano de tipo inmunoglobulina G1 kappa aprobado recientemente para el tratamiento del LES. Se disponen de pocos datos en vida real.

Objetivos: Describir las características demográficas, la eficacia y la seguridad de anifrolumab en pacientes con LES en vida real.
Métodos: Estudio descriptivo, retrospectivo, multicéntrico que analiza pacientes con LES en tratamiento con anifrolumab. Se recogieron variables demográficas y clínicas de forma basal, a los 3 y 6 meses de seguimiento. Así mismo, se recogió la aparición de reacciones infusionales y la causa de discontinuación del tratamiento. El análisis estadístico se realizó con RStudio 4.3.2.

	Basal	3 meses	6 meses
Prednisona (mg)	13,42±14,89	5,75±7.39	7.34±8.55
VSG (mm/h)	24,54±25,76	23,10±25,66	18.29±21.82
PCR (mg/L)	8,53±17,38	9,17±17,72	13.81±24.24
DNA	n=11 **45,8%**	n=4 **23.5%**	n=6 66.7%
C3	n=7 25%	n=5 27.8%	n=1 12.5%
C4	n=12 41,4%	n=3 20%	n=1 11.1%
SLEDAI	7.96±6.20	2.12±2.55	3.29±2.98
Citopenias	**n=14** 46.7%	**n=4** 19%	n=1 9.09%
Proteinuria	n=2 6.67%	n=2 9.52%	n=1 9.09%
Articular	**n=18** 60%	**n=7** 33.33%	n=6 54.5%
Serositis	n=3 10%	n=1 4.76%	n=1 9.09%
Cutáneo	**n=15** 50%	**n=3** 14.3%	n=3 27.3%
Alopecia	**n=7** 23.3%	**n=0**	n=0
Aftas	**n=10** 33.33%	**n=3** 14.3%	n=3 25%
Manifestaciones neuropsiquiátricas	n=3 10%	n=1 4.76%	n=0

Tabla 1.Variables analíticas y clínicas con Anifrolumab de forma basal y a los 3 y 6 meses de seguimiento.

Resultados: Se recogieron un total de 30 pacientes. La gran mayoría fueron mujeres (93,3%) con una edad media de 47,6 ± 11,91 años. A nivel serológico, 9 pacientes tenían AcAF+, de los cuales, 5 desarrollaron SAF. 86,67% presentaban ENAS + con distinta especificidad. A nivel clínico, 90% tenían afectación mucocutánea y 53,3% hematológica. 6 pacientes tenían afectación renal, 4 de ellos confirmada con

Proporción pacientes con reducción prednisona 3 meses	55.00% (IC 32,2-76.8%)	Media en la reducción de prednisona a los 3 meses	-4,25 (DE 4,74, *p=0,020*)
Proporción pacientes con reducción VSG 3 meses	52.38% (IC 31.02-73.74%)	Media en la reducción de VSG a los 3 meses	-2.57 (DE 22.33, *p=0,8491*)
Proporción pacientes con reducción PCR 3 meses	38.1% (IC 17.33-58.87%)	Media en la reducción de PCR a los 3 meses	-0.48 (DE 18.33, *p=0,9055*)
Proporción pacientes con reducción DNA 3 meses	23.53% (IC 6.81-49.9%)	Media en la reducción de DNA a los 3 meses	-60.88 ± 272.75 p=0.6439
Proporción pacientes con reducción SLEDAI 3 meses	83,24% (IC 72.92-103.55)	Media en la reducción de SLEDAI a los 3 meses	-5.18 (DE 4.02, *p=0,001*)

Tabla 2. Diferencia entre los valores de prednisona, VSG, PCR, DNA y SLEDAI en t_0 y a los 3 meses.

Proporción pacientes con reducción prednisona 6 meses	55.55% (IC 25.12-83.97%)	Media en la reducción de prednisona a los 6 meses	-4.93 (DE 5.99, *p=0,021*)
Proporción pacientes con reducción VSG 6 meses	42.86% (IC 6.2-79.52%)	Media en la reducción de VSG a los 6 meses	1.28 (DE 4.30, *p=0,46*)
Proporción pacientes con reducción PCR 6 meses	50% (IC 15.35-84.65%)	Media en la reducción de PCR a los 6 meses	6.1 (DE 26.44, *p=0,5349*)
Proporción pacientes con reducción DNA 6 meses	66,67% (IC 12,53-98,23%)	Media en la reducción de DNA a los 6 meses	-170.66 (DE 275.92 *p=0.3962*)
Proporción pacientes con reducción SLEDAI 6 meses	85.71% (IC 59.49-111.64%)	Media en la reducción de SLEDAI a los 6 meses	-4.29 (DE 5.22, *p=0,0728*)

Tabla 3. Diferencia entre los valores de prednisona, VSG, PCR, DNA y SLEDAI en t_0 y a los 6 meses.

Proporción de pacientes sin citopenias de forma basal y a los 3 meses	53.33%, 80.95% (*p=0,2025*)	Proporción de pacientes sin citopenias de forma basal y a los 6 meses	53.33%, 90.91%(p=0.6128)
Proporción de pacientes sin afectación articular de forma basal y a los 3 meses	40%, 66.67% (*p=0,4272*)	Proporción de pacientes sin afectación articular de forma basal y a los 6 meses	40%, 45.45% (p=0.4848)
Proporción de pacientes sin afectación cutánea de forma basal y a los 3 meses	50%, 85.71% (*p=0,0449*)	Proporción de pacientes sin afectación cutánea de forma basal y a los 6 meses	50%, 72.73% (p=0.4165)
Proporción de pacientes sin alopecia de forma basal y a los 3 meses	76.67%, 100% (*p=0,103*)	Proporción de pacientes sin alopecia de forma basal y a los 6 meses	76.67%, 100% (p=0.6128)
Proporción de pacientes sin aftas de forma basal y a los 3 meses	66.67%, 85.71% (*p=0,223*)	Proporción de pacientes sin aftas de forma basal y a los 6 meses	66.67%, 75%(p=0.957)

Tabla 4. Porcentaje de pacientes que pasan de indicar *Si* en las respectivas variables, a indicar *No*.

biopsia (1 clase V, 2 clase IV y 1 clase III). Solo un paciente recibió anifrolumab sin tratamiento previo con FAMEsc, con una media de 2,6 ± 0,97 (23 hidroquicloroquina, 13 MTX, 15 azatioprina, 10 micofenolato, 5 tacrolimus, 5 leflunomida, 1 ciclosporina, 1 cloroquina, 1 dapsona). La media de biólogicos previo al inicio de anifrolumab fue de 1,29 ± 0,78 (15 belimumab, 13 rituximab, 1 tocilizumab, 1 abatacept, 2 antiTNF, 1 cenerimod). Solo el 33,33% requirió bolos de corticoides y uno ciclofosfamida. Anifrolumab se pautó de forma concomitante a hidroquicloroquina en el 53,33% de los pacientes, micofenolato en el 13,33%, metotrexato en el 20% y azatioprina, tacrolimus y mepacrina en el 6,66%. A los 3 meses del tratamiento con anifrolumab, el 55% de los pacientes tuvo una reducción en la dosis de prednisona (IC95% 32,2-76,8) mantenida hasta el sexto mes de tratamiento (55,5% IC95% 25,12-83,93). La media en la reducción de los mg de prednisona a los 3 meses de tratamiento fue de -4,25(DE 4,74, p = 0,020). La proporción de pacientes que disminuyó los valores del SLEDAI fue del 83,33% (IC95% 50,88-97,06). La media en la reducción del SLEDAI a los 3 meses respecto al basal fue de 83,24% (IC95% 72,92-103,55). La reducción media de SLEDAI a los 3 meses en comparación con el valor inicial fue de -5,18 (DE 4,02, p = 0,001). El porcentaje de pacientes sin afectación cutánea pasó del 50% al 85,71% a los 3 meses (p = 0,0449). Los cambios en las variables analíticas y clínicas se encuentran recogidas en las tablas 1,2 y 3. Cabe destacar que ningún paciente presentó reacciones infusionales ni tuvo que suspender tratamiento.

Conclusiones: Desde el tercer mes de tratamiento con anifrolumab se objetiva una reducción significativa de la dosis de prednisona mantenida hasta el sexto mes de tratamiento, así como una disminución de la puntuación SLEDAI. Los dominios en los que se objetiva una mayor mejoría son el hematológico, articular y mucocutáneo, siendo la diferencia estadísticamente significativa para la afectación cutánea. Por tanto, anifrolumab parece ser un tratamiento seguro y eficaz en este perfil de pacientes. Disponemos de pocos datos para conocer la eficacia y seguridad a más largo plazo.

P412. EFECTIVIDAD DE BELIMUMAB EN NEFRITIS LÚPICA: ANÁLISIS DE 10 CASOS

Cristina Hidalgo Calleja[1], Celia Rodríguez Tudero[2], Daniel Martín Hidalgo[3], M. Anunciación Fernández de la Fuente[4], Carlos Alberto Montilla Morales[1], Belén Miguel Ibáñez[1], Carolina Cristina Chacón Vélez[1], Laura Blanco Ramis[1], Sergio Cimadevila Santiago[1], Ana Isabel Turrión Nieves[1], Olga Martínez González[1], Manuel Martín Martínez[1], Olga Compán Fernández[1], Susana Gómez Castro[1], José Luis Lerma Márquez[2], Pilar Fraile Gómez[2] y Alberto Martín Arribas[2]

[1]Servicio de Reumatología. Hospital Universitario de Salamanca. [2]Servicio de Nefrología. Hospital Universitario de Salamanca. [3]Centro de Salud Arturo Eyries. GAP Valladolid Oeste. Valladolid. [4]Servicio de Farmacia. Hospital Universitario de Salamanca.

Introducción: Belimumab es un anticuerpo monoclonal humano de IgG1b que se une específicamente a la forma soluble de la proteína estimuladora de linfocitos B humanos (BLyss, también conocida como BAFF). Es el primer agente biológico aprobado para el tratamiento del lupus eritematoso sistémico (LES) activo a pesar de terapia estándar y además, desde hace 3 años, tiene indicación en nefritis lúpica (NL).

Objetivos: Describir los motivos de indicación del tratamiento con belimumab y analizar su efectividad en condiciones de práctica clínica en un Hospital de 4.º nivel.

Métodos: Estudio observacional, transversal, retrospectivo y descriptivo de las características demográficas y clínicas de los pacientes diagnosticados de LES que han recibido tratamiento con belimumab (n = 17) desde el año 2015 hasta la actualidad, y de forma detallada de aquellos atendidos de forma multidisciplinar por afectación renal (n = 10). El estudio incluye variables clínico- demográficas de los pacientes, tiempo de evolución de la enfermedad, el tratamiento concomitante y de forma específica, las características clínicas y los datos sobre la eficacia en pacientes con NL. Para evaluar los cambios en los parámetros de laboratorio (creatinina, proteinuria y anti-dsDNA) se recogieron los datos al inicio, a los 6 meses y a los 12 meses. Todos los análisis estadísticos se realizaron con el programa SPSS versión 24.

Resultados: Dieciséis (93,7%) pacientes son mujeres con una edad media al diagnóstico de 28 años (r 16-67) con un tiempo medio

de evolución de la enfermedad de145 meses (r 24-264). El criterio para iniciar belimumab fue actividad moderada-grave: serológica, manifestaciones musculoesqueléticas y/o cutáneas refractarias a terapia inmunosupresora estándar en 10 (60%) pacientes y 7 (41%) pacientes por NL. Nueve (52%) pacientes continúan en tratamiento. Los motivos de la suspensión son diversos. EL tiempo medio de terapia con belimumab es de 14 meses (r 6-30). La tabla muestra las características de los pacientes con NL. Cinco (50%) pacientes con NL mostraron respuesta renal completa después de 1 año. La evolución media de la creatinina, proteinuria y títulos de Ac anti-DNA (inicial, tras 6 y 12 meses) fueron (0,713 mg/dl ± 0,166 mg/dl, 0,763 mg/dl ± 0,189 mg/dl, 0,783 mg/dl ± 0,116 mg/dl (p = 0,748); (0,822 g/24 h ± 0,567 g/24 h, 1,027 g/24h ± 0,824 g/24 h, 0,796 g/24 h ± 0,557 g/24 h (p = 0,725) y (162,5 U/mL ± 160,37 U/mL, 74,33 U/mL ± 65,34 U/mL, 72,00 U/mL ± 54,80 U/mL) (p = 0,093), respectivamente. Solamente 1 paciente requirió tratamiento de rescate con rituximab debido a la persistencia de la proteinuria. En una paciente, hubo que interrumpir el belimumab y administrar tratamiento con anifrolumab, porque a pesar de la respuesta renal y biológica, presentaba afectación cutánea grave refractaria.

Conclusiones: En nuestra serie, a pesar de las limitaciones por el escaso número de pacientes y la variabilidad en la indicación, el tratamiento con belimumab añadido a la terapia inmunosupresora estándar mostró efectividad en la afectación renal y sistémica.

Variables		PATIENTES								
	Patiente 1	Patiente 2	Patiente 3	Patiente 4	Patiente 5	Patiente 6	Patiente 7	Patiente 8	Patiente 9	Patiente 10
Edad actual	39	53	57	27	43	43	31	2	22	21
Sexo	M	M	M	M	M	M	M	M	M	V
Año de diagnóstic	2008	2005	1997	2004	2002	2013	2015	2020	2021	2019
Edad al diagnóstico	22	32	31	16	20	31	21	19	18	16
Cutáneo	si	si	si	si	si	si	si	si	si	si
Articular	si	si	si	si	si	si	si	si	si	si
Serositis	No	pericarditis	No	No	No	No	No	poliserositis	No	poliserositis
Citopenias	Leucopenia Thrombocitopenia	Leucopenia Neutropenia	Leucopenia	Leucopenia Thrombocytopenia	Leucopenia	Leucopenia	No	Leucopenia	No	No
Anticuerpos	Anti-DNA, Anti-Sm	Anti-DNA Anti-La Anti-Sm AFL	AFL	Anti-DNA	Anti-RNP Anti-Ro Anti-La	Anti-DNA Anti-RNP	Anti-DNA	Anti-DNA	Anti-DNA	Anti-DNA
HipoC	si	si	si	si	si	si	si	si	si	si
NL al debut	No	No	si	No	si	si	No	si	No	si
Comobilidades	NOA[1], FA[2]	Raynaud, HAP[3] OP[4]	TVP NOA	Cataratas	No	No	Enfermedad celiaca	No	No	TDHA
Tratamiento	HCQ[5],CS[6], MTX[7], AZA[8], **Beli**[9]	HCQ, CS, AZA, **Beli** filgrastim,	HCQ, CS,AZA, CF, **Beli**	HCQ, CS, MTX, AZA	HCQ, CS, MMF	HCQ, CS, AZA MMF,	HCQ,CS, MMF	HCQ, CS, MMF	HCQ,CS, MMF	CS, MMF, RTX
Biopsia renal	GN[10] V 2005 GN IV 2023	GN V	GN IV1997 GN V/III 2017	GN III	GN III 1997 GN IV 2016	GN IV	GN IV	GNIV	GN IV	GN IV
Tto inducción	CS boluses + MMF	CS boluses + MMF	CS boluses + MMF	CS boluses + MMF	CS boluses (ITALIA)? ?	CS boluses + MMF	CS boluses + MMF	CS boluses + MMF	CS boluses + MMF	CP+ CS boluses + tacro
Tto mantenieminto	Tacro[11] + RTX[12] + CP[13] (recurrence) **Beli**	MMF	AZA	MMF + **Beli**	MMF	AZA + **Beli**	MMF + **Beli**	MMF + **Beli**	MMF + **Beli**	Tacro+MMF
Fecha inicio Belimumab	05/05/2016	02/05/2015	16/03/2016	20/09/2020	10/01/2023	16/08/2022	20/01/2022	4/6/2021	12/03/2024	05/03/2024
Indication Beli	Articular/skin /biological	Cytopenia/ biological PAH	Articular/biological	Articular/skin /biological/renal	Renal	Renal	Renal	Renal	Renal	Renal
SLEDAI pre	12	15	8	12	10	10	9	22	14	22
SLEDAI post	2	9	3	10	6	4	4	8	6	6
Tiempo hasta interrupción	12	11	13	9	22	27	34	30	1	10
Dosis actual CE	2.5	0	0	0	10	15	0	5	1.25	0
Razón interrupción	Proteinuria	Proteinuria, moderate neutropenia	Fatigue, cephalalgia, proteinuria	Refractory. RTX is prescribed	Ongoing	Ongoing	Ongoing	Cutáneo Anifro	Ongoing	Ongoing
Tto inducción por 2ºepisodeio NL	CS bolos+ CCF + Eurolupus + **Beli**	No	CS bolos + MMF	No	CS bolos + MMF + **Beli**	No	No	No	No	CS bolos + CCCF + RTX+Beli

Características clínicas de los pacientes con nefritis lúpica (N = 10).

P413. FRECUENCIA DEL VIRUS DEL PAPILOMA HUMANO EN PACIENTES CON LUPUS ERITEMATOSO SISTÉMICO

Carmen Lasa Teja, Carmen Bejerano-Herrería, Laura Muñoz-Llopis, Pilar Ortiz-Lavín, Carolina Aguirre-Portilla, Virginia Portilla-González y Ricardo Blanco

División de Reumatología. Hospital Universitario Marqués de Valdecilla. IDIVAL. Santander.

Introducción: El virus del papiloma humano (VPH) está asociado al cáncer de cérvix. La multiplicidad de parejas sexuales, los anticonceptivos orales o el tabaquismo son algunos de los principales cofactores implicados en su desarrollo. El riesgo global de neoplasia está aumentado en pacientes con lupus eritematoso sistémico (LES), incluido el cáncer de cérvix, debido potencialmente a los tratamientos inmunosupresores (ciclofosfamida), a las mayores tasas de infección por VPH, así como a la actividad de la enfermedad y a factores genéticos. La citología del cuello uterino es el mejor método de cribaje (screening) para las lesiones precancerosas del cuello uterino.
Objetivos: Evaluar la prevalencia de anomalías cervicales y su asociación con factores de riesgo.
Métodos: Estudio observacional, retrospectivo de 196 pacientes con LES en un Hospital Universitario del Norte de España. Se recogieron citologías y se realizó la detección del VPH según las guías de práctica clínica regionales. Las lesiones se clasificaron según el Sistema Bethesda como: células escamosas atípicas de significado indeterminado (ASC-US), Lesión escamosa intraepitelial de bajo grado (LSIL), Lesión escamosa intraepitelial de alto grado (HSIL) y carcinoma escamoso invasivo.
Resultados: Estudiamos 196 pacientes con LES (tabla 1), mayoritariamente mujeres (n = 172, 87,2%), con una edad media de 51,2 ± 14 años y seguimiento durante una mediana de 144 meses [54,5-352,5]. La citología cervical se realizó a 171 pacientes y 15 de ellas (8,8%) presentaron resultados anormales. Entre ellas, 3 tenían ASC-US (66,6% fumadoras, ninguna positiva para el VPH), 3 tenían LSIL (50% positivas para el VPH, 66,6% con serotipos de alto riesgo) y 8 tenían HSIL (50% fumadoras, 50% positivas para el VPH con serotipos de alto riesgo; 37,5% habían recibido ciclofosfamida). Una mujer de mediana edad desarrolló un carcinoma epidermoide de cuello uterino IIIB con afectación ganglionar y pélvica. Esta paciente había recibido un tratamiento con ciclofosfamida y tenía un perfil de VPH de alto riesgo (tabla 2). Además, un hombre desarrolló una neoplasia intraepitelial anal y se encontró un VPH de alto riesgo positivo.
Conclusiones: La presencia de VPH es relativamente frecuente en el LES. Podría ser útil un control exhaustivo en pacientes con LES para conseguir una identificación precoz de lesiones precancerosas/cancerosas mediante citología anual.

Tabla 1. Características generales de 197 pacientes con LES.

Sexo, femenino/masculino, n (%)	171 (87.2) / 25 (12.7)
Edad, media±DE	51.2 ± 14
Caucásico, n (%)	175 (88.8)
LES seguimiento, meses, mediana [RIC]	144 [54.5-352.5]
Tabaco actual, n (%)	79 (40.3)
Fumador, n (%)	75 (38.9)
Ciclofosfamida previo, n (%)	50 (23.4)
VPH positivo, n (%)	9/196 (4.6)
Serotipo de alto riesgo, n (%)	4/9 (44.5)
Serotipo de bajo riesgo, n (%)	5/9 (55.5)
Citología cervical positiva/Total de citologías cervicales, n (%)	15 (8.8)
ASC US, n (%)	3/15 (20)
LSIL CIN I, n (%)	3/15 (20)
HSIL (CIN II y III) n (%)	8/15 (53.3)
Carcinoma invasivo, n (%)	1/15 (6.7)
Neoplasia intraepitelial anal, grado I	1 (0.5)

Tabla 2. Características de pacientes con citología positiva.

	ASC-US N= 3	LSIL (CIN I) N= 3	HSIL (CIN II y CIN III) N = 8	Carcinoma invasivo N= 1
Sexo, femenino, n (%)	3 (100)	3 (100)	8 (100)	1 (100)
Edad, años, media±DE	59.3 ± 1.2	53.3±1.5	45.1±7.1	40
Fumador (actual o exfumador)	2 (66.6)	1 (33.3)	4 (50)	0
VPH positivo, n (%)	0	1/2 (50)	4 (50)	1 (100)
Serotipo de alto riesgo VPH, n (%)	0	2 (66.6)	2 (50)	1 (100)
Ciclofosfamida, n (%)	0	0	3 (37.5)	1 (100)

P414. CORRELACIÓN ENTRE EL ÍNDICE DE ACTIVIDAD, EL ÍNDICE DE DAÑO ORGÁNICO Y EL HAQ EN EL LUPUS ERITEMATOSO SISTÉMICO. ESTUDIO DE UN ÚNICO CENTRO UNIVERSITARIO

Carmen Lasa Teja, Carmen Bejerano-Herrería, Laura Muñoz-Llopis, Pilar Ortiz-Lavín, Virginia Portilla-González, Carolina Aguirre-Portilla y Ricardo Blanco

División de Reumatología. Hospital Universitario Marqués de Valdecilla. IDIVAL. Santander.

Introducción: El lupus eritematoso sistémico (LES) se caracteriza por la heterogeneidad en sus manifestaciones clínicas, curso y pronóstico. De acuerdo con las recomendaciones EULAR y las estrategias de tratamiento hasta el objetivo (T2T), es necesario evaluar la actividad y el daño orgánico, así como los cuestionarios reportados por los pacientes (PRO, sus siglas en inglés).
Objetivos: Evaluar la correlación entre la actividad de la enfermedad, el daño orgánico y los PRO.
Métodos: Estudio observacional y transversal de los primeros 196 pacientes consecutivos con LES estudiados según una estrategia T2T en un único hospital universitario del norte de España. La actividad de la enfermedad se evaluó mediante SLEDAI-2K y SLEDAS. La remisión se definió según los criterios de DORIS (SLEDAI-2K clínico = 0, Evaluación Global del Médico (PGA) < 0,5, independientemente de la serología, prednisona ≤ 5 mg/día y dosis estables de inmunosupresores, incluidos biológicos). El estado de baja actividad del lupus (LLDAS) se definió como un SLEDAI-2K ≤ 4, sin actividad de la enfermedad en los diferentes órganos, sin nueva actividad en relación con evaluaciones previas, PGA ≤ 1 y prednisona ≤ 7,5 mg/día. El daño orgánico se midió utilizando el Índice de Daño SLICC/ACR (SDI). Además, se evaluaron los resultados comunicados por los pacientes (PROs) mediante el Cuestionario de Calidad de Vida (HAQ) y el Registro de Impacto del Lupus (LIT). Se intentó correlacionar el HAQ y el SLICC con la remisión según los criterios de DORIS y el LLDAS.
Resultados: Se estudiaron 196 pacientes (n = 171; 87,2% mujeres); edad media 51,2 ± 14,2 años. La mediana desde el diagnóstico de LES fue de 144 [54,5-352,5] meses (tabla 1). Se detectó nefritis lúpica (NL) en 56 (28,6%) pacientes; el tratamiento actual con corticosteroides apareció en 81 (41,3%) pacientes. La mayoría de los pacientes (n = 156, 79,6%) tomaban actualmente antipalúdicos. En el momento de la evaluación, 107 pacientes (54,6%) estaban en remisión según los criterios DORIS y 57 pacientes (29,1%) estaban en LLDAS. Sin embargo, en 50 pacientes (46,7) el SID era ≥ 1, más aún, en 31 (29%) el SID era ≥ 2. Por el contrario, de los 19/32 (59,4%) pacientes que no estaban en remisión/LLDAS, el SDI era = 0. Por otro lado, en los 88/107 (82,2%) pacientes en remisión por DORIS, el HAQ estaba entre 0-1. Sin embargo, solo en 15 (46,9%) de los pacientes que no estaban en remisión/LLDAS, el HAQ estaba entre 0-1.
Conclusiones: Una proporción importante de los pacientes (54,6%) están en remisión por DORIS; en la mitad de estos pacientes aparece daño orgánico (SID ≥ 1). Existe una pobre correlación entre el índice de actividad con el índice de daño orgánico (SDI). Por lo tanto, deben realizarse ambos índices. La correlación entre el HAQ y el índice de daño orgánico parece mejor.

Tabla 1. Características generales y aproximación clínica de los 196 pacientes con Lupus Eritematoso Sistémico (LES).

DATOS DEMOGRÁFICOS		**DAÑO ORGÁNICO**	
Femenino, n (%)	171 (87.2)	**SDI,** mediana [RIC]	0 [1-2]
Edad, años, mediana±DE	51.2±14.2	**SDI = 0**, n (%)	112 (57.1)
Caucásica, n (%)	174 (88.8)	**SDI > 0**, n (%)	84 (42.9)
Seguimiento LES, meses, mediana [RIC]	140 [54.5-352.5]	Ocular	36 (18.36)
		Neuropsiquiátrico	30 (15.30)
PRINCIPAL DAÑO ORGÁNICO, n (%)		Musculoesquelético	19 (9.69)
NL	56 (28.6)	Gastrointestinal	12 (6.12)
SNC	16 (8.1)	Malignidad	10 (5.10)
Anemia hemolítica	13 (6.6)	**TRATAMIENTO (ACTUAL/ALGUNA VEZ),** n (%)	
		Prednisona	81 (41.3)/172(87.7)
ÍNDICE DE ACTIVIDAD		Agentes antimaláricos	156(79.6)/194(98.9)
SLEDAI-2K, mediana [RIC]	0 [0-2]	Belimumab	53 (27)/73 (37.2)
SLE-DAS, mediana [RIC]	0.37 [0.37-3.09]	Micofenolato Mofetilo	33 (16.8)/56 (28.6)
Remission DORIS, n (%)	107 (54.6)	Rituximab	5 (2.5)/52 (26.5)
LLDAS, n (%)	57 (29.1)	Ciclofosfamida	0/50 (25.5)
		Anifrolumab	3 (1.5)
ESCALAS FUNCIONALES		Azatioprina	28 (14.3) / 78 (39.8)
HAQ, mediana [RIC]	0.5 [0-0.2]	Metotrexato	11 (5.6) / 62 (31.6)
LIT, media± DE	37.6 ± 23.4	Tacrolimus	8 (4.1) / 12 (6.1)

Abreviaciones: Nefritis Lúpica (NF), Sistema Nervioso Central **(CNS),** Escalas de Calidad de Vida **(HAQ),** Registro de Impacto del Lupus **(LIT),** Estado de baja actividad del Lupus Eritematoso Sistémico **(LLDAS),** Índice de daño Orgánico SLICC/ACR **(SDI),** Escala de actividad de la enfermedad del Lupus Eritematoso Sistémico **(SLE-DAS),** Escala de actividad 2000k del Lupus Eritematoso Sistémico **(SLEDAI-2K).**

P414 Tabla 1.

Tabla 2. Tabla comparativa entre remisión según DORIS, Baja actividad de la enfermedad del Lupus (LLDAS) y afectación de daño orgánico y HAQ.

	Total pacientes con LES, n=196		
	Remisión por DORIS N = 107	**LLDAS N= 57**	**No Remisión / no LLDAS N = 32**
SDI, puntuación			
SDI=0, n (%)	**57 (53.3)**	**36 (63.2)**	**19 (59.4)**
SDI=1, n (%)	**19 (17.7)**	**10 (17.5)**	**7 (21.9)**
SDI≥2, n (%)	**31 (29)**	**11 (19.3)**	**6 (18.7)**
HAQ			
HAQ= 0-1, n (%)	**88 (82.2)**	**31 (54.4)**	**15 (46.9)**
HAQ= 1-2, n (%)	**15 (14.1)**	**24 (42.1)**	**13 (40.6)**
HAQ >2, n (%)	**4 (3.7)**	**2 (3.5)**	**4 (12.5)**

P414 Tabla 2.

P415. ANTICUERPOS ANTI-DNA EN EL LUPUS ERITEMATOSO SISTÉMICO: CARACTERÍSTICAS CLÍNICAS EN PACIENTES EN FUNCIÓN DE LA POSITIVIDAD POR CLIFT TRAS TEST ELISA +

Ignacio Gómez García, Santiago Dans Caballero, Rafaela Ortega Castro, Alejandro Escudero Contreras y María Ángeles Aguirre Zamorano

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

Objetivos: Evaluar las características fenotípicas, serológicas y en el tratamiento en los pacientes con lupus eritematoso sistémico (LES) y presencia de anticuerpos anti-DNA por ELISA en función de su positividad posterior por la técnica CLIFT (inmunofluorescencia indirecta en sustrato de *Crithidia luciliae*).

Métodos: Se revisaron las historias clínicas de los pacientes con criterios de LES (EULAR/ACR de 2019) seguidos en la Unidad de Reumatología del Hospital Reina Sofía. Se excluyeron los pacientes con Ac anti-DNA negativo. Se analizaron los datos demográficos, la edad en el momento de inclusión y al diagnóstico, el tiempo de evolución, el retraso diagnóstico, las manifestaciones clínicas, el perfil de autoinmunidad, la actividad mediante el índice SLEDAI, el daño orgánico mediante el índice SDI, los tratamientos recibidos a lo largo de la evolución de la enfermedad, la frecuencia de neoplasias y la mortalidad. Como variable objetivo, se recogió la positividad o no los

Tabla P415
Diferencias clínico-demográficas en los pacientes con lupus eritematosos sistémico con Ac antiDNA + por ELISA en función de la presencia o no de positividad por la técnica de CLIFT

Variables	AntiDNA CLIFT - (n = 133)	AntiDNA CLIFT + (n = 154)	p	Análisis multivariante OR (IC95%)	p
Demográficas					
Edad actual (años)	57,73 (15,77)	48,91 (15,47)	< 0,001	0,977 (0,959-0,996)	0,016
Edad al diagnóstico (años)	39,17 (15,98)	32,73 (14,76)	0,001		
Tiempo de evolución (años)	18,56 (10,64)	16,18 (10,44)	0,044		
Retraso diagnóstico (años)	1,94 (3,19)	2,56 (5,93)	0,344		
Sexo femenino	116 (87,2%)	135 (87,7%)	0,910		
Neoplasias	13 (9,8%)	4 (3,6%)	0,010	0,265 (0,071-0,994)	0,049
Exitus	19 (9,4%)	9 (5,8%)	0,145		
Relacionadas con la actividad y el daño orgánico					
Actividad por SLEDAI	0,98 (1,89)	1,95 (2,29)	< 0,001		
Daño orgánico por SDI	1,11 (1,61)	1,10 (1,84)	0,673		
Complemento C3 (mg/dl)	112,87 (23,30)	107,10 (27,55)	0,059		
Complemento C4 (mg/dl)	21,80 (8,96)	19,32 (9,05)	< 0,001		
Manifestaciones clínicas					
Articulares	1119 (89,5)	129 (83,8%)	0,159		
Dermatológicas	52 (39,1%)	72 (46,8%)	0,192		
Valvulares	22 (16,5%)	20 (13%)	0,381		
Obstétricas	4 (3, %)	23 (14,9%)	0,001	8,569 (2,606-28,169)	< 0,001
Hematológicas	70 (52,6%)	94 (61%)	0,151		
Neuropsiquiátricas	18 (13,5%)	39 (25,3%)	0,027		
Serositis	16 (12,0%)	43 (27,9%)	0,001	3,071 (1,496-6,303)	0,002
Renales	23 (17,3%)	55 (35,7%)	< 0,001		
Autoinmunidad					
Anti-Sm	12 (9,0%)	50 (32,5%)	0,001	2,869 (1,250-6,585)	0,013
Anti-Ro	35 (26,3%)	69 (44,8%)	0,001	2,136 (1,164-3,919)	0,012
Anti-RNP	12 (9,0%)	45 (29,2%)	< 0,001	2,666 (1,175-6,048)	0,019
Anticuerpos antifosfolípidos	42 (42,6%)	70 (45,5%)	0,016		
Tratamientos					
Hidroxicloroquina	131 (98,5%)	154 (100%)	0,127		
Inmunosupresión	58 (43,6%)	89 (57,8%)	0,017		
Micofenolato	24 (18,0%)	61 (39,6%)	< 0,001	2,665 (1,382-5,139)	0,004
Metotrexato	30 (22,6%)	33 (21,4%)	0,818		
Leflunomida	114 (10,5%)	9 (5,8%)	0,145	0,401 (0,135-1,188)	0,099
Ciclosporina	2 (1,5%)	2 (1,3%)	0,883		
Tacrolimus	1 (0,8%)	3 (1,9%)	0,389		
Azatioprina	9 (6,8%)	11 (7,1%)	0,901		
Ciclofosfamida	9 (6,8%)	19 (12,3%)	0,113		
Biológico	14 (10,5%)	24 (15,6%)	0,207		
Belimumab	7 (5,3%)	20 (13%)	0,025		
Anifrolumab	1 (0,8%)	3 (1,9%)	0,389		
Rituximab	7 (5,3%)	5 (3,2%)	0,395		

Las variables cualitativas fueron descritas como valor absoluto (porcentaje del total), mientras que las variables cuantitativas fueron descritas como media (desviación estándar). Los contrastes de hipótesis se realizaron con chi cuadrado para variables cualitativas y U de Mann Whitney para variables cuantitativas El análisis multivariante se realizó mediante regresión logística binaria y se expresó como *odds ratio* (OR) con el intervalo de confianza del 95% entre paréntesis. Se consideró p < 0,05 como significativa.

Ac antiDAN mediante test de CLIFT en algún momento de la evolución de la enfermedad. De entre las variables con diferencias significativas (o con una p < 0,20), se realizó un análisis multivariante mediante el método hacia atrás: *likelihood ratio*.

Resultados: Estudiamos 287 pacientes con LES con positividad del anticuerpo anti-DNA por ELISA, de los cuales 154 pacientes eran positivos por CLIFT (53,7%). Las características basales y sus diferencias estadísticamente significativas aparecen expresadas en la tabla. De entre las variables significativas, se realizó un análisis multivariante donde obtuvimos que el grupo de pacientes con CLIFT+ era más joven, tenía mayor asociación con otros anticuerpos como antiSm, antiRo y antiRNP, tenía mayor morbilidad obstétrica y mayor frecuencia de serosistis y en cuanto al tratamiento, se observó un mayor uso de micofenolato y de leflunomida (aunque en este caso no significativo, pero sí dentro del modelo). Destaca que a pesar de una mayor frecuencia de afectación renal en el análisis univariante, queda excluido en el análisis multivariante. Finalmente, destacó una menor frecuencia de cáncer en el grupo con antiDNA CLIFT +.

Conclusiones: Los pacientes con CLIFT+ presentan un perfil fenotípico diferenciado con mayor frecuencia de serositis o morbilidad obstétricas y una mayor asociación con otros anticuerpos y con el uso de micofenolato, con la peculiaridad de un potencial perfil protector para el cáncer con respecto al resto de pacientes con Ac antiDNA+.

P416. INFECCIÓN POR EL VIRUS DEL PAPILOMA HUMANO Y LUPUS ERITEMATOSO SISTÉMICO EN TRATAMIENTO BIOLÓGICO: ANÁLISIS RETROSPECTIVO EN UNA COHORTE MULTICÉNTRICA

Ivette Casafont-Solé[1], Judit Font-Urgelles[1], Íñigo Rúa-Figueroa[3], Andrea Hernández-Martín[3], Tarek Salman Montes[4], Marta de la Rubia Navarro[5], María Piqueras García[6], Sandra Garrote Corral[7], Eva Tomero[8], Elena de la Mata Pinilla[9], Belén Álvarez Rodríguez[10], Julia Martínez Barrio[11], José Gómez-Puerta[12], Paola Vidal-Montal[13], Eleonora Penzo[14], Consuelo Ramos Giráldez[15], Francisco Javier Novoa[16], Vicenç Torrente[17], Jorge Fragío Gil[18], Leyre Riancho[19] e Irene Altabás-González[2]

[1]Servicio de Reumatología. Hospital Universitari Germans Trias i Pujol. Badalona. [2]Servicio de Reumatología. Complejo Hospitalario Universitario de Vigo. IRIDIS Group. Vigo. [3]Servicio de Reumatología. Hospital Universitario Doctor Negrín. Las Palmas de Gran Canaria. [4]Servicio de Reumatología. Hospital del Mar. Barcelona. [5]Servicio de Reumatología. Hospital Universitario y Politécnico La Fe. Valencia. [6]Servicio de Reumatología. Hospital Virgen de la Arrixaca. Murcia. [7]Servicio de Reumatología. Hospital Universitario Ramón y Cajal. Madrid. [8]Servicio de Reumatología. Hospital Universitario de La Princesa. Madrid. [9]Servicio de Reumatología. Hospital Universitario 12 de Octubre. Madrid. [10]Servicio de Reumatología. Hospital Universitario Araba. Vitoria. [11]Servicio de Reumatología.

Hospital General Universitario Gregorio Marañón. Madrid. [12]Servicio de Reumatología. Hospital Clínic de Barcelona. [13]Servicio de Reumatología. Hospital Universitario de Bellvitge. Barcelona. [14]Servicio de Reumatología. Hospital Universitario Vall d'Hebron. Barcelona. [15]Servicio de Reumatología. Hospital Universitario Virgen de Valme. Sevilla. [16]Servicio de Reumatología. Hospital Universitario Insular de Gran Canaria. Las Palmas de Gran Canaria. [17]Servicio de Reumatología. Consorci Sanitari Alt Penedès i Garraf. Vilafranca del Penedès. [18]Servicio de Reumatología. Hospital General Universitario de Valencia. [19]Servicio de Reumatología. Hospital de Sierrallana. Torrelavega.

Introducción: El virus del papiloma humano (VPH) es el causante del 99,7% de las neoplasias cervicales, siendo la cuarta causa de neoplasia en mujeres a nivel mundial. Se ha descrito que las pacientes con lupus eritematoso sistémico (LES) presentan mayor prevalencia de infección por VPH que la población general, así como mayor frecuencia de infección por serotipos de alto riesgo y lesiones escamosas intraepiteliales (SIL), especialmente de alto grado (H-SIL). Respecto al tratamiento inmunosupresor, se ha descrito una asociación con el uso de ciclofosfamida, pero no disponemos de datos firmes sobre su evolución en relación al uso de fármacos modificadores de la enfermedad (FAME) biológicos.

Objetivos: Analizar la relación de la infección por VPH y el uso de tratamiento biológico, así como con factores relacionados con la evolución del LES y la progresión del VPH. Determinar la prevalencia de VPH en una cohorte española de LES en tratamiento biológico.

Métodos: Estudio multicéntrico transversal retrospectivo realizado en una cohorte de 232 mujeres con LES que han recibido tratamiento biológico. Se recogieron variables clínicas, analíticas y de tratamiento relacionadas con el LES y la infección por VPH. Se realizó un análisis de regresión logística para evaluar asociaciones entre la infección por VPH, factores relacionados con la evolución del LES y la progresión del VPH.

Resultados: Se identificaron 232 mujeres con LES, con una edad media de 46 años (tabla 1). La prevalencia de infección por VPH fue del 9,9% (n = 23). De las pacientes infectadas por VPH, el 65,5% (n = 19) presentó SIL (53,9% L-SIL (n = 7), 46,2% H-SIL (n = 6)). Dos pacientes (2,1%) desarrollaron neoplasia cervical. Todas las pacientes recibieron un FAME biológico a lo largo del seguimiento (100%), 52 pacientes recibieron dos (22,41%) y tres pacientes recibieron tres (1,29%). De las pacientes con VPH, tres habían recibido más de un FAME biológico (tabla 2). No se encontraron asociaciones estadísticamente significativas entre la infección por VPH, el tratamiento biológico, las variables relacionadas con la evolución del LES (SLEDAI, SLICC, n.º de brotes previo, duración de la enfermedad) ni los factores de riesgo relacionados con la evolución del VPH (tabaquismo, leucopenia) (tabla 3).

Tabla 1. Características basales de la cohorte

	Total (n=232)
Edad (años), media (DE)	46 (13,3)
Tabaquismo, n (%)	62 (26,7)
FAMEc previo, mediana (RIC)	218 (93,8)
Biológico previo, n (%)	55 (23,7)
SLICC, n (%)	
0	142 (62,0)
1	52 (22,7)
2	13 (5,7)
3	15 (6,6)
> 3	7 (3,1)
SLEDAI, n (%)	
0-3	17 (7,4)
4- 12	174 (76,0)
>12	38 (16,6)
Leucopenia, n (%)	41 (18,1)
Anti-DNA elevado, n (%)	162 (71,4)
C3/C4 disminuido, n (%)	156 (68,4)
Brotes en el último año, n (%)	
0	8 (4,3)
1	97 (52,2)
2	48 (25,8)
3	18 (9,68)
4	13 (7,0)
6	2 (1,1)

Tabla 2. FAME biológico recibidos

FAME biológico recibido, n (%)	
Belimumab	232 (100)
Rituximab	46 (19,82)
Abatacept	5 (2,15)
Anti-TNF	4 (1,72)
Otros biológicos	8 (3,45)
Nº FAME biológico recibido a lo largo del seguimiento, n (%)	
1	232 (100)
2	52 (22,41)
3	3 (1,29)
FAME biológico recibidos en pacientes con infección por VPH, n (%)	
Belimumab	23 (9,9)
Belimumab + Rituximab	1 (0,4)
Belimumab + Otros	1 (0,4)
Belimumab + Rituximab + Abatacept	1 (0,4)

Tabla 3. Análisis de regresión logística entre infección por VPH y potenciales factores de riesgo

	OR	IC 95% (límite inferior)	IC 95% (límite superior)	p-valor
Tabaquismo	1,732693	0,573462	5,235262	0,329897
Nº biológicos	0,403462	0,085781	1,897650	0,250550
SLEDAI previo	1,026060	0,910324	1,156511	0,673526
Nº brotes previo	1,148606	0,739550	1,783919	0,537370
SLICC	1,009916	0,595130	1,713793	0,970828
Duración enfermedad	1,031137	0,973385	1,092317	0,297106
Leucopenia	1,454127	0,361268	5,852949	0,598217

Conclusiones: No objetivamos una relación significativa entre variables consideradas potenciales factores de riesgo y de progresión y la infección por VPH. Se trata de una cohorte homogénea de pacientes con alta actividad del LES, sin grupo control, siendo un posible factor limitante para determinar asociaciones significativas. Tampoco disponemos de datos socioeconómicos considerados potenciales factores de riesgo relacionados con el VPH. Nuestra cohorte presentó una prevalencia de infección por VPH (9,9%), menor que la descrita en España (14,3%), lo que podría haber condicionado la ausencia de asociaciones significativas. Una posible explicación podría ser una baja adherencia al cribado poblacional de estas pacientes, aunque no disponemos de datos suficientes para realizar dicha afirmación. La prevalencia de infección por VPH en nuestra cohorte fue del 9,9%, con un 65,5% de SIL en las pacientes infectadas y dos casos de neoplasia cervical (2,1%). No se encontraron diferencias significativas entre la infección por VPH, el tratamiento biológico, los parámetros relacionados con la evolución del LES y la progresión del VPH. La prevalencia de infección por VPH fue menor a la prevalencia global en España.

P417. ANIFROLUMAB, UNA ALTERNATIVA PARA LA ARTRITIS DE DIFÍCIL CONTROL EN PACIENTES CON LUPUS: A PROPÓSITO DE UNA SERIE DE CASOS

Daniel Martínez Peñalver, Lucía Salvatierra Velasco, Clara García Belando y Alejandra Begazo Cruz

Sección de Reumatología. Hospital Universitario Los Arcos del Mar Menor. Murcia.

Introducción: El lupus eritematoso sistémico (LES) es una enfermedad autoinmune crónica, muy heterogénea desde el punto de vista clínico, pudiendo afectar a numerosos órganos, siendo la artritis una de las manifestaciones clínicas más frecuentes. Durante años las opciones terapéuticas para la clínica articular han sido muy limitadas, lo que suponía un auténtico reto para el reumatólogo. En este ámbito, la llegada de anifrolumab, un anticuerpo monoclonal dirigido contra el receptor de INF de tipo 1, ha supuesto una alternativa terapéutica muy prometedora para el tratamiento de la artritis en esta enfermedad.
Objetivos: Determinar la efectividad de anifrolumab para el tratamiento de artritis refractaria en pacientes con LES.
Métodos: Estudio observacional restrospectivo. La serie de casos incluye 5 pacientes diagnosticadas de LES (criterios de clasificación ACR/EULAR 2019) con artritis refractaria a tratamiento convencional incluyendo, hidroxicloroquina, metotrexato, rituximab y belimumab. En los 5 casos se administró anifrolumab 300 mg mensuales. Con el objetivo de evaluar la respuesta al fármaco se recogieron variables clínicas, analíticas e índices de actividad antes del inicio del tratamiento, y a los 6 meses (tabla 1).
Resultados: Se incluyeron 5 pacientes, todas mujeres, en seguimiento por el servicio de Reumatología del Hospital Los Arcos del Mar Menor, diagnosticadas de LES con al menos 3 años de evolución de la enfermedad. El total de pacientes presentaban afectación hematológica, anticuerpos antinucleares (ANA) positivos y consumo de complemento (tabla 1). Todas habían recibido tratamiento para la artritis con entre 2 y 5 fármacos con persistencia de la actividad inflamatoria. Tras el inicio de anifrolumab se objetivó una resolución de la artritis en el 100% de los casos. Esta mejoría también se vio representada en los índices de actividad (SLEDAI) y las variables de laboratorio (tabla 2). En todos los casos se observó un descenso de los reactantes de fase aguda (PCR y VSG), y una elevación de los niveles del complemento. En 2 de las 3 pacientes que presentaban anti-DNA elevado se consiguió una normalizaron los niveles a los 6 meses del inicio del tratamiento. En los 5 casos la mejoría del SLEDAI fue notoria.

Tabla 1. Características clínicas, analíticas y de tratamiento.

	Caso 1	Caso 2	Caso 3	Caso 4	Caso 5
Sexo	Mujer	Mujer	Mujer	Mujer	Mujer
Edad	42	25	67	58	58
T. evolución (años)	20	3	14	14	27
Afectación Cutánea	Si	Si	Si	Si	No
Afectación hematológica	Si	Si	Si	Si	Si
Afectación renal	No	No	No	No	No
ANA	1/640	1/640	1/640	1/640	1/1280
Anti-DNA	No	No	Si	Si	Si
Consumo complemento	Si	Si	Si	Si	Si
Otros anticuerpos	Anti-U1-RNP, AL	Anti-U1-RNP, Anti-SM	Anti-U1-RNP, AL	Anti-U1-RNP	AL
Tratamiento actual	HCQ	HCQ	HCQ	HCQ, LFN	HCQ, PDN 2,5 mg
Tratamientos previos	MTX, SLZ, LFN	MTX, LFN, ADA, ETN, BEL	MTX, BEL	MTX, BEL, RTX	MTX, RTX

T. evolución: tiempo de evolución; AL: anticoagulante lúpico; HCQ: hidroxicloroquina; PDN: prednisona; MTX: metotrexato; SLZ: sulfasalazina; LFN: leflunomida; ADA: Adalimumab; ETN: etancercept; BEL: belimumab; RTX: rituximab.

P417 Tabla 1.

Tabla 2. Variables de respuesta a Anifrolumab.

	Caso 1	Caso 2	Caso 3	Caso 4	Caso 5
PCR mg/dl					
Pre-ANF	2,4	3,8	2,25	1,88	4,48
6 meses	0,2	0,8	1,1	0,06	0,4
VSG					
Pre-ANF	55	60	41	49	60
6 meses	31	28	28	40	29
C3/C4					
Pre-ANF	82/6	78/8	79/5	88/12	90/6
6 meses	Normal	Normal	105/14	Normal	112/13,4
Anti-DNA					
Pre-ANF	No	No	Si	Si	Si
6 meses	No	No	No	No	Si
SLEDAI					
Pre-ANF	12	10	10	14	18
6 meses	1	0	2	3	4

Pre-ANF: previa administración de anifrolumab; 6 meses: tras 6 meses de tratamiento.

P417 Tabla 2.

Conclusiones: Anifrolumab se mostró eficaz para el tratamiento de la artritis refractaria en los 5 casos descritos, observándose una mejoría clínica y analítica.

P418. USO DE CRITERIOS INMUNOLÓGICOS Y DE LABORATORIO PARA LA BÚSQUEDA ACTIVA DE PACIENTES CON LUPUS ERITEMATOSO SISTÉMICO CON ACTIVIDAD MODERADA-GRAVE EN UN HOSPITAL DE TERCER NIVEL

Joaquín Vicente Aroca[1], Nuria Lozano Rivas[1], Pedro Martínez García[2], Paula Pérez González[1], Carmen Alarcón Tristante[1], Celia Navarro Marín[1], Lorena Vegara Vicea[1], Javier José Martínez Ferrín[1], Francisco Andrés Martínez Angosto[1], Luis Francisco Linares Ferrando[1], Juan Moreno Morales[1], Edgar Enrique Soriano Navarro[1], Manuel José Moreno Ramos[1], Manuel Castaño Sánchez[1], Jenifer Esther Ruiz Sará[1], Pablo Mesa del Castillo Bermejo[1] y Carlos Marras Fernández-Cid[1]

[1]Servicio de Reumatología. Hospital Clínico Universitario Virgen de la Arrixaca. Murcia. [2]Servicio de Inmunología. Hospital Clínico Universitario Virgen de la Arrixaca. Murcia.

Introducción: El lupus eritematoso sistémico (LES) es una enfermedad autoinmune crónica y multisistémica con una amplia variedad de manifestaciones, así como marcadores inmunológicos específicos. El LES no controlado supone un problema, tanto para los pacientes como para los sistemas de salud por el gasto sanitario que conllevan. Estos pacientes presentan peor calidad de vida, declive acelerado de la esperanza de vida, mayor número de brotes, atenciones en urgencias y hospitalizaciones.
Objetivos: Realizar una búsqueda activa de pacientes con LES con actividad al menos moderada a partir de criterios inmunológicos y de laboratorio en el área I del Servicio Murciano de Salud (SMS).
Métodos: La población a estudiar son los pacientes con LES que presenten actividad al menos moderada desde junio de 2022 a junio de 2024, definida por cumplir alguno de estos criterios inmunológicos o de laboratorio: aumento de niveles de anticuerpos anti-dsDNA, descenso de complemento (C3 y C4), hemoglobina < 13 g/dL, < 3.000 leucocitos/uL, < 100.000 plaquetas/uL o una orina con hallazgos sugestivos de afectación renal (cilindros hemáticos o granulosos, > 5 hematíes/campo, > 5 leucocitos/campo, > 0,5 g proteína en orina de 24 horas o cociente proteína/creatinina > 500 mg/g). Esta búsqueda se realizó gracias a la ayuda del servicio de Inmunología.

Resultados: Desde junio de 2022 hasta junio 2024 se realizaron 5.427 determinaciones de anticuerpos anti-dsDNA por sospecha de LES, con un total de 412 determinaciones positivas. Con estas 412 determinaciones, se pudieron identificar a los siguientes pacientes que cumplían al menos 2 criterios según las siguientes combinaciones (tabla 1). En todos los pacientes con consumo de complemento y anticuerpos anti-dsDNA positivos (33), se confirmó que presentaban actividad al menos moderada, precisando ajuste de tratamiento 23 de ellos (69,7%) (tabla 2). Del total de pacientes diagnosticados de LES en el área I del SMS (212 pacientes), se consideró que 44 presentaban actividad moderada-severa según un amplio conjunto de criterios (SLEDAI, brote u hospitalización, criterios inmunológicos, necesidad de ajuste de tratamiento, etc.). De estos, un 75% (33 pacientes) se encontraban ya incluidos por los criterios inmunológicos.

Tabla 1

Criterios	Nº pacientes
Consumo de complemento + anti-dsDNA positivos	33
> 0,5 g proteínas/orina de 24 horas + anti-dsDNA positivo o consumo de complemento	13
Hemoglobina < 13 g/dL + consumo de complemento	33
Leucopenia + consumo de complemento	8
Trombopenia + consumo de complemento	5

Tabla 2

Nº pacientes	Cambio	Resultado
14	Añadir corticoides	Remisión
3	Añadir belimumab	2 remisión (1 baja actividad)
1	Añadir voclosporina	Remisión renal
1	Ajustar tacrolimus	Remisión
3	Añadir metotrexato	Respuesta articular total
1	Cambio belimumab por anifrolumab	Respuesta cutánea y articular

Conclusiones: Un gran porcentaje de pacientes con actividad al menos moderada fue clasificado como tal empleando únicamente los criterios inmunológicos (un 75%). Por tanto, podemos considerar el empleo de estos marcadores inmunológicos (anticuerpos anti-dsDNA y consumo de complemento) como una herramienta útil a la hora de identificar pacientes con una actividad al menos moderada o en brote (incluso en ausencia de manifestaciones clínicas), con el objetivo de ser revisados antes y alcanzar un control más precoz de la enfermedad, con el consecuente beneficio pronóstico.

P419. DIAGNÓSTICO DE SÍNDROME ANTIFOSFOLÍPIDO BASADO EN LOS CRITERIOS ACR/EULAR 2023 VS CRITERIOS DE SYDNEY 2006 EN LA POBLACIÓN DE CÁDIZ, ESPAÑA

Lucía Pedrosa García[1], George Antonio Akel Montes[1], Javier Galán Picón[2] e Isabel Serrano García[1]

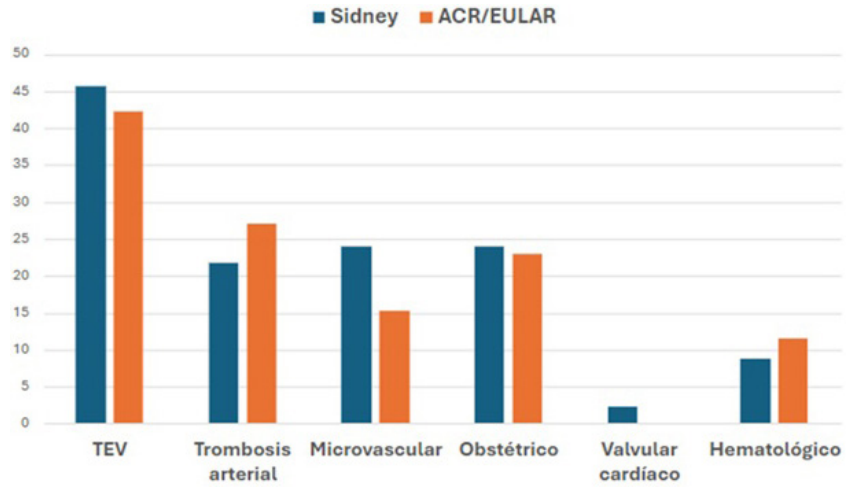
[1]Servicio de Reumatología. Hospital Universitario Puerta del Mar. Cádiz. [2]Servicio de Inmunología. Hospital Universitario Puerta del Mar. Cádiz.

Introducción: El síndrome antifosfolípido (SAF) es una enfermedad autoinmune sistémica caracterizada por trombosis venosa o arterial y/o morbilidad del embarazo en presencia de anticuerpos antifosfolípidos (aPL) que persisten en el tiempo. Se realizó un estudio descriptivo transversal para comparar el número y las características clínicas de los pacientes que cumplen con los criterios para el SAF según la clasificación ACR/EULAR de 2023 frente a la clasificación de Sídney de 2006.

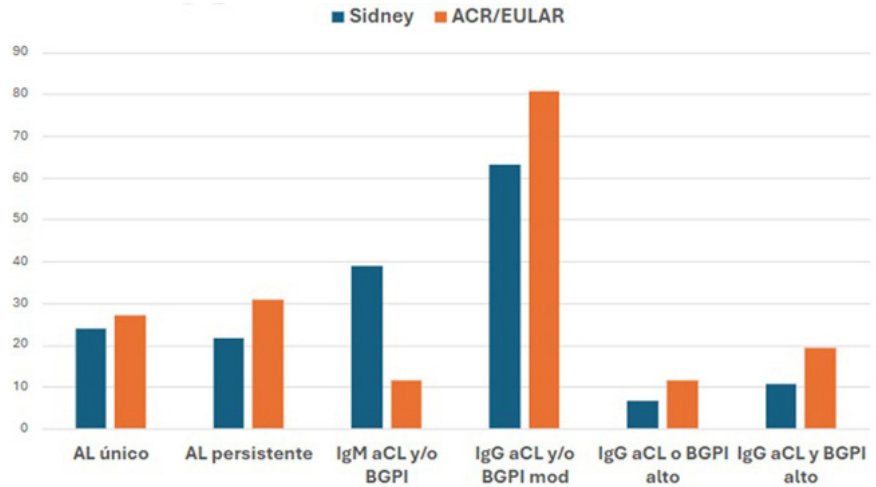
Métodos: La población remitida a nuestro hospital para el análisis de anticuerpos antifosfolípidos (AAF) durante 2022 y 2023 fue incluida en el estudio. Se determinaron los parámetros de laboratorio (anticoagulante lúpico, anticuerpos anticardiolipina y anticuerpos anti-β2-glicoproteína I) y se registraron los datos clínicos. Los anticuerpos de inmunoglobulina G y M (IgG e IgM) anticardiolipina y anti-β2-glicoproteína I se determinaron mediante quimioluminiscencia (Inova, Werfen). Se consideraron como altamente positivos los valores superiores a 200 UI/mL. Según los criterios de ACR/EULAR, se requiere una puntuación total mayor o igual a 3 en los dominios de laboratorio y clínico para clasificar a un paciente con SAF definitivo.

Resultados: De los 302 pacientes que presentaban 2 o más determinaciones de laboratorio separada al menos por 12 semanas, 145 (48%) cumplían tanto los criterios de laboratorio de clasificación 2023 ACR/EULAR como los de Sidney de 2006. De estos 145 pacientes, 46 (31,7%) fueron diagnosticados de SAF según los criterios de Sydney 2006, la edad promedio fue de 51,4 con un predominio del sexo femenino con 33 pacientes mujeres frente a 13 varones. Por otro lado, 26 pacientes (17,9%) cumplían criterios para SAF según la ACR/EULAR 2023, la edad promedio fue de 47,8 años con también predominio femenino de 19 paciente mujeres y 7 hombres. En cuanto a los criterios clínicos em ambos grupos clasificatorios, las manifestaciones macrovasculares son las predominantes. Sin embargo, con respecto a los criterios de 2006, se observa una disminución de un 8,7% de las manifestaciones microvasculares.

Conclusiones: Según los nuevos criterios ACR/EULAR para el SAF, 20 pacientes (43,5%) de nuestra cohorte previamente diagnosticada con SAF según los criterios de Sídney no alcanzaron la puntuación requerida para ser clasificados como SAF. Este grupo de pacientes produjo AAF de tipo IgM, pero no IgG, y presentó principalmente manifestaciones microvasculares. Desde el punto de vista de laboratorio, la discrepancia entre ambas clasificaciones se explica por la falta de valor real de los AAF tipo IgM para el diagnóstico de SAF según los criterios de 2023. En resumen, se debe realizar un análi-



Representación gráfica del dominio clínico según la clasificación de Sídney (azul) y ACR/EULAR (naranja) de la población estudiada.



Representación gráfica del dominio laboratorio según la clasificación de Sídney (azul) y ACR/EULAR (naranja) de la población estudiada.

sis detallado para evitar un diagnóstico erróneo de SAF primario o secundario al utilizar los criterios de clasificación ACR/EULAR.

P420. LUPUS ERITEMATOSO SISTÉMICO Y ENFERMEDAD PULMONAR INTERSTICIAL. ANÁLISIS DE UNA COHORTE

Pedro Luis Baenas González[1], Ismael González Fernández[1], Ignacio González Fernández[1], Paula Pérez García[1], José Ordás Martínez[1], Estefanía Santos Peral[1], Miriam Retuerto Guerrero[1], Clara Moriano Morales[1], Cristiana Isabel Sieiro Santos[1], Carolina Díez Morrondo[1], Carolina Álvarez Castro[1], Alejandra López Robles[1], Laura Sierra Herranz[2] y Elvira Álvarez Díez[1]

[1]Reumatología. Complejo Asistencial Universitario de León. [2]Neumología. Complejo Asistencial Universitario de León.

Introducción: El lupus eritematoso sistémico (LES) es una enfermedad autoinmune sistémica de causa desconocida y heterogeneidad clínica. La enfermedad pulmonar intersticial (EPI) es menos frecuente en el LES que en otras enfermedades autoinmunes pero es un desafío diagnóstico y terapéutico.
Objetivos: Describir las características clínico-epidemiológicas de los pacientes con EPI-LES e identificar factores relacionados. Evaluar diferencias clínico-analíticas-evolutivas en paciente con EPI pre-post con diagnóstico de LES.
Métodos: Estudio observacional de pacientes con EPI-LES, diagnosticados por criterios SLICC en un hospital de tercer nivel desde 1980. Se analizaron variables demográficas, clínicas, analíticas, radiológicas y funcionales. Para la comparación entre grupos se usaron pruebas t de Student, Mann Whitney, chi² o Fisher.
Resultados: Se incluyeron 461 pacientes con LES, 27 (5,8%) tenían EPI-LES, predominando en mujeres (64,2%) con edad media al diagnóstico de LES y EPI de 61,5 ± 18,6 y 66,2 ± 14,9 años, respectivamente. 0,7% eran fumadores activos, 21,4% exfumadores, y 30% reportó exposición laboral o ambiental. Al diagnóstico de EPI, 77,8% presentaba síntomas, principalmente disnea (63%) y tos seca (48%). El 81% tenía crepitantes y el 89% alteraciones radiográficas, con patrones TACAR predominantes de NINE (48%), NIU (19%), NO (19%) e indeterminado para NIU (14%). Las pruebas funcionales respiratorias (PFR) mostraron una CVF media del 90,5% ± 21 y una DLCO disminuida al 61,5% ± 14. Tras dos años, 7 de los 24 pacientes con TACAR repetido (29%) mostraron progresión radiológica, mientras que de los 20 pacientes con PFR repetidas, 6 (30%) presentaron un descenso significativo en la CVF (< 5%) y 6 en la DLCO (< 10%). Según los criterios de progresión del ensayo INBUILD, 3 pacientes fueron clasificados como progresores. La progresión fue más frecuente en aquellos con una DLCO inicial < 60% (37,5 vs. 0%, p = 0,042). No se identificó una relación entre la progresión y las características clínicas o la actividad del LES medida por SLEDAI, aunque se observó una tendencia hacia una mayor mortalidad en los progresores (p = 0,07). En el subanálisis, el grupo 2 (EPI previa a LES, n = 10), fue diagnosticado de LES de forma más tardía (75 ± 0,8 vs. 53,6 ± 17,8 años, p = 0,002), tenía mayor proporción de varones (60 vs. 23%) y predominio del patrón NIU (40 vs. 7%, p = 0,047). El grupo 1 mostró mayor frecuencia de crepitantes (40 vs. 7%, p = 0,047), niveles elevados de VSG (94,1 vs. 50%, p = 0,06), artralgias inflamatorias (76,5 vs. 20%, p = 0,007), afectación cutánea (70,6 vs. 20%, p = 0,018), Sjögren secundario (35,2 vs. 0%, p 0,056) y mayor uso de inmunosupresores (70,6 vs. 20%, p = 0,018). No se observaron diferencias en la evolución clínica ni en la mortalidad asociada a EPI.
Conclusiones: La EPI-LES mostró una baja prevalencia en la cohorte analizada (5,8%). Su diagnóstico tardío junto con las alteraciones funcionales y morfológicas observadas demuestra su gran impacto clínico y pronóstico. No se identificaron diferencias significativas ni en la progresión clínica de la enfermedad pulmonar ni en la mortalidad asociada a EPI entre los grupos según el momento de inicio (EPI antes o después de LES). Estos hallazgos subrayan la necesidad de una detección precoz y un manejo integral uniforme para optimizar los resultados en todos los perfiles de pacientes.

	Grupo 1 (n 17)	Grupo 2 (n 10)	p
Sexo femenino	13 (76,5%)	4 (40%)	**0,06**
Edad debut LES	53,6 ± 17,8	75 ± 10,8	**0,002**
Edad debut EPI	61,7 ± 15,3	73,8 ± 10,8	**0,021**
Comorbilidades			
Hábito tabáquico	4 (23,5%)	4 (40%)	0,415
Hipertensión arterial	6 (35,3%)	6 (60%)	0,257
Diabetes tipo 2	2 (11,7%)	1 (10%)	1
Dislipemia	4 (23,5%)	3 (30%)	1
Hiperuricemia	1 (5,8%)	3 (30%)	0,128
Sobrepeso	1 (5,8%)	4 (40%)	**0,055**
Valvulopatía	1 (5,8%)	3 (30%)	**0,638**
Manifestaciones EPI al diagnóstico			
Disnea	12 (70,6%)	5 (50%)	0,415
Tos seca	10 (58,8%)	3 (30%)	0,236
Crepitantes	16 (94,1%)	6 (60%)	**0,047**
Alteración Rx simple	14 (77,7%)	10 (10%)	0,274
Patrón TACAR NIU	1 (5,8%)	4 (40%)	**0,047**
CVF%	90,1 ± 22,2	90,6 ± 18,9	0,995
CVF% < 70	4/16 (25%)	1/9 (11%)	0,27
DLCO%	62,3 ± 16,5	59,7 ± 11,2	0,591
DLCO% < 60	7/16 (43,8%)	3/9 (33%)	0,691
Manifestaciones LES al diagnóstico			
Articular	13 (76,4%)	2 (20%)	**0,007**
Cutánea	12 (70,6%)	2 (20%)	**0,018**
Mucoso	3 (17,6%)	0	0,274
Serositis	8 (47%)	3 (30%)	0,448
Renal	3 (17,6%)	2 (2%)	1
Fiebre	3 (17,6%)	1 (10%)	1
Anemia inflamatoria	0	4 (40%)	**0,012**
Leucolinfopenia	8 (47%)	5 (50%)	**0,012**
Sjögren secundario	6 (35,3%)	0	**0,057**
SLEDAI> 6	8 (47%)	4 (40%)	1
Laboratorio			
DNA nativo positivo	5 (29,4%)	3 (30%)	1
Título DNA	40 (36-65)	30 (30-388)	0,453
Anti-Ro52	0	2 (20%)	0,128
Hipocomplementemia	8 (47%)	8 (80%)	0,124
PCR elevada	8 (47%)	7 (70%)	0,242
VSG elevada	15 (88,2%)	5 (50%)	**0,06**
Evolución EPI a los 2 años			
CVF%	87,6 ± 26,4	91,6 ± 29,6	0,765
CVF% < 70	5/14 (35,7%)	1/7 (14,3%)	0,741
DLCO%	60,7 ± 16,2	58,6 ± 12,4	
DLCO% < 60	7/14 (50%)	3/7 (42,9%)	
Tratamiento tras diagnóstico			
Corticoesteroides	14 (82,3%)	8 (80%)	1
Dosis media prednisona (mg)	13,4 ± 10	6,7 ± 3,9	0,22
Hidroxicloroquina	14 (82,3%)	10 (100%)	0,274
FAMEsc	13 (76,5%)	2 (20%)	**0,012**
Metotrexato	3 (17,6%)	1 (10%)	1
Micofenolato	5 (29,4%)	1 (10%)	0,363
Azatioprina	9 (52,9%)	0	**0,009**
FAMEb	8 (47%)	1 (10%)	0,666
Rituximab	5 (29,4%)	1 (10%)	0,363
Belimumab	3 (17,6%)	0	1
Exitus	4 (23,5%)	3 (30%)	1
Secundaria a EPI	2 (11,76%)	1 (10%)	1
Neoplasia pulmonar	2 (11,76%)	1 (10%)	1
Otras	0	1 (10%)	1

P421. UTILIDAD DE LA OSCILOMETRÍA DE IMPULSOS PARA LA VALORACIÓN DE LA AFECTACIÓN DE LA PEQUEÑA VÍA AÉREA EN PACIENTES CON ESCLEROSIS SISTÉMICA Y ENFERMEDAD PULMONAR INTERSTICIAL

Pablo Andújar Brazal[1], Paula Cifre Villalonga[2], Juan José Alegre Sancho[1], Alberto Herrejón Silvestre[2], Carlos Valera Ribera[1], Adrián Mayo Juanatey[1], Patricia León Torralba[1], Paula Mencio Viana[1] e Ignacio Vázquez Gómez[1]

[1]Servicio de Reumatología. Hospital Universitario Doctor Peset. Valencia. [2]Servicio de Neumología. Hospital Universitario Doctor Peset. Valencia.

Introducción: Se ha descrito la afección de pequeña vía aérea (APVA) en pacientes con esclerosis sistémica (ES). En pacientes con

enfermedad pulmonar intersticial (EPI), la APVA puede contribuir a aumentar su ya elevada morbimortalidad. Tanto el TAC pulmonar de alta resolución (TCAR) como la espirometría forzada (EF) pueden ser útiles para su diagnóstico. Frente al flujo mesoespiratorio (MMEF), la oscilometría de impulsos (IOS) permite estudiar de forma no invasiva la resistencia y la reactancia de las vías respiratorias durante la respiración pasiva del paciente sin requerir de maniobras forzadas. Además, permite detectar precozmente cambios en la elasticidad pulmonar.

Objetivos: Estudiar las alteraciones de la pequeña vía aérea y de la *compliance* pulmonar en pacientes diagnosticados de ES con EPI asociada y analizar la relación entre parámetros espirométricos y de la IOS.

Métodos: Para el estudio se seleccionaron, en el Servicio de Reumatología del Hospital Universitario Doctor Peset de Valencia, todos los pacientes diagnosticados de ES que presentaran EPI asociada y se les invitó a realizar, entre noviembre de 2024 y enero de 2025, EF con test de difusión de monóxido de carbono (DLCO) y prueba de IOS utilizando el dispositivo tremoFlo C-100. Para ello, se contó con la colaboración de un neumólogo experimentado en la técnica. En la IOS, el parámetro que mide la resistencia de las pequeñas vías aéreas es el R5-R20, y se considera patológico un Z R5-R20 > +1,5 DE, considerando +2 SD la presencia de obstrucción periférica marcada. Otro parámetro de la IOS, como es el AX, refleja la elasticidad pulmonar, y un Z AX > +1,5 FR se considera igualmente patológico. Se excluyeron aquellos pacientes con patrón obstructivo en la EF (relación FEV1/FVC < 70%). Para el análisis estadístico se utilizó el estadístico IBM SPSS v.27.

Resultados: De una cohorte de 202 pacientes con ES, se detectaron 57 con EPI asociada. En 5 pacientes se había producido pérdida de seguimiento y otros 21 habían fallecido. De los 31 pacientes restantes, 3 rechazaron participar (1 afectado por la DANA), 2 no acudieron a la prueba y 7 pacientes fueron rechazados por patrón obstructivo en la EB. Completaron el estudio 19 pacientes (16 mujeres, 3 fumadores), con una edad media de 62,95 años, 5 con ES difusa, 9 con ES limitada (3 sin esclerodermia) y 5 con *overlap*. El tiempo medio de evolución de la ES fue de 105 meses (SD 67 meses). 95% presentaban patrón de NINE en el TCAR. En la EF, el valor medio de MMEF fue de 80,26% (DE 21) y solo el 5,3% presentaron valores de obstrucción (≤ 60% del previsto). En la IOS, en cambio, el valor medio de Z R5-R20 fue de +2,09 SD, presentando el 63,2% de los pacientes valores compatibles con APVA. Encontramos una correlación inversa entre los valores de Z R5-R20 y DLCO (p < 0,001), de forma que la DLCO disminuye a medida que se incrementa la APVA. Por otro lado, el valor Z AX medio en la IOS fue de 1,5 DE, con un 52,6% de los pacientes presentando valores patológicos. Encontramos, de la misma forma, una correlación negativa (p < 0,001) entre Z AX y DLCO, lo que indicaría que a medida que se incrementa la rigidez pulmonar en pacientes con EPI, se reduce la DLCO.

Conclusiones: La IOS, aparte de ser una prueba de fácil ejecución, ha mostrado ser más sensible que la EF para detectar APVA en pacientes con ES y EPI, y también permite valorar la rigidez pulmonar, por lo que debería considerarse su incorporación en el estudio basal y seguimiento de pacientes con ES.

P422. DESEMPEÑO DE LA HERRAMIENTA DEL IMACS PARA EL CRIBADO DE CÁNCER EN UNA COHORTE RETROSPECTIVA DE PACIENTES CON MIOPATÍA INFLAMATORIA

Judith Hernández Sánchez, Diana Alejandra Botello-Corzo, Goar Daniel García, Doryan José García Olivas, Luis Bausá Gimeno, Beatriz Tejera Segura, Francisco Javier Nóvoa Medina, María Ángeles Acosta Mérida, Sergio Machín García, Daniel Batista Perdonmo y J. Ángel Hernández Beriain

Complejo Hospitalario Universitario Insular Materno Infantil.

Introducción: La miopatía inflamatoria idiopática (MII) del adulto se relaciona con un mayor riesgo de desarrollar cáncer tres años antes o después del diagnóstico de la MII. El *International Myositis Assessment and Clinical Studies Group* (IMACS) desarrolló una guía de cribado de cáncer en pacientes con MII, estratificada por el riesgo oncológico para favorecer la detección temprana del cáncer vinculado a la MII, que podría traducirse en mejores resultados, incluyendo una mayor supervivencia.

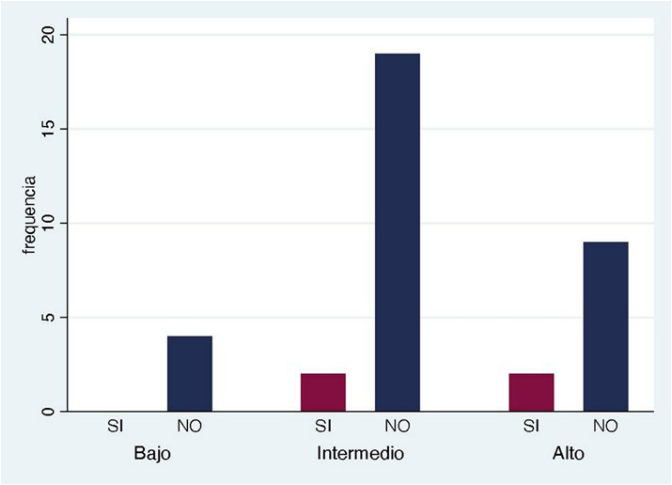
Objetivos: Evaluar la capacidad de la estratificación de riesgo de cáncer del IMACS para discriminar entre pacientes con riesgo bajo y medio/alto de cáncer en una cohorte retrospectiva de pacientes con diagnóstico de (MII) en el Hospital Insular de Gran Canaria (CHUIMI).

Métodos: Se revisaron las historias clínicas de los pacientes con determinación de anticuerpos asociados a MII de junio de 2021 a noviembre de 2024. De estos se seleccionó a los pacientes mayores de 18 años con diagnóstico de MII y se recolectaron de forma anónima las variables descritas en la tabla incluyendo de forma prospectiva la presencia de cáncer, EPID, fallecimiento y la fecha de estos eventos. Adicionalmente se calculó con los datos clínicos al diagnóstico de la MII el riesgo de cáncer según la guía de cribado del IMACS. Se utilizo Stata 17® para realizar el análisis descriptivo de las variables de interés, adicionalmente se comparó la presencia de cáncer en los grupos de riesgo con la prueba exacta de Fisher, no se aplicaron modelos de supervivencia dado el bajo número de observaciones.

Características de los pacientes incluidos en el estudio

Características	
Edad al diagnóstico (años) mediana (P25-P75) [min-máx]	46,5 (38,5-58,5) [20-73]
Tiempo seguimiento (meses) mediana (P25-P75) [min-máx]	30 (14,5-95,5) [2-516]
Retraso diagnóstico (meses) mediana (P25-P75) [min-máx]	1 (0,95-1,5) [0-20]
Sexo: % (valor/muestra)	
Femenino	72,22% (26/36)
Masculino	27,78% (10/36)
Tabaquismo: % (valor/muestra)	
Fumador activo	11,11% (4/36)
No fumador	72,22% (26/36)
Exfumador	16,67% (6/36)
Fenotipo clínico: % (valor/muestra)	
Overlap miositis/otras ERAS	30,56% (11/36)
S. antisintetasa	22,22% (8/36)
dermatomiositis amiopática	8,33% (3/36)
Polimiositis	5,56% (5/36)
Miopatía necrotizante	13,89% (5/36)
Dermatomiositis	19,44% (7/36)
ANA% (valor/muestra)	77,78% (28/36)
Anticuerpos asociados a MII% (valor/muestra)	
Un solo anticuerpos:	41,67% (15/36)
Anti PM-Scl	11,11% (4/36)
Anti Ro 52	11,11% (4/36)
Dos o más anticuerpos:	50% (18/36)
Anti Jo1/Anti RNP	5,56% (2/36)
Anti SRP/Anti Ro 52	5,56% (2/36)
Negativos	8,33/(3/36)
Otros anticuerpos*	58,33% (21/36)
Cáncer% (valor/muestra)	11,11% (4/36)
EPID% (valor/muestra)	25% (9/36)
Tipo:	
NINE	77,78% (7/9)
NIU	11,11% (1/9)
Otros	11,11% (1/9)
Clasificación de riesgo (IMACS)	
Bajo	13,89% (5/36)
Intermedio	66,67% (24/36)
Alto	19,44% (7/33)
Cribado de cáncer	44% (16/36)

*Mi2, MDA5; KU; OJ; PL7; Anti Mi2/PM ScL; Anti PL12/Anti Ro52; Anti Jo1/Anti Mi2; Anti Jo1/Anti MDA5; Anti HMGCR/Anti PM Scl; Anti MDA5/Anti Ku; Anti PL7/Anti PM Scl; Anti RNP/Anti CNA1; Anti PL7/Anti Ku/Anti Ro52; Anti MDA5/Anti Ro 52/Anti La; Anti Jo1/Anti PL12/Anti Ro52; Anti Jo1/Anti NXP2/Anti Ro52; Anti TIF1 gamma/Anti PM Scl/Anti Ro 52.



Frecuencia de cáncer por grupos de riesgo.

Resultados: Se revisaron 375 historias clínicas, identificando 36 pacientes que cumplían criterios de inclusión, en su mayoría mujeres (72,22%), con una mediana de edad al diagnóstico de 46,9 años, y una mediana de seguimiento de 80,3 meses, las frecuencias de las variables estudiadas se encuentran en la tabla. Respecto al riesgo de cáncer la mayoría de los pacientes (66,67%) presento un riesgo intermedio y el 44,4% fue sometido a un cribado de cáncer. Siendo los métodos de cribado más utilizados fuero el TAC *body* (36,11%) y los marcadores tumorales (28,57%). Finalmente se detectó cáncer en el 11,1% (4/36) de los pacientes, la mitad de estos antes de los tres años del diagnóstico de la MII. Los cánceres detectados fueron el cáncer de mama 50% (2/4), cáncer de ovario 25% (1/4) y carcinoma orofaríngeo 25% (1/4). La figura muestra la frecuencia de cáncer en los grupos de riesgo, no se encontró en nuestra muestra una relación estadísticamente significativa entre el riesgo calculado de cáncer con la presencia de cáncer (χ^2 Fisher P 0,325), la realización de cribado (χ^2 Fisher P 0,468) ni el tiempo de seguimiento (Kruskal-Wallis P 0,56).
Conclusiones: En nuestra muestra no encontramos relación entre la aparición de cáncer y la clasificación de riesgo del IMACS, si bien esto podría al tamaño de la muestra y la no aplicación sistemática de sistemas de cribado en los grupos de riesgo intermedio y alto.

P423. CARACTERÍSTICAS CLÍNICAS Y DE LABORATORIO EN PACIENTES EVALUADOS MEDIANTE PRUEBAS DE IMMUNOBLOT ESPECÍFICAS PARA MIOSITIS: ANÁLISIS RETROSPECTIVO (2017-2023)

Ligia Gabriela Gabrie Rodríguez[1], Mayra García[2,3], Carmen Secada-Gómez[1,2], Héctor Miguel Ulloa-Alvarado[4], Giuliano Boselli-Oporto[5], Andrés Camilo Veloza-Morales[6], 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: Las miopatías inflamatorias idiopáticas (MII) constituyen un grupo heterogéneo de enfermedades autoinmunes caracterizadas por inflamación muscular, afectación sistémica y asociación con autoanticuerpos específicos. Los ensayos de inmunoblot permiten detectar múltiples autoanticuerpos simultáneamente, pero su utilidad clínica, especialmente en el diagnóstico diferencial entre MII y otras enfermedades del tejido conectivo (ETC), no se comprende plenamente.
Objetivos: Describir las características clínicas y de laboratorio de los pacientes sometidos a pruebas de immunoblot para autoanticuerpos específicos de miositis, con énfasis en la prevalencia y distribución de los autoanticuerpos en MII y otras ETC.
Métodos: Se llevó a cabo un estudio retrospectivo en un hospital universitario del norte de España, incluyendo a todos los pacientes sometidos a pruebas de immunoblot para miositis entre noviembre de 2017 y octubre de 2023. Se utilizó el kit Autoimmune Inflammatory Myopathies 16 Ag (Euroimmun, Lübeck, Alemania), analizando únicamente el primer resultado en casos con múltiples pruebas. Los pacientes se clasificaron en tres grupos según criterios internacionales: sin ETC, MII y otras ETC. Se recopilaron datos clínicos, hallazgos de laboratorio y resultados de pruebas complementarias. Los casos con datos incompletos fueron excluidos del análisis final.

		Enfermedad del tejido conectivo		
	No ETC n=188	Miopatía inflamatoria n=79	Otra ETC n=205	Valor de p
Edad (años), mediana [IQR]	59 [46-70]	61 [48-70]	62 [48-71]	.530[a]
Hombre/mujer, n (% hombre)	67/121 (36)	29/50 (37)	64/141 (31)	.552[b]
Pacientes con anticuerpos positivos[c], n (%)	32[d] (17)	67[e] (85)	82[f] (40)	**.000[b]**
Tipo de anticuerpo positivo, n (%)				
Anti-Ro52	11 (6)	30 (38)	40 (19.5)	**.000[b]**
Anti-Jo1	3 (1.6)	14 (18)	4 (2)	**.000[b]**
Anti-PL7	4 (2)	11 (14)	2 (1)	**.000[b]**
Anti-Mi2	7 (3.7)	7 (9)	7 (3.4)	.148[g]
Anti-PL12	1 (0.5)	6 (8)	1 (0.5)	**.000[g]**
Anti-PMScl	5 (3)	6 (8)	11 (5)	.149[g]
Anti-Ku	1 (0.5)	3 (4)	18 (9)	**.000[g]**
Anti-OJ	1 (0.5)	3 (4)	3 (1.5)	.132[g]
Anti-EJ	1 (0.5)	2 (2.5)	0	**.035[g]**
Anti-NXP2	1 (0.5)	2 (2.5)	0	**.037[g]**
Anti-TIF-1 gamma	1 (0.5)	2 (2.5)	1 (0.5)	.290[g]
Anti-MDA5	0	1 (1.3)	0	.162[g]
Anti-SAE1	0	1 (1.3)	0	.164[g]
Anti-SRP	1 (0.5)	1 (1.3)	2 (1)	.822[g]
Manifestaciones clínicas				
Mialgias, n (%)	58 (31)	30 (38)	39 (19)	**.002[b]**
Debilidad muscular referida, n (%)	55 (29)	30 (38)	4 (20.5)	**.008[b]**
Debilidad muscular a la exploración física, n (%)	29 (15)	26 (33)	21 (10)	**.000[b]**
Fenómeno de Raynaud, n (%)	11 (6)	24 (30)	66 (32)	**.000[b]**
Artralgias/artritis, n (%)	35 (18.6)	35 (44)	92 (45)	**.000[b]**
Rash cutáneo, n (%)	12 (6.4)	26 (33)	24 (12)	**.000[b]**
Sequedad de mucosas, n (%)	7 (3.7)	7 (9)	23 (11)	**.021[b]**
Enfermedad pulmonar intersticial difusa, n (%)	31 (16.5)	37 (47)	63 (31)	**.000[b]**
Pruebas complementarias[h]				
Electromiograma miopático, n (%) Datos disponibles en 278 pacientes (58.5%)	21 (25)	20 (26)	5 (4)	**.000[b]**
RM muscular anómala, n (%) Datos disponibles en 114 pacientes (24.2%)	15 (33)	22 (73)	8 (21)	**.000[b]**
Capilaroscopia patológica, n (%) Datos disponibles en 132 pacientes (28.0%)	5 (18.5)	17 (40)	31 (63)	**.002[b]**
Pruebas de laboratorio				
Proteína C reactiva (mg/dL), mediana [IQR]	0.4 [0.4-0.6]	0.4 [0.4-1.3]	0.4 [0.4-1.1]	**.017[a]**
Velocidad de sedimentación globular, mediana [IQR]	16 [8-29]	28 [13-29]	21 [9-37]	**.001[a]**
Creatina quinasa sérica[h] (U/L), mediana [IQR] Datos disponibles en 406 pacientes (86%)	193 [86-688]	369 [115-2545]	122 [72-274]	**.000[a]**
Aldolasa sérica[h] (U/L), mediana [IQR] Datos disponibles en 226 pacientes (48%)	7 [5-10]	8 [6-15]	6 [5-9]	**.001[a]**

[a]valor de p según la prueba de Kruskal-Wallis, [b]valor de p según la prueba de Chi-cuadrado de Pearson, [c]utilizando el kit Autoimmune Inflammatory Myopathies 16 Ag (Euroimmun, Lübeck, Germany), [d]5 pacientes tuvieron más de un anticuerpo positivo,[e] 7 pacientes tuvieron más de un anticuerpo positivo, [f]21 pacientes tuvieron más de un anticuerpo positivo, [g]valor de p según la prueba exacta de Fisher, [h]prueba no realizada en todos los pacientes.
ETC, Enfermedad del tejido conectivo. IQR, rango intercuartílico. n, número.

Características clínicas y serológicas de los pacientes sometidos a pruebas de immunoblot, categorizados según grupos diagnósticos.

Resultados: Se incluyeron 472 pacientes (66% mujeres; mediana de edad: 61 años [IQR: 47-71]), de los cuales 181 (38%) presentaron positividad para al menos un autoanticuerpo, y 33 (7%) mostraron positividad para dos anticuerpos, principalmente anti-Ro52 (26/33). Según el diagnóstico, los pacientes se distribuyeron en tres grupos: sin ETC (188; 40%), MII (79; 17%) y otras ETC (205; 43%). Los autoanticuerpos anti-Ro52, anti-Jo1, anti-PL7, anti-EJ y anti-NXP2 fueron significativamente más frecuentes en pacientes con MII, mientras que el anti-Ku predominó en otras ETC (p < 0,001). Los síntomas musculares, como mialgia (38%) y debilidad muscular (33%), fueron más comunes en MII frente a los otros grupos (p < 0,001). Las manifestaciones sistémicas también mostraron diferencias relevantes:

fenómeno de Raynaud (30%), artralgias/artritis (44%) y erupción cutánea (33%) fueron significativamente más frecuentes en MII. La enfermedad pulmonar intersticial difusa se detectó en el 47% de los pacientes con MII, en comparación con el 21% y el 8% en otras ETC y sin ETC, respectivamente (p < 0,001). La tabla resume las principales características clínicas y de laboratorio según los grupos diagnósticos, incluyendo hallazgos relevantes en pruebas complementarias.
Conclusiones: El uso de pruebas de immunoblot para miositis permite identificar diferencias clínico-serológicas significativas entre pacientes con MII, otras ETC y sin ETC. La prevalencia inesperada de hallazgos miopáticos en pacientes sin ETC subraya la necesidad de un enfoque cauteloso en la interpretación de los resultados y refuerza la utilidad de una evaluación integral con pruebas complementarias en el manejo de enfermedades autoinmunes.

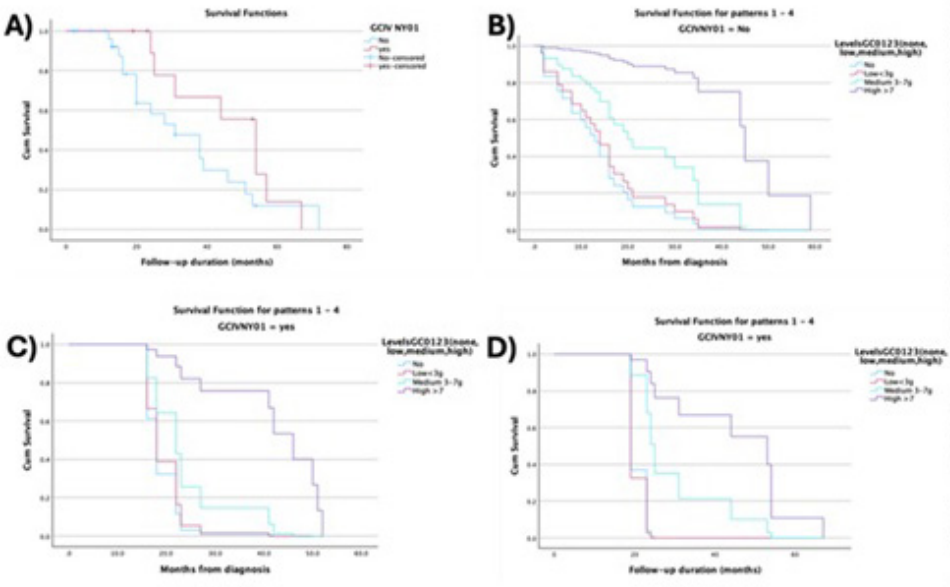
P424. AVANCES EN EL TRATAMIENTO DE LAS MIOPATÍAS NECROTIZANTES ANTI-HMGCR+: REPLANTEANDO EL USO DE GLUCOCORTICOIDES EN DOSIS ALTAS

Ángeles S. Galindo Feria[1,2,3], Belén Miguel Ibáñez[4], Silvia Grazzini[5], Rui da Silva-Rodrigues[6], Ingrid E. Lundberg[1,2,3] y Maryam Dastmalchi[1,2,3]

[1]Division of Rheumatology. Department of Medicine. Solna. Karolinska Institutet. Stockholm. Suecia. [2]Center for Molecular Medicine. Karolinska Institutet. Stockholm. Suecia. [3]Department of Gastro, Dermatology and Rheumatology. Karolinska University Hospital. Stockholm. Suecia. [4]Servicio de Reumatología. Complejo Asistencial Universitario de Salamanca. [5]Rheumatology Unit. Department of Medicine, Surgery and Neurosciences. University of Siena. Italia. [6]Department of Clinical Immunology and Transfusion Medicine. Karolinska University Hospital. Stockholm. Suecia.

Introducción: La miopatía necrotizante inmunomediada (MNIM) asociada a anti-HMGCR es una enfermedad autoinmune rara y grave que causa debilidad muscular progresiva y niveles altos de CK. Sin tratamiento, puede provocar daño muscular irreversible. Los tratamientos actuales son los glucocorticoides (GC) como piedra angular, inmunosupresores (IS), inmunoglobulinas intravenosas (IGIV) y fármacos biológicos. Hay escasa evidencia en su aplicación por lo que es necesario la mejoría de estrategias terapéuticas.
Objetivos: Evaluar el impacto de las dosis de GC en la clínica y valores de CK en pacientes con MNIM asociada a anti-HMGCR e investigar estrategias de ahorro de GC para mejorar los resultados clínicos y minimizar las complicaciones del tratamiento.
Métodos: Estudio de cohortes retrospectivo de 42 pacientes con MNIM divididos en 2 grupos según si recibieron GC intravenosos (GCIV), independientemente de si recibieron GC orales (GCO). Se recogieron datos clínicos, serológicos y funcionales. El grupo 1 (n = 12) recibió una o más veces GCIV (500-1.000 mg por dosis) con GCO e IS. El grupo 2 (n = 30) no recibió GCIV. Los análisis estadísticos evaluaron las diferencias en las características basales y los resultados, incluidas las dosis acumuladas de GC y el uso de otras terapias como metotrexato (MTX) e IGIV. Se usó el método Kaplan Meier para estimar el tiempo hasta la normalización de CK y la prueba de Breslow para comparar el tiempo hasta la normalización de la CK según las diferentes dosis de GC.
Resultados: En el grupo de no-GCIV solo 8 pacientes (28%) recibieron GCO con dosis acumulativa baja (rango: 0-109 g). Por el contrario, el uso de GCO fue significativamente mayor en el grupo de GCIV (100 vs. 28%, p = 0,001), con una dosis acumulada mucho mayor (rango: 0,65-275,65 g) (tabla). Los pacientes de GCIV presentaron menor fuerza muscular (MMT8: 53,5 [50,2-61,5] vs. 65 [55-72,5]; p = 0,02) y mayor duración del seguimiento (39,5 [24,2-54] vs. 20 [13-34] meses; p = 0,006) (tabla). En el seguimiento, el grupo de no-GCIV normalizó más rápido la CK (27 vs. 39 meses; p = 0,038) y tuvo menor tiempo para la respuesta clínica moderada (34 vs. 52 meses; p = 0,019) en comparación con el grupo GCIV. Las tasas de recaída no difirieron significativamente entre los grupos (fig. 1A). El análisis de regresión de Cox estratificado por la dosis acumulada de GC (ninguna, baja < 3 g, intermedia 3-7 g, alta > 7 g) reveló que la dosis alta de GC tenía respuesta más pobre y tiempo más largo para la normalización de la CK (HR = 0,057, p < 0,001). El no uso de GC dio lugar a la normalización más rápida de la CK. Estos hallazgos se mantuvieron tras ajuste de edad, sexo y actividad inicial de la

IMAGEN 1: Curvas de supervivencia según uso de GCIV vs GCO



A) Los pacientes que no recibieron GCIV lograron una normalización más rápida de la CK en comparación con los tratados con GCIV El análisis de supervivencia destaca un retraso significativo en la normalización de la CK en el grupo de GCIV (p=0,038).

B) Las dosis acumuladas de GC estratificadas como ninguna, baja (<3 g), media (3-7 g) y alta (>7 g) muestran que las dosis más altas se asocian con una normalización tardía de la CK. La ausencia de uso de GC resultó en la normalización más rápida en el grupo que no recibió GCIV.

C) Dentro del grupo de GCIV, los glucocorticoides en dosis altas (>7 g) se asociaron con el mayor retraso en la normalización de la CK. Las dosis bajas y medias mostraron efectos intermedios, pero no alcanzaron significación estadística en comparación con la ausencia de uso de GC.

D) Análisis de supervivencia para alcanzar respuesta clínica completa a los 6 meses. Los GC en dosis altas (>7 g) retrasan la normalización de la CK. La normalización más rápida se observó sin uso de GC.

Todos los modelos se ajustaron por sexo, edad y actividad de la enfermedad en el momento del diagnóstico.

GCIV= Glucocorticoides intravenosos
GCO=Glucocorticoides orales.

P424 Figura.

enfermedad (fig. 1B-C). A los 6 meses, las dosis altas de GC redujeron significativamente las probabilidades de una respuesta clínica completa en un 97,3% en comparación con el no uso de GC sugiriendo que las dosis altas reducen la posibilidad de respuesta clínica completa (fig. 1D).

Características clínicas

Características	No IV-GC (n = 30)	IV-GC (n = 12)	p
Edad (años ± DE)	70,9 ± 8,3	67,8 ± 6,9	0,12
Mujeres (%)	40%	17%	0,27
Tiempo desde diagnóstico (meses)	4 (2-6,25)	2 (1-6,7)	0,40
Seguimiento (meses)	20 (13-34)	39,5 (24,2-54)	0,006
Exposición estatinas (%)	100%	100%	NS
Atorvastatina (%)	70%	67%	0,76
MMT8 (mediana IQR)	65 (55-72,5)	53,5 (50,2-61,5)	0,02
VAS extramm (mediana, IQR)	30 (20,5-40)	25 (13,7-35,7)	0,37
PhGA (mediana, IQR)	60 (40-75)	60 (55-80)	0,22
PatGA (mediana, IQR)	47,5 (38-80)	70 (33-84)	0,46
FI-3 Score (mediana, IQR)	3,65 (0-15,25)	0,8 (0-19)	0,75
Actividad enfermedad			0,55
Moderada (%)	52%	42%	
Alta (%)	48%	58%	
Tratamiento			
IGIV (n, %)	26 (87%)	11 (92%)	1,0
MTX (n, %)	29 (93%)	11 (92%)	1,0
Glucocorticoides orales (n, %)	8 (28%)	12 (100%)	0,001
Dosis acumulativa (g, min/max)	0 ± 109	0,65 ± 27.565	0,001

GC: glucocorticoides; MTX: metotrexato.

Conclusiones: Los GCIV en MNIM pueden retrasar la normalización de la CK y la mejoría clínica sin reducir la tasa de recaídas independientemente de la actividad basal de la enfermedad. La actividad basal de la enfermedad parece desempeñar un papel secundario en comparación con la dosis de GC en la determinación de la respuesta terapéutica. Es necesario mejorar las estrategias terapéuticas para minimizar el uso de GC con enfoques terapéuticos individualizados en las MNIM.

P425. CARACTERÍSTICAS CLÍNICAS INICIALES Y HALLAZGOS DE RESONANCIA MAGNÉTICA DE CUERPO ENTERO EN MIOPATÍAS NECROTIZANTES INMUNOMEDIADAS

Belén Miguel Ibáñez[1], Ángeles S. Galindo-Feria[2,3,4], Ingrid E. Lundberg[2,3,4] y Maryam Dastmalchi[2,3,4]

[1]Servicio de Reumatología. Complejo Hospitalario Universitario de Salamanca. [2]División de Reumatología. Departamento de Medicina. Solna. Instituto Karolinska. Estocolmo. Suecia. [3]Centro de Medicina Molecular. Instituto Karolinska. Estocolmo. Suecia. [4]Departamento de Gastro, Dermatología y Reumatología. Hospital Universitario Karolinska. Estocolmo. Suecia.

Introducción: La miopatía necrotizante inmunomediada (MNIM) anti-HMGCR es una patología autoinmune rara y grave que puede causar extrema debilidad muscular progresiva, niveles elevados de CK y riesgo de daño irreversible en ausencia de tratamiento. Su manejo se basa en glucocorticoides (GC), ya sea solos o combinados con inmunosupresores (IS), inmunoglobulinas intravenosas (IGIV) o terapias biológicas. La resonancia magnética nuclear (RMN) es un método no invasivo para evaluar simultáneamente múltiples grupos musculares en estos pacientes que suelen tener importante pérdida muscular y atrofia secundaria a la necrosis.

Objetivos: Describir las características iniciales, clínicas y, terapéuticas y de RMN en pacientes con MNIM. Evaluar los hallazgos resonancia magnética (RMN) en los grupos de pacientes, destacando diferencias según el uso o no de GCIV.

Métodos: Estudio de cohortes retrospectivo de 42 pacientes con MNIM divididos en 2 grupos según si recibieron GC intravenosos (GCIV), independientemente de si recibieron GC orales (GCO). Se recogieron datos clínicos, terapéuticos y de imagen de RMN. Los análisis estadísticos se llevaron a cabo con el programa SPSS.

Tabla 1. Características clínicas y tratamientos

Comorbilidades	N = 42 (100%)
Dislipemia con estatinas	42 (100%)
Diabetes mellitus	21 (50%)
Hipertensión arterial	30 (71%)
Fallo renal	3 (7%)
Infarto de miocardio	14 (33%)
Ictus	8 (19%)
Cáncer	7 (16%)
Características clínicas	**N = 42 (100%)**
Debilidad muscular	39 (93%)
Disfagia	17 (40%)
Pérdida de peso	20 (48%)
Disfonía/disartria	7 (17%)
Disnea	6 (14%)
Primeros tratamientos	**N = 42 (100%)**
Metotrexato	39 (93%)
Inmunoglobulinas	37 (88%)
Ambos	34 (81%)

Tabla 2. Grupos musculares

Grupos musculares	No GCIV	Sí GCIV	p
Espalda alta (10)	6	4	0,608
Espalda baja (4)	3	1	0,569
Pectorales (7)	4	3	1
Hombro (12)	6	6	1
Brazo (5)	5	0	0,02
Abdomen (3)	2	1	1
Pelvis (8)	6	2	0,132
Glúteos (10)	5	5	1
Gluteus maximus (7)	5	2	0,315
Gluteus medius (9)	5	4	1
Gluteus minimus (8)	5	3	0,619
Compartimento rotador lateral (6)	2	4	0,608
Internal obturador (3)	1	2	1
External obturador (3)	1	2	1
Compartimento anterior (9)	4	5	1
Rectus femoris (6)	2	4	0,608
Vastus medialis (5)	0	5	0,026
Vastus intermedius (4)	1	3	0,569
Vastus lateralis (5)	2	3	1
Sartorius (1)	0	1	1
Compartimento medial (11)	6	5	0,291
Gracilis (6)	3	3	1
Adductor longus (8)	5	3	0,619
Adductor brevis (7)	5	2	0,315
Adductor magnus (7)	4	3	1
Compartimento posterior (9)	3	6	0,315
Semimembranosus (6)	1	5	0,097
Semitendinosus (6)	2	4	0,202
Biceps femoris (7)	3	4	0,411
Pierna anterior (6)	5	1	0,111
Anterior tibial (4)	3	1	0,503
Extensor digitorum longus (2)	2	1	0,319
Extensor hallucis longus (2)	2	0	0,319
Pierna lateral (2)	2	0	0,467
Peroneus longus (1)	1	0	1
Peroneus brevis (1)	1	0	1
Pierna posterior (10)	6	4	0,608
Gastrocnemius (8)	5	3	0,405
Soleus (3)	2	1	0,514
Tibialis posterior (3)	1	2	0,215
Flexor digitorum longus (1)	1	0	1
Flexor hallucis longus (1)	1	0	1
Pies (1)	1	0	1

Resultados: La edad media de los pacientes fue de 70 años (rango 48-87), con predominancia femenina (67%). Todos los pacientes habían recibido estatinas. Entre las comorbilidades enumeradas (tabla 1), la más frecuente fue la hipertensión arterial (71%). El infarto de miocardio fue la comorbilidad grave más común (33%) en comparación con el accidente cerebrovascular (19%) o el cáncer (16%) al momento del diagnóstico. Entre los síntomas iniciales (tabla 1), la debilidad muscular fue el más frecuente (n = 39/42) siendo significativamente peor según escala MMT8 en los pacientes que recibieron

GCIV (53,5 vs. 65; p = 0,02). La tabla 1 muestra que los tratamientos iniciales incluyeron inmunoglobulinas intravenosas (n = 37/42) y metotrexato (n = 39/42), siendo aplicadas a la vez en n = 34 pacientes. Desde el diagnóstico, en un intervalo de 2 a máximo 12 meses, se realizó RMN basal en 16 pacientes (GCIV n = 8 vs. no-GCIV N = 8; p = 0,07), encontrándose afectación muscular en todos en forma de edema muscular. La tabla 2 detalla los grupos musculares afectados. En menor proporción se identificó edema subcutáneo (n = 5), atrofia muscular (n = 4) e infiltración grasa (n = 1). No se observó afectación de órganos en ningún caso. El grupo muscular más afectado fue el hombro (n = 12) seguido del compartimento medial de la pierna (n = 11) y los glúteos (n = 10). El músculo más comprometido fue el glúteo medio (n = 9). En cuanto a la diferencia entre los grupos, la RMN basal mostró que solo los músculos del brazo debutaron con más afectación en el grupo no-GCiv (5 vs. 0; p = 0,02). De forma contraria el vasto medial estaba más alterado inicialmente en el grupo de GCIV (5 vs. 0; p = 0,02). La evolución clínica fue favorable tras el tratamiento. Se ha repetido la RMN en cuatro pacientes encontrando en todos mejoría de la afectación de los parámetros iniciales.
Conclusiones: La RMN es una herramienta útil en la evaluación inicial de la afectación en MNIM. El hombro puede ser un objetivo potencial para la rentabilidad de las biopsias musculares, pero por el momento las diferencias en los grupos de tratamiento se vieron en brazo y región anterior de pierna (vasto medial). Es necesario realizar evaluaciones de seguimiento para determinar la utilidad de la RMN en la monitorización y la correlación en la evolución.

P426. SEGUNDA CAPILAROSCOPIA EN PORTADORES DE ANTICUERPOS ANTICENTRÓMERO

Andrea María Alvear Torres[1], Sheila Recuero Díaz[1], M. José Martínez Becerra[2], M. Carmen Vegas Sánchez[2], Fredeswinda Romero Bueno[1], Pablo Borges Denis[1], Antía García Fernández[1], 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 anticuerpos anticentrómero (AAC) predicen el desarrollo de esclerosis sistémica (ES) en fases preclínicas de la enfermedad o en pacientes con fenómeno de Raynaud. La realización de una capilaroscopia del lecho ungueal contribuye al diagnóstico en esta población. Las lesiones evaluables por esta técnica pueden clasificarse como mínimas (dentro de la normalidad) o mayores (sugestivas de enfermedad del tejido conectivo). Estas últimas se clasifican en patrones no específicos o específicos de ES (temprano, activo y tardío) que podrían tener interés pronóstico.
Objetivos: Describir los cambios secuenciales en los exámenes capilaroscópicos en sujetos portadores de AAC.
Métodos: Revisión de las historias clínicas de sujetos portadores de AAC detectados en el HU Fundación Jiménez Díaz (periodo: 2015 -2019). Se seleccionaron aquellos casos con 2 estudios capilaroscópicos a lo largo del seguimiento. Se recogieron variables demográficas y de proceso, incluyendo la prevalencia del diagnóstico de ES, los patrones capilaroscópicos, el tiempo desde la detección de los AAC y el tiempo entre los 2 estudios. El análisis descriptivo se expresa en media (error estándar) para variables cuantitativas y en frecuencias (%) para categóricas. Para evaluar el cambio entre exámenes, los patrones diagnósticos se puntuaron en una escala 1-5. Los estudios de asociación se han realizado mediante técnicas no paramétricas. Se ha asignado un valor a $p < 0,05$.
Resultados: Hubo 77 sujetos (72 mujeres, 93%) con 2 estudios capilaroscópicos. La edad al inicio del estudio fue de 61,7 ± 1,4 años. El tiempo transcurrido entre ambos estudios fue de 3,7 ± 0,2 años. La distribución de diagnósticos en la primera capilaroscopia fue de 16 (21%) estudios normales, 27 (35%) patrones no específicos, 13 (17%) patrones tempranos, 11 (14%) patrones activos, 3 (4%) patrones activo-tardíos y 7 (9%) patrones tardíos. La distribución de los diagnósticos en el segundo estudio fue significativamente diferente a la inicial ($p < 0,001$), con 11 (14%) patrones normales, 22 (28%) patrones no específicos, 14 (18%) patrones tempranos, 16 (21%) activos, 5 (6%) activo-tardíos y 9 (12%) patrones tardíos. Globalmente, la diferencia entre ambas puntuaciones fue 0,4 ± 0,1 puntos (ns). La progresión de las lesiones se relacionó con un mayor tiempo desde la detección de los AAC (ρ 0,312, p 0,006). No hubo cambios significativos en relación al diagnóstico inicial de ES, ni tampoco al diagnóstico de ES durante el seguimiento. Tampoco se observó una mayor progresión en los pacientes con un patrón normal o con un patrón específico de ES en el primer estudio. Se observó una marcada progresión de los patrones en los pacientes con dismotilidad digestiva (p 0,006).
Conclusiones: Hemos observado cambios en los diagnósticos capilaroscópicos a lo largo del seguimiento de los pacientes, pero no una progresión significativa entre patrones. Estos datos no apoyan la repetición del estudio capilaroscópico en periodos cortos de tiempo en los pacientes con AAC con o sin diagnóstico de ES, en particular si se utilizan criterios de evaluación cualitativos. Destaca la progresión observada en pacientes con dismotilidad digestiva, lo que sugiere el significado de esta manifestación en el desarrollo y progresión de la vasculopatía en portadores de AAC. No hemos podido evaluar los cambios en pacientes con manifestaciones graves, como hipertensión pulmonar, o en aquellos con un desenlace fatal por su baja frecuencia.

P427. RELEVANCIA CLÍNICA Y PRONÓSTICA DE LOS PACIENTES CON ANTICUERPOS NOR-90 EN UN HOSPITAL DE TERCER NIVEL

Marina Dueñas Ochoa[1], Cristina Valero-Martínez[1], Maryia Nikitsina[1], Juan Carlos Sáez[1], Irene Llorente[1], Miren Uriarte[1], Ana M. Ortiz[1], Eva G. Tomero[1], María Ahijón[1], Esther Vicente-Rabaneda[1], Isidoro González-Álvaro[1], Arantza Alfranca[2], Rosario García-Vicuña[1] y Santos Castañeda[1]

[1]Servicio de Reumatología. Hospital Universitario de La Princesa. IIS-Princesa. Madrid. [2]Servicio de Inmunología. Hospital Universitario de La Princesa. IIS-Princesa. Madrid.

Introducción y objetivos: Los anticuerpos anti-Nucleolar Organizer Region 90 (anti-NOR90) actúan frente a proteínas nucleolares involucradas en el proceso de transcripción y procesamiento de ARN ribosómico, fundamental para la posterior síntesis proteica. Estos anticuerpos se detectan en alrededor de un 6% pacientes con esclerosis sistémica (ES) y se han relacionado con una mayor frecuencia de enfermedad pulmonar intersticial difusa (EPID) y cutánea grave[1]. La asociación con el desarrollo de neoplasia presenta datos contradictorios en la literatura disponible[2,3]. Nuestro objetivo fue explorar el perfil clínico y valor pronóstico de los pacientes con anti-NOR90 positivo.
Métodos: Estudio observacional, retrospectivo y transversal. Se incluyeron los pacientes con anti-NOR90 positivos atendidos en nuestro centro entre enero de 2013 y diciembre de 2024. Se excluyeron pacientes con una determinación positiva débil de anti-NOR90 no confirmada posteriormente. La prueba de autoanticuerpos utilizada fue el kit de ensayo Euroimmun EUROLINE SSc Profile IgG autoAb (AG, Alemania). Se recogieron variables demográficas, clínicas y de diagnóstico mediante la revisión de las historias clínicas electrónicas. Estadística descriptiva: se calcularon medias, DE, medianas y rangos intercuartílicos (RIC).
Resultados: Identificamos un total de 37 pacientes con anti-NOR90, la mayoría mujeres (75,7%), con una edad media de 59 ± 18 años. La mediana del tiempo de seguimiento desde la detección de anti-NOR90 fue de 35 [15-63] meses. Se encontraron 14 (37,8%) pacientes con enfermedades autoinmunes sistémicas (EAS). Los trastornos

Características clínicas	Pacientes anti-NOR90+ (n=37)
Sexo, n	9 varones, 28 mujeres
Edad, media (años)	59,1 (DE ±18,6)
Tiempo de seguimiento, mediana (meses)	35 (RIC: 15-63)
Etnia	27 caucásica, 9 hispana, 1 asiática
Tabaquismo	5 fumadores, 6 ex-fumadores, 26 no fumadores
ANA 1>160	36 ANA positivo
ENA positivo	9 positivos, 28 negativos
Anticuerpos de esclerodermia	○ Anti-**Ku:** 9 ○ Anti-**U3RNP (fibrilarina):** 7 ○ Anti-**RNA polimerasa III:** 8 ○ Anti **Th/To:** 5 ○ Anti-**centrómero:** 4 CENP B, 2 CENP A ○ Anti-**Ro52:** 7 ○ Anti-**PM-Scl:** 5 ○ Anti-**Scl70:** 2
Otros autoanticuerpos	Anti-**Mi2α:** 1, anti-**Ro60:** 4, Anti-**CCP:** 2, **FR:**1,Anti-**SRP:** 1, Anti-**PL7:** 1, Anti-**Tif1gamma:** 1,Anti-**RNP:** 2, Anti-**Sm:** 2,Anti-**dsDNA:** 2
Diagnóstico principal reumatológico	**14 EAS** • 2 Esclerosis sistémicas: 2 limitadas/0 difusas • 1 Pre-esclerodermia • 3 Conectivopatías indiferenciadas (2 con rasgos de esclerodermia) • 1 Artritis reumatoide • 2 Síndrome overlap LES/Sjögren • 2 Síndrome de Sjögren • 2 PMR • 1 Síndrome antisintetasa **Otros:** 2 EICH, 1 Vasculitis leucocitoclástica cutánea
Otras enfermedades autoinmunes	Vitíligo: 1; Hipotiroidismo primario autoinmune: 2; Hepatitis autoinmune: 1; Psoriasis: 1; Enfermedad de Graves-Basedow: 2; Colangitis biliar primaria: 1
Neoplasias	**13 Tumores** (en 12 pacientes): 1 cáncer vesical, 1 mieloma múltiple, 1 ca renal, 2 LMA, 1 adenocarcinoma pulmón, 3 ca basocelular, 1 ca cérvix, 1 craneofaringioma, 1 adenocarcinoma colon, 1 macroadenoma hipofisario
Desenlaces fatales	**5 fallecimientos** • 1 Infección por Sars-Cov2 • 1 Neumonía bilateral en paciente con LMA • 1 Fracaso renal agudo secundario a mieloma múltiple • 1 Adenocarcinoma de pulmón • 1 Neumonía broncoaspirativa + síndrome cardiorrenal

DE: desviación estándar; RIC: rango intercuartílico; ANA: anticuerpos anti-nucleares; ENA: anticuerpos anti-Antígenos Nucleares Extraíbles; anti-CCP: anti-péptido citrulinado; FR: factor reumatoide; EAS: enfermedades autoinmunes sistémicas; LES: lupus eritematoso sistémico; PMR: polimialgia reumática; EICH: enfermedad de injerto contra huésped; LMA: leucemia mieloide aguda.

P427 Tabla. *Características de la población de estudio.*

del espectro esclerodermiforme fueron los más frecuentes (46,7%), seguidos del síndrome de Sjögren (SS) (26,7%). Únicamente dos pacientes cumplían criterios de ES, ambos con formas cutáneas limitadas y sin afectación visceral. Tres pacientes presentaron afectación visceral: dos EPID en el contexto de un síndrome antisintetasa y un SS, y una nefritis lúpica. Ninguno de ellos presentó hipertensión pulmonar. Las manifestaciones clínicas más frecuentes fueron las artralgias inflamatorias (64,2%) y el fenómeno de Raynaud (35,7%), pero solo un paciente desarrolló úlceras digitales. En los pacientes con diagnóstico de EAS, los anti-NOR-90 se presentaban en la mayoría de casos acompañados de otros autoanticuerpos, siendo los más frecuentemente asociados el anti-Ro52 y el anti-PM-Scl75. Doce pacientes desarrollaron algún tipo de neoplasia y dos de ellos fallecieron por este motivo. Las características de los pacientes se pueden ver en la tabla.

Conclusiones: En nuestra serie los anticuerpos anti-NOR 90 se encontraron en enfermedades autoinmunes muy heterogéneas, con una mayor prevalencia de los trastornos del espectro de la ES y con una baja frecuencia de afectación visceral, lo que sugiere un pronóstico clínico favorable. Sin embargo, se requieren estudios adicionales multicéntricos, con mayor número de pacientes para una mejor comprensión de su relevancia clínica y pronóstica.

Bibliografía

1. Liaskos C, Marou E, Simopoulou T, et al. Autoimmunity. 2017;50(7): 414-21.
2. Kim JS, Woods A, Gutiérrez-Alamillo L, et al. Arthritis Rheumatol. 2024;76(1):68-77.
3. Duffau P, Dimicoli S, Gensous N, et al. Clin Exp Rheumatol. 2022;40(10):2002-3.

P428. RELEVANCIA CLÍNICA DE LA POSITIVIDAD AISLADA DEL ANTICUERPO ANTI-TOPOISOMERASA I (SCL-70) DETECTADO MEDIANTE TECNOLOGÍA MULTIANALITO BASADO EN PARTÍCULAS (PMAT): UN ESTUDIO RETROSPECTIVO

Ligia Gabriela Gabrie Rodríguez[1], Mayra García[2,3], Héctor Miguel Ulloa-Alvarado[4], Juan Irure-Ventura[2,3], Diana Prieto-Peña[1,2], Ricardo Blanco[1,2] y Marcos López-Hoyos[2,3]

[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.

	Todos los pacientes n=79	Título de anticuerpo			Valor de p
		Título bajo 5–20 FLU n=39	Título medio 20–80 FLU n=27	Título alto >80 FLU n=13	
Edad (años), media±DE	58±17	61.5±16	55.7±18	53.7±19	.247[a]
Hombre/mujer, n (% hombres)	16/63 (20)	8/31 (20)	6/21 (22)	2/11 (15.4)	1[b]
Enfermedad del tejido conectivo, n (%)	31 (39)	15 (38.5)	11 (40.7)	5 (38.5)	.981[c]
Tipo de enfermedad del tejido conectivo					**.007**[b]
Enfermedad indiferenciada del tejido conectivo, n (%)	13 (16.5)	4 (10.3)	**8 (29.6)**	1 (7.7)	
Lupus eritematosos sistémico, n (%)	7 (8.9)	**6 (15.4)**	1 (3.7)	0	
Artritis reumatoide, n (%)	5 (6.3)	**4 (10.3)**	1 (3.7)	0	
Esclerosis sistémica difusa, n (%)	2 (2.5)	0	0	**2 (15.4)**	
Esclerosis sistémica limitada (Síndrome de CREST), n (%)	1 (1.3)	0	0	**1 (7.7)**	
Síndrome de superposición LES-SSc, n (%)	1 (1.3)	0	0	**1 (7.7)**	
Síndrome de Sjögren primario, n (%)	1 (1.3)	1 (2.6)	0	0	
Neumonía Intersticial con Rasgos Autoinmunes (IPAF), n (%)	1 (1.3)	0	1 (2.6)	0	
Número de consultas de reumatología en el último año, mediana [IQR]	2 [1-4]	2 [0-3]	2 [1-3]	4 [2-4.5]	.281[b]

[a]valor de p según la prueba de ANOVA, [b]valor de p según la prueba de Fisher-Freeman-Halton, [c]valor de p según la pruebe de Chi-cuadrado de Pearson.
DE=desviación estándar; FLU=unidades de fluorescencia; IQR=Rango intercuatílico; LES: Lupus eritematoso sistémico; n=número; SSc=Esclerosis sistémica.

Tabla 1. *Características principales de los pacientes con positividad aislada de antitopoisomerasa I (Scl-70), agrupados según la intensidad de los anticuerpos.*

	Todos los pacientes n=79	Enfermedad del tejido conectivo		Valor de p
		No n=48	Si n=31	
Edad (años), media±DE	58±17	57±17.6	59.7±17.4	.541[a]
Hombre/mujer, n (% hombres)	16/63 (20)	13/35 (27)	3/28 (9.7)	.060[b]
Título de RNP (FLU), mediana [IQR]	20 [7.5-52.4]	19[6.9-32.5]	25[8-72]	.410[c]
Número de consultas de reumatología en el último año, mediana [IQR]	2 [1-4]	1 [0-2.7]	3 [2-5]	**.000[c]**
Características clínicas				
Artralgias, n (%)	37 (46.8)	15 (31)	22 (71)	**.001[b]**
Fenómeno de Raynaud, n (%)	21 (26.6)	5 (10.4)	16 (51.6)	**.000[b]**
Artritis, n (%)	16 (20)	3 (6)	13 (42)	**.001[b]**
Sequedad de mucosas, n (%)	16 (20)	5 (10.4)	11 (35.5)	**.010[b]**
Alopecia, n (%)	8 (10)	2 (4)	6 (19.4)	.051[d]
Fotosensibilidad, n (%)	7 (8.9)	0	7 (22.6)	**.001[d]**
Pérdida de peso, n (%)	5 (6.3)	3 (6)	2 (6.5)	1[d]
Úlceras orales, n (%)	4 (5)	2 (4)	2 (6.5)	.643[d]
Lesiones en los pulpejos, n (%)	4 (5)	0	4 (12.9)	**.021[d]**
Engrosamiento de la piel de los dedos, n (%)	3 (3.8)	0	3 (9.7)	.057[d]
Dedos en salchica, n (%)	2 (2.5)	0	2 (6.5)	.151[d]
Telangiectasias, n (%)	2 (2.5)	1 (2)	1 (3)	.634[d]
Fiebre, n (%)	2 (2.5)	0	2 (6.5)	.151[d]
Pruebas complementarias				
Capilaroscopia anormal, n (%)	9 (11.4)	3 (6)	6 (19.4)	.143[d]
Enfermedad intersticial difusa, n (%)	6 (7.6)	1 (2)	5 (16)	**.032[d]**
Disfagia o trastornos de la motilidad esofágica, n (%)	4 (5)	2 (4)	2 (6.5)	.643[d]
Características de laboratorio				
Disminución de la tasa de filtrado glomerular[e], n (%)	44 (56)	26 (54)	18 (58)	.733[b]
Proteinuria y/o hematuria, n (%)	24 (31)	15 (32)	9 (29)	.787[b]
Anemia[f], n (%)	22 (28)	11 (23)	11 (35.5)	.224[b]
Leucopenia[g], n (%)	6 (7.6)	3 (6)	3 (9.7)	.674[d]
Trombocitopenia[h], n (%)	1 (1)	0	1 (3)	.392[d]

[a]Valor de p según la prueba de T de Student, [b]valor de p según la prueba de Chi-cuadrado de Pearson, [c]valor de p según la prueba de U de Mann-Whitney, [d]valor de p según la prueba exacta de Fisher, [e]tasa de filtrado glomerular <90 mL/min/1.73 m² utilizando la fórmula de CKD-EPI, [f]anemia definida como niveles de hemoglobina menor de 12 g/dL en mujeres y de 13.5 g/dL en hombres, [g]conteo de glóbulos blancos <4,000/mm, [h]conteo de plaquetas <100,000/mm³.
DE=desviación estándar; FLU=unidades de fluorescencia; IQR=rango intercuartílico; n=número.

Tabla 2. *Características principales de los pacientes con positividad aislada de antitopoisomerasa I (Scl-70), agrupados según la presencia de enfermedad del tejido conectivo.*

Introducción: Los anticuerpos antitopoisomerasa-I (anti-Scl-70) son altamente específicos para la esclerosis sistémica (SSc), pero su sensibilidad es limitada y su presencia también se ha documentado en otras enfermedades del tejido conectivo (CTD), como el lupus eritematoso sistémico (LES). Los ensayos comerciales suelen generar resultados falsos positivos. Este estudio analiza la relevancia clínica de la detección de anti-Scl-70 mediante una tecnología multianalito basada en partículas (PMAT), que permite la semicuantificación de autoanticuerpos y mejora la precisión diagnóstica.
Objetivos: Evaluar la relevancia clínica de la positividad aislada de anti-Scl-70 mediante PMAT, incluyendo su asociación con CTD, características clínicas y títulos de anticuerpos.
Métodos: Se analizaron todas las determinaciones de antígenos nucleares extraíbles (anti-ENAs) realizadas mediante PMAT (Aptiva, Werfen, San Diego, EE. UU.) en un hospital de referencia entre marzo de 2022 y abril de 2023. Se incluyeron pacientes con positividad aislada de anti-Scl-70, definida como títulos superiores a 5 unidades de fluorescencia (FLU). Según las especificaciones del fabricante, los títulos de anti-Scl-70 se estratificaron en tres categorías: bajo (5-20 FLU), medio (20-80 FLU) y alto (> 80 FLU). Se revisaron los registros médicos para confirmar diagnósticos de CTD según criterios internacionales de clasificación, así como datos demográficos, clínicos y de laboratorio.
Resultados: Se identificaron 79 pacientes (80% mujeres; edad media 58 ± 17 años) con positividad aislada de anti-Scl-70. La media de seguimiento de los pacientes fue de 26 meses [IQR 23-31 meses]. Durante este periodo, 31 pacientes (39%) fueron diagnosticados con CTD. De estos, 13 (42%) presentaron CTD indiferenciada (UCTD), 7 (22,6%) cumplieron criterios de LES y 5 (16%) de artritis reumatoide (AR). Solo 4 (13%) tuvieron enfermedades relacionadas con SSc: 2 (6,5%) SSc difusa, 1 (3,2%) SSc limitada y 1 (3,2%) síndrome de superposición LES-SSc. Las CTD identificadas variaron significativamente según los títulos de anticuerpos (p = 0,007): los pacientes con SSc se ubicaron exclusivamente en el grupo de alto título, mientras que UCTD predominó en el grupo de título intermedio (61,5%), y LES y AR se asociaron con mayor frecuencia a títulos bajos (85,7% y 80%, respectivamente) (tabla 1). Los pacientes con CTD presentaron más frecuentemente fenómeno de Raynaud (51,6 vs. 10,4%; p < 0,001), artritis (42 vs. 6%; p = 0,001), artralgias (71 vs. 31%; p = 0,001), sequedad mucosa (35,5 vs. 10,4%; p = 0,010) y enfermedad pulmonar intersticial (16 vs. 2%; p = 0,032). No se observaron diferencias significativas en datos demográficos, hallazgos de laboratorio ni resultados de capilaroscopia (tabla 2).
Conclusiones: La positividad de anticuerpos anti-Scl-70 detectados mediante PMAT requiere una correlación clínica adecuada para una interpretación correcta. En este estudio, los títulos altos de anti-Scl-70 se asociaron con SSc, mientras que los títulos intermedios y bajos se relacionaron predominantemente con UCTD, LES y AR. Estos hallazgos subrayan la utilidad de la cuantificación de títulos en el diagnóstico de CTD, pero también resaltan las limitaciones del anti-Scl-70 como herramienta aislada para predecir estas enfermedades.

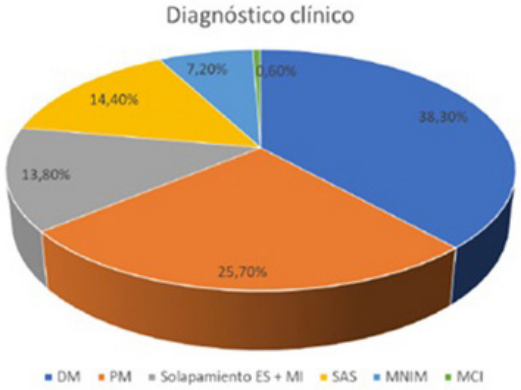
P429. CARACTERÍSTICAS CLÍNICO-HISTOLÓGICAS DE LA MIOPATÍA ASOCIADA A ESCLEROSIS SISTÉMICA: ¿EXISTEN DIFERENCIAS CON LAS MIOPATÍAS INFLAMATORIAS IDIOPÁTICAS? REVISIÓN DE UNA COHORTE EN UN CENTRO HOSPITALARIO DE TERCER NIVEL

Natalia Molina Esteban[1], Beatriz E. Joven[1], Patricia E. Carreira[1], Óscar Toldos-González[2] y Fernando Lozano-Morillo[3]

[1]Servicio de Reumatología. Hospital Universitario 12 de Octubre. Madrid. [2]Servicio de Anatomía Patológica. Hospital Universitario 12 de Octubre. Madrid. [3]Servicio de Reumatología. Hospital Central de la Defensa Gómez Ulla. Madrid.

Introducción: La afectación del músculo esquelético puede aparecer hasta en un 14-25% de pacientes con esclerosis sistémica (ES), y se asocia con mayor frecuencia de complicaciones cardiopulmonares y peor pronóstico. Algunos estudios han analizado los hallazgos de las biopsias musculares en pacientes con ES y miopatía inflamatoria (MI), con resultados heterogéneos; sin embargo, otros han reportado un patrón característico definido por la presencia de fibrosis, asociado de forma significativa a afectación cutánea difusa y mayor mortalidad.
Objetivos: Describir las características clínicas e histológicas de la MI asociada a ES y analizar si existen diferencias con otros subgrupos de MI.
Métodos: Se seleccionaron todos los pacientes con diagnóstico clínico de MI idiopática procedentes del Servicio de Reumatología del Hospital Universitario 12 de Octubre 1986 y 2023, que tenían al menos una biopsia muscular. De estos pacientes, se identificaron los que además cumplían criterios de clasificación ACR/EULAR 2017 para ES.
Resultados: De 276 pacientes con MI, 167 tenían al menos una biopsia muscular. De ellos, 23 (13,8%) cumplían criterios de clasificación para ES, por lo que se incluyeron en el subgrupo de síndrome de solapamiento MI y ES. El resto de subgrupos según el diagnóstico clínico por el reumatólogo y sus respectivas frecuencias se describen en la figura 1. En el subgrupo MI-ES el 82,6% presentaba algún autoanticuerpo, siendo el resto (4 pacientes, 17,4%) seronegativos. Las lesiones en la biopsia muscular de este subgrupo se describen en la figura 2 y las más frecuentes fueron: atrofia de fibras musculares (73,9%), regeneración (60,9%) y necrosis (56,5%). El patrón histopatológico más frecuente fue el de miopatía inespecífica (52,2%). Ningún paciente se diagnosticó por biopsia de miopatía necrotizante (MNIM), síndrome antisintetasa (SAS) o miositis por cuerpos de inclusión (MCI). La fibro-

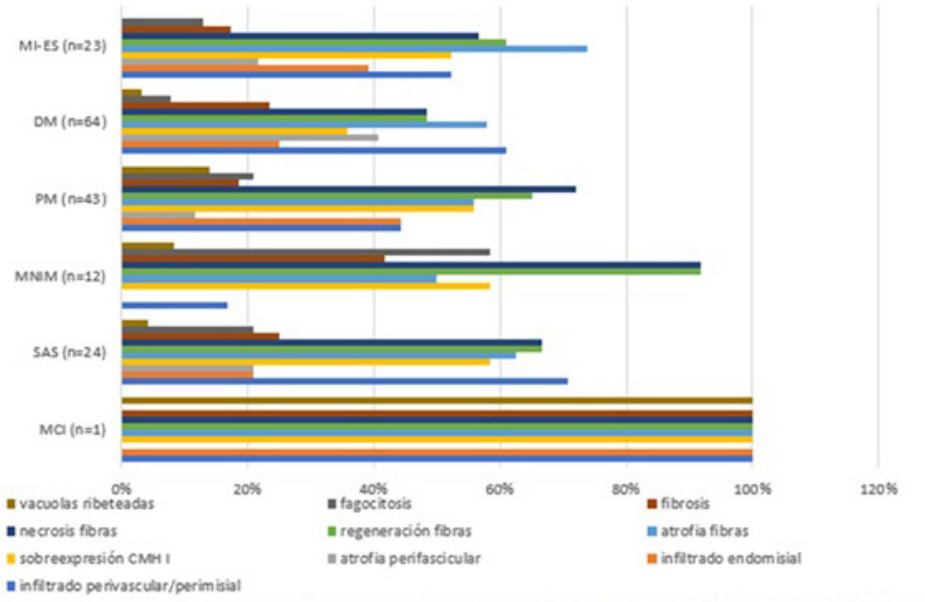
Figura 1. Frecuencias de cada subgrupo de miopatía inflamatoria según el diagnóstico clínico



DM: dermatomiositis; PM: polimiositis; ES: esclerosis sistémica; MI; miopatía inflamatoria; SAS: síndrome antisintetasa; MNIM: miopatía necrotizante inmunomediada; MCI: miositis por cuerpos de inclusión

P429 Figura 1.

Figura 2. Frecuencia de cada hallazgo histopatológico en los distintos subgrupos de miopatías inflamatorias



ES: esclerosis sistémica; MI: miopatía inflamatoria; DM: dermatomiositis; PM: polimiositis; MNIM: miopatía necrotizante inmunomediada; MCI: miositis por cuerpos de inclusión; SAS: síndrome antisintetasa; CMH: complejo mayor de histocompatibilidad.

Tabla 1. Características histológicas en pacientes con miopatías inflamatorias con y sin esclerosis sistémica

Características de las biopsias musculares (N; %)	Solapamiento MI-ES (N = 23)	MI no ES (N = 144)					
		DM (N = 64)	PM (N = 43)	MNIM (N = 12)	MCI (N = 1)	SAS (N = 24)	Total
Infiltrado perivascular/perimisial	12 (52,2%)	39 (60,9%)	19 (44,2%)	2 (16,7%)	1 (100%)	17 (70,8%)	78 (54,2%)
Infiltrado endomisial	9 (39,1%)	16 (25%)	29 (44,2%)*	0*	1 (100%)	5 (20,8%)	51 (35,4%)
Inflamación							
Escasa	9 (39,1%)	24 (37,5%)	17 (39,5%)	2 (16,6%)	1 (100%)	10 (41,7%)	53 (36,8%)
Moderada	3 (13%)	12 (18,8%)	8 (18,6%)	0	0	9 (37,5%)	29 (20,1%)
Abundante	2 (8,7%)	3 (4,7%)	4 (9,3%)	0	0	1 (4,2%)	9 (6,3%)
Atrofia perifascicular	5 (21,7%)	26 (40,6%)	5 (11,6%)	0	0	5 (20,8%)	36 (25%)
Sobreexpresión CMH tipo I	12 (52,2%)	23 (35,9%)	24 (55,8%)	7 (58,3%)	1 (100%)	14 (58,3%)	69 (47,9%)
Sobreexpresión CMH tipo II	0	0	0	0	0	3 (12,5%)	3 (2,1%)
Atrofia de fibras	17 (73,9%)	37 (57,8%)	24 (55,8%)	6 (50%)	1 (100%)	15 (62,5%)	83 (57,6%)
Regeneración de fibras	14 (60,9%)	31 (48,4%)	28 (65,1%)	11 (91,7%)	1 (100%)	16 (66,7%)	87 (60,4%)
Necrosis de fibras	13 (56,5%)	31 (48,4%)	31 (72,1%)	11 (91,7%)	1 (100%)	16 (66,7%)	90 (62,5%)
Escasa	11 (47,8%)	20 (31,2%)	22 (51,1%)	4 (33,3%)	1 (100%)	12 (50%)	59 (40,9%)
Moderada	1 (4,3%)	8 (12,5%)	6 (14%)	1 (8,3%)	0	1 (4,2%)	16 (11,1%)
Abundante	1 (4,3%)	3 (4,7%)	3 (7%)	6 (50%)	0	3 (12,5%)	15 (10,4%)
Predominio Linfocitos TCD4	0	2 (3,1%)	1 (2,3%)	0	0	0	3 (2,1%)
Predominio Linfocitos TCD8	0	0	3 (7%)	0	1 (100%)	0	4 (2,8%)
Linfocitos TCD3	1 (4,3%)	3 (4,7%)	6 (14%)	0	0	1 (4,2%)	10 (6,9%)
Fibrosis	4 (17,4%)	15 (23,4%)	8 (18,6%)	5 (41,7%)	1 (100%)	6 (25%)	35 (24,3%)
Fagocitosis	3 (13%)	5 (7,8%)	9 (20,9%)	7 (58,3%)*	0	5 (20,8%)	26 (18,1%)
Vacuolas ribeteadas	0	2 (3,1%)	6 (14%)	1 (8,3%)	1 (100%)*	1 (4,2%)	11 (7,6%)
Depósito C5b9	1 (4,3%)	3 (4,7%)	1 (2,3%)	4 (33,3%)*	0	5 (20,8%)	13 (9%)
Depósito p62	0	1 (1,6%)	0	3 (25%)	0	1 (4,2%)	5 (3,5%)
Macrófagos CD68	2 (8,7%)	1 (1,6%)	3 (7%)	0	0	3 (12,5%)	7 (4,9%)
Fibras COX negativas	1 (4,3%)	6 (9,4%)	4 (9,3%)	0	0	3 (12,5%)	13 (9%)
Corticoides							
No	9 (39,1%)	38 (59,4%)	29 (67,4%)	10 (83,3%)	1 (100%)	14 (58,3%)	90 (62,5%)
Sí	7 (30,4%)	10 (15,6%)	9 (20,9%)	2 (16,7%)	0	10 (41,6%)	31 (21,5%)
< 5 mg	5 (21,7%)	4 (6,3%)	7 (16,3%)	2 (16,7%)		6 (25%)	19 (13,2%)
> 5 mg	2 (8,7%)	6 (9,4%)	2 (4,7%)	0		4 (16,7%)	12 (8,3%)
Diagnóstico histopatológico							
Normal	2 (8,7%)	10 (15,6%)	0	0	0	3 (12,5%)	13 (9%)
Miopatía inespecífica	12 (52,2%)	19 (29,7%)	24 (55,8%)	2 (16,7%)	0	7 (29,2%)	52 (36,1%)
PM	5 (21,7%)	2 (3,1%)	13 (30,2%)	0	0	2 (8,3%)	17 (11,8%)
DM	4 (17,4%)	32 (50%)	2 (4,7%)	0	0	2 (8,3%)	36 (25%)
MNIM	0	1 (1,6%)	1 (2,3%)	10 (83,3%)	0	1 (4,2%)	13 (9%)
SAS	0	0	0	0	0	9 (37,5%)	9 (6,3%)
MCI	0	0	3 (7%)	0	1 (100%)	0	4 (2,8%)

*p<0,05.

ES: esclerosis sistémica; MI: miopatía inflamatoria idiopática; DM: dermatomiositis; PM: polimiositis; MNIM: miopatía necrotizante inmunomediada; MCI: miositis por cuerpos de inclusión; SAS: síndrome antisintetasa; CMH: complejo mayor de histocompatibilidad; COX: ciclo-oxigenasa

sis fue una lesión infrecuente (17,4%) y se asoció con niveles de CK menores al inicio de la enfermedad (445 ± 359, p = 0,01). Sin embargo, los pacientes con sobreexpresión del complejo mayor de histocompatibilidad (CMH) tipo I presentaron una cifra significativamente mayor de CK al inicio (2121 ± 1878, p = 0,02). En la comparación de los pacientes MI-ES con el resto de subgrupos (tabla 1), no hubo diferencias significativas a nivel histopatológico, salvo con la MNIM en la que fueron más frecuentes la presencia de fagocitosis (58,3% frente a 13%, p = 0,015) y el depósito de C5b9 (33,3% frente a 4,3%, p = 0,038).
Conclusiones: La MI asociada a ES es una entidad heterogénea sin grandes diferencias con el resto de subgrupos de MI. Son necesarios nuevos estudios que ayuden a profundizar en la caracterización de este subgrupo de pacientes de acuerdo a aspectos clínicos, serológicos e histológicos.

P430. ¿EXISTEN DIFERENCIAS A NIVEL EPIDEMIOLÓGICO, CLÍNICO Y SEROLÓGICO ENTRE GÉNERO EN PACIENTES CON ESCLEROSIS SISTÉMICA?

Alicia Pérez González, Esther Monleón Acosta, José Andrés Rodríguez Fernández, Pedro Manuel Hernández, José María Andreu Ubero, María Rosario Oliva Ruiz, Paloma Valentina Castillo Dayer, Carlos Fernández-Díaz, Gloria Albaladejo Paredes, A. Egea-Fuentes, Montserrat Fernández Salamanca y Vicente Cogolludo Campillo

Hospital General Universitario Santa Lucía. Murcia.

Introducción: La esclerosis sistémica (ES) es enfermedad autoinmune del tejido conectivo que se caracteriza por presentar fibrosis extensa de la piel y de los órganos internos junto con alteraciones vasculares. Tiene predilección por el género femenino, aunque se asocia a manifestaciones más graves y a peor pronóstico en el varón[1]. La presentación clínica es heterogénea. Las dos formas clínicas más representativas de la enfermedad son la ES cutánea difusa (EScd) y ES cutánea limitada (EScl). Esta variabilidad clínica hace que el diagnóstico sea difícil pero existen avances terapéuticos que han reducido las complicaciones y mortalidad de la ES.
Objetivos: El objetivo principal es describir las características epidemiológicas, clínicas y serológicas en una muestra de pacientes con esclerosis sistémica en función del género.
Métodos: Se realizó un estudio observacional, retrospectivo, multicéntrico. La población incluida en el estudio fueron pacientes de la consulta de Reumatología con diagnóstico de esclerosis sistémica según los criterios ACR-EULAR recogidos entre enero de 2022 y diciembre de 2024. Las variables analizadas fueron: edad, género, anticuerpos, manifestaciones clínicas y tratamientos utilizados. Se realizó un análisis descriptivo de las variables analizadas en el estudio, incluyendo la media y desviación estándar (DE) de las variables utilizando el IBM SPSS Statistics v21.
Resultados: Se incluyó una muestra de 23 pacientes diagnosticados de esclerosis sistémica, 5 eran hombres y 18, mujeres. De los 10 pacientes con el fenotipo de SSd, la mayoría eran mujeres, 9 frente a 1 hombre, mientras que de los 13 pacientes diagnosticados de SSl, 9 eran mujeres. Al analizar las manifestaciones clínicas, encontramos que el 50% de las mujeres presentan EPID, todas ellas con el fenotipo NINE, y 5 de ellas evolucionaron a fibrosante progresiva. Por otro lado, el 60% de los hombres presentaba EPID, 2 de ellos presentaban el fenotipo NINE y 1, el NIU, evolucionando a fibrosante progresiva en 2 de ellos. En cuanto al resto de las manifestaciones clínicas como hipertensión pulmonar (HTP), fenómeno de Raynaud (FRy), afectación cutánea, úlceras digitales (UD) y afectación gastrointestinal, existe un predominio femenino, salvo en la renal, representada por 1 paciente hombre y 1, mujer. Respecto a los anticuerpos, el más frecuente en la mujer y en el hombre es el anticentrómero (tabla).
Conclusiones: En nuestra muestra de pacientes, las manifestaciones clínicas mostraron predilección por el género femenino, salvo la afectación renal, que se presenta por igual en ambos sexos. No observamos diferencias en cuando a las manifestaciones clínicas y serología entre géneros, coincidiendo con la literatura. Se necesitaría una muestra más amplia y estudios para para evaluar si existe diferencias de género en la esclerosis sistémica.

Características epidemiológicas, clínicas y serológicas en pacientes con esclerosis sistémica (ES) en función del género.

N = 23		Hombres 5 (21,7%)	Mujeres 18 (78,3%)
Diagnóstico tipo ES	SSd = 10 (43,5%)	1 (20%)	9 (50%)
	SSl = 13 (56,5%)	4 (80%)	9 (50%)
Anticuerpos	ENA negativo = 3 (13%)	1 (20%)	2 (11,1%)
	Scl70 = 3 (13%)	1 (20%)	2 (11,1%)
	scl70+antiRo = 1 (4,3%)	0	1 (5,6%)
	scl70+pmscl = 1 (4,3%)	0	1 (5,6%)
	scl70+FR+ACPA = 1 (4,3%)	0	1 (5,6%)
	ACA = 7 (30,4%)	2 (40%)	5 (27,8%)
	ACA+RNp = 1 (4,3%)	0	1 (5,6%)
	ACA+tif1 1 (4,3%)	0	1 (5,6%)
	ACA + antiRo = 1 (4,3%)	0	1 (5,6%)
	RNp = 1 (4,3%)	1 (20%)	
EPID (enfermedad pulmonar intersticial difusa)	Si 12	3 (60%)	9 (50%)
	NINE 11 (47,7%)	2 (18,2%)	9 (81,8%)
	NIU 1 (4,3%)	1 (100%)	0
	EPID FP 7 (30,4%)	2 (28,5%)	5 (27,8%)
	No 11	2 (40%)	9 (81,8%)
Hipertensión pulmonar	5 (21,7%)	1 (20%)	4 (22,2%)
Fenómeno de Raynaud	22 (95,7%)	5 (100%)	17 (94,4%)
Afectación cutánea	19 (82,6%)	5 (100%)	14 (77,8%)
Úlceras digitales	3 (13%)	0	3 (16,7%)
Afectación gastrointestinal	13 (56,5%)	4 (80%)	9 (50%)
Afectación renal	2 (8,7%)	1 (20%)	1 (5,6%)

SSd: ES difusa; SSl: ES limitada. Scl70: antitopoisomerasa; ACA: anticentrómero FR: factor reumatoide. ACPA: antipéptido citrulinado. ENA: antígenos extraíbles del núcleo.

Bibliografía

1. Lescoat A, et al. Results from the international collaborative systematic literature review informing the 2023 EULAR recommendations for the treatment of systemic sclerosis, Ann Rheum Dis 2024.
2. Hughes M, et al. Gender-related differences in systemic sclerosis. Autoimmun Rev. 2020;19(4).

P431. CAN TUBERCULIN SKIN TEST BE INFLUENCED BY SKIN THICKENING IN SYSTEMIC SCLEROSIS?

Bárbara Fernandes, Miguel Correia Natal, Georgina Terroso, Lúcia Costa and Raquel Miriam Ferreira

Rheumatology Department. Unidade Local de Saúde de São João. Porto. Portugal.

Introduction: Systemic sclerosis (SSc) is characterized by skin thickening, measured using the modified Rodnan Skin Score (mRSS). Latent tuberculosis infection (LTBI) screening is essential before starting immunosuppressive therapy and can be performed using the tuberculin skin test (TST) or the interferon-gamma release assay (IGRA). The TST is a simple and sensitive tool consisting of an intradermal injection of 0.1 mL of purified protein derivate into the forearm. The result is read after 48 to 72 h. Although ≥ 10 mm is the general cut-off, alternatives have been proposed ranging from ≥ 5 to ≥ 15 mm. We aim to evaluate the possible link between skin thickening at the inoculation site and the TST result, and assess if a different cut-off is needed for SSc patients.
Methods: We conducted a retrospective observational study including all adult SSc patients from our center who had recent TST or mRSS evaluation. We considered the TST cut-off of ≥ 10 mm. Patients were divided into two groups based on the mRSS in the inoculation site (left forearm): LFmRSS ≥ 1 and LFmRSS = 0. Clinical characteristics and LTBI screening results were compared between the groups. Continuous variables were reported as mean ± standard deviation (SD) or median ± interquartile range (IQR), and categori-

cal variables as frequencies or proportions. Comparisons were made using the chi-squared test for categorical data and the Mann-Whitney U test for continuous data, with significance set at $p < 0.05$.

Results: A total of 36 patients were included in the study, of whom 30 (83.3%) were female, with a mean age of 62.2 years (SD 10.33) and a median disease duration of 10.0 years (IQR 20.0). Most patients [25 (69.4%)] presented limited cutaneous SSc, 6 (16.7%) diffuse cutaneous SSc, 2 (5.6%) sine scleroderma, and 3 (8.3%) overlap syndromes. Thirty percent of patients were under corticosteroid therapy with median prednisolone (PDN) dose of 5.0 mg/day (IQR 5.0). Seven (19.4%) patients had previously been vaccinated with the BCG. The median mRSS was 5.0 (IQR 12.0). The LFmRSS≥ 1 group (8 patients, 22.2%) had a mean age of 59.9years (SD 11.5) and a median disease duration of 10.0 years (IQR 21.0). Half were female [4 (50.0%)], and the majority [5 (62.5%)] presented diffuse cutaneous SSc. Two patients (25.0%) used PDN [7.5 mg/day and 10 mg/day]. The median mRSS was 22.0 (IQR 21.0). The LFmRSS = 0 group (28 patients, 77.8%) had a mean age of 62.5 years (SD 10.64) and a median disease duration of 10.0 years (IQR 19.0). Most patients were female [26 (92.9%)], and the majority [22 (78.6%)] presented limited cutaneous SSc. Nine patients (32.1%) used PDN [median dose of 5.0mg/day (IQR 3.8)]. The median mRSS was 3.50 (IQR 4.0). No significant differences were observed between the groups for TST ($p = 0.156$), IGRA ($p = 0.616$), and assumed LTBI ($p = 0.433$). BCG vaccination, use of PDN, and respective dosage also showed no differences between the groups ($p = 0.312$; $p = 1.000$; and $p = 0.145$, respectively). The concordance rate between TST and IGRA was 72.2%. All patients with discrepancy belonged to the LFmRSS = 0 group.

Comparative analysis between LFmRSS ≥ 1 and LFmRSS = 0 groups

	LF mRSS ≥ 1 (N = 8)	LF mRSS = 0 (N = 28)	Total (N = 36)	p-value
TST, mm, Mean (SD)	9.0 (10.29)	2.3 (4.54)	3.8 (6.72)	0.156
IGRA, N (%)				
Positive	2 (33.3%)	6 (22.2%)	8 (24.2%)	0.616
Negative	4 (66.7%)	21 (77.8%)	25 (75.8%)	
Assumed LTBI, N (%)				
Yes	4 (50.0%)	9 (33.3%)	13 (37.1%)	0.433
No	4 (50.0%)	18 (66.7%)	22 (62.9%)	
BCG vaccination, N (%)				
Yes	3 (37.5%)	4 (14.8%)	7 (20.0%)	0.312
No	5 (62.5%)	23 (85.2%)	28 (80.0%)	
PDN, N (%)				
Yes	2 (25.0%)	9 (32.1%)	11 (30.6%)	1.000
No	6 (75.0%)	19 (67.9%)	25 (69.4%)	
PDN dose, mg/day, Median (IQR)	8.7	5.0 (3.8)	5.0 (5.0)	0.145

mRSS: modified Rodnan skin score; LF: Left Forearm; TST: Tuberculin Skin Test; IGRA: Interferon-gamma assay; LTBI: Latent Tuberculosis Infection; BCG: Bacillus Calmette-Guérin; PDN: prednisolone.

Conclusions: Our results suggest that skin thickness does not influence TST results. Treatment with PDN did not appear to influence the TST results, likely due to the low doses used in SSc to prevent complications such as scleroderma renal crisis. Most patients showed concordance between the TST and IGRA. Thus, TST can be effectively used and the ≥ 10mm cut-off can be applied in SSc patients for LTBI screening.

P432. CARACTERÍSTICAS EN PRÁCTICA CLÍNICA REAL DE SUBGRUPOS DE ESCLEROSIS SISTÉMICA: ANÁLISIS DESCRIPTIVO DE UNA POBLACIÓN DE 60 PACIENTES

Tamia Lucía Gil Ramos, Alicia Viñas Barros, Cilia Amparo Peralta Ginés, Elena María Oliver García, María Camila Osorio Sanjuan, María del Mar Corraliza Calvo, Laura Collado Sánchez, Eddy Eduardo Tapia Cabrera, Evangelina Palero Díaz, Emilia Aznar Villacampa, Pilar Susana del Río Martínez, Marta Pilar Casorrán Berges y Elena Cañadillas Sánchez

Hospital Clínico Universitario Lozano Blesa. Zaragoza.

Introducción: La esclerosis sistémica (ES) es una enfermedad reumática autoinmune sistémica que afecta al tejido conectivo. Se caracteriza por inflamación, vasculopatía y fibrosis progresiva de la piel y órganos internos. En función de la extensión de la afectación cutánea se clasifica en tres subgrupos: ES cutánea limitada (EScl), ES cutánea difusa (EScd) y ES sine esclerodermia (ESse).

Objetivos: Describir las principales características demográficas, clínicas y serológicas de cada subgrupo de ES.

Métodos: Estudio unicéntrico, retrospectivo y descriptivo de pacientes con ES, subclasificados según la afectación cutánea, en seguimiento en consulta monográfica de Reumatología de un hospital terciario. Se incluyeron adultos ≥ 18 años diagnosticados de ES en base a los criterios ACR/EULAR 2013 y se excluyeron aquellos con preesclerodermia o que no presentaban anticuerpo específico.

Características demográficas, clínicas y serológicas de la esclerosis sistémica por subgrupos

	Subgrupos de la enfermedad			
	Total, n = 60	Limitada (ESCl), n = 49	Difusa (ESCd), n = 10	Sine esclerodermia (ESse), n = 1
Variables	60 (100%)	49 (81,67%)	10 (16,67%)	1 (1,66%)
Demográficas				
Edad (media ± desviación estándar)	65,5 ± 12,7	65,8 ± 12,6	62, ± 13,8	75
Género				
Mujer	56 (93,33%)	47 (95,92%)	8 (80,0%)	1 (100,0%)
Hombre	4 (6,67%)	2 (4,08%)	2(20,0%)	0
Duración de enfermedad (años ± DE)	8,8 ± 5,7	9,3 ± 5,9	5,6 ± 3,0	8,83 ± 5,7
Manifestaciones clínicas				
Cutáneo				
Distal	49 (81,67%)	49 (100,0%)	0	0
Distal y proximal	10 (16,67%)	0	10 (100,0%)	0
Sine esclerodermia	1 (1,67%)	0	0	1 (100,0%)
Raynaud	56 (93,33%)	47 (95,92%)	9 (90,0%)	
Telangiectasias	29 (48,33%)	25 (51,02%)	3 (30,0%)	1 (100,0%)
Calcinosis	9 (15,0%)	5 (10,20%)	4 (40,0%)	0
Úlceras digitales/ acroosteólisis	21 (35,0%)	14 (28,57%)	7 (70,0%)	0
Pulmonar				
Enfermedad pulmonar intersticial (EPI)	21 (35,0%)	14 (28,57%)	7 (70,0%)	0
Hipertensión arterial pulmonar	11 (18,33%)	7 (14,29%)	3 (30,0%)	1 (100,0%)
Cardiovascular				
Derrame pericárdico	5 (8,33%)	2 (4,08%)	2 (20,0%)	1 (100,0%)
Miocardiopatía	5 (8,33%)	4 (8,16%)	1 (10,0%)	0
Renal				
Crisis renal esclerodérmica	1 (1,66%)	1 (2,04%)	0	0
Digestivo				
Reflujo gastroesofágico	15 (25,0%)	13 (26,53%)	2 (20,0%)	0
Disfagia	12 (20,0%)	9 (18,37%)	3 (30,0%)	0
Musculoesquelético				
Mialgias	1 (1,67%)	1 (2,04%)	0	0
Artralgias	28 (46,67%)	24 (48,98%)	4 (40,0%)	0
Anticuerpos				
ACA	37 (61,67%)	37 (75,51%)	0	0
Anti-Scl-70	13 (21,67%)	3 (6,12%)	9 (90,0%)	1 (100%)
Anti-ARN polimerasa III	1 (1,67%)	0	1 (10%)	0
Anti-Th/To	1 (1,66%)	1 (2,04%)	0	0
Anti-U1RNP	5 (8,33%)	5 (10,20%)	0	0
Anti-PM-Scl	2 (3,33%)	2 (4,08%)	0	0
Anti-U3RNP	1 (1,66%)	1 (2,04%)	0	0

Resultados: Se estudiaron 60 pacientes, de los cuales 56 (93,33%) eran mujeres y la edad media fue de 65,5 ± 12,7 años. La duración promedio de la enfermedad desde el diagnóstico fue de 8,8 ± 5,7 años. La distribución por subgrupos fue de 49 (81,67%) pacientes con EScl, 10 (16,67%) con EScd y 1 (1,66%) con ESse. La EScl se caracteriza por afectación cutánea distal (100%), generalmente

esclerodactilia. El síntoma más frecuente ha sido el fenómeno de Raynaud en 47 (95,92%) pacientes, así como telangiectasias en 25 (51,02%) y úlceras digitales en 14 (28,87%). Las manifestaciones más observadas han sido la afectación articular en forma de artralgias en 24 (48,98%) pacientes, la enfermedad pulmonar intersticial (EPI) en 14 (28,57%) y el reflujo gastro-esofágico en 13 (26,53%). El anticuerpo más prevalente fue el anticentrómero (ACA), identificado en 37 (75,51%) pacientes. Por otro lado, la EScd se distingue por una afectación cutánea más extensa, siendo proximal y distal en el 100% de los casos. El fenómeno de Raynaud estuvo presente en 9 (90%) pacientes y las úlceras digitales en 7 (70%) pacientes. La EPI fue la manifestación clínica más frecuente, presente en el 70% de los pacientes, seguida de afectación articular (40%) y la disfagia (30%). El anticuerpo Anti-Scl-70 es predominante en este grupo, positivo en 9 (90%) pacientes. Finalmente, el subgrupo ESse se caracteriza por la ausencia de afectación cutánea. El paciente con este subgrupo presentó hipertensión arterial pulmonar (HAP) y derrame pericárdico. El anticuerpo detectado en este grupo fue el Anti-Scl-70. En conjunto, las complicaciones cutáneas y pulmonares destacan como la principal causa de morbilidad en la ES, con EPI en 21 (35%) de los pacientes e hipertensión pulmonar en 11 (30%).

Conclusiones: Este estudio confirma la heterogeneidad clínica y serológica de la ES. La EScl se asocia con manifestaciones predominantemente cutáneas y gastrointestinales, mientras que la EScd presenta mayor compromis o sistémico, incluyendo afectación pulmonar severa. El diagnóstico temprano y un enfoque multidisciplinar son esenciales para mejorar el pronóstico de estos pacientes.

P433. TRATAMIENTO INMUNOSUPRESOR EN LAS MIOPATÍAS INFLAMATORIAS IDIOPÁTICAS: UN RETO TERAPÉUTICO

Elena Abad Plou[1], Oihane Ibarguengoitia-Barrena[2], M. Enjuanes[1], Guillermo González-Mozo[1], Julia Álvarez[1], E. Galíndez-Agirregoikoa[1], M.L. García Vivar[1], A.R. Intxaurbe Pellejero[1], I. Torre[1], María Rosa Exposito-Molinero[1], L. Vega[1], O.B. Fernández-Berrizbeitia[1], David Martínez-López[1], Lorena Montaño[1], Marta González-Fernández[1], Elena Barahona-García[1], N. Rivera[3], I. Gorostiza[1] y M.E. Ruiz Lucea[1]

[1]Hospital Universitario de Basurto. Vizcaya. [2]Hospital Universitario Galdakao-Usansolo. Vizcaya. [3]ISS BIOBIZKAIA. Vizcaya.

Introducción: Las miopatías inflamatorias idiopáticas (MII) son un grupo heterogéneo de enfermedades autoinmunes cuya característica principal es la afectación del tejido musculoesquelético, produciendo debilidad muscular; cabe destacar la afectación sistémica de estas. Presentan autoanticuerpos específicos que, en algunos casos nos ayudan a definir un fenotipo clínico-serológico que las diferencia entre ellas. La baja prevalencia e incidencia, además de la variabilidad clínico-serológica, las convierte en un reto terapéutico.

Objetivos: Conocer y definir mejor la evolución y respuesta clínica a los diferentes inmunosupresores y conocer las complicaciones terapéuticas asociadas a las MII.

Métodos: Estudio transversal descriptivo con pacientes diagnosticados de MII (criterios EULAR/ACR 2017) por un reumatólogo experto en base a clínica, alteraciones de laboratorio, electromioneurograma, resonancia magnética y/o biopsia muscular compatibles. Recogimos de todos los pacientes diagnosticados del 01/01/2013-31/12/2024 en un centro de 3.er nivel, las características principales: clínicas (tipo de miopatía, afectación muscular y extra muscular), serológicas (enzimas musculares y autoanticuerpos) y terapéuticas (tipo de tratamiento, terapia biológica, terapia combinada -TC - con inmunosupresores - IS-, fallo a 1.ª línea) para poder facilitar el manejo a corto y largo plazo.

Resultados: 62 pacientes (69,4% mujeres) con una edad media (EM) de 65 años (DE 17,77), edad al diagnóstico de 57,40 años (DE 19,11). El 43,55% presentaban algún factor de riesgo cardiovascular (FRCV): 83,9% dislipemia, 32,3% hipertensión arterial, 14,5% diabetes mellitus; 22,5% presentaban ≥ 2 FRCV. Un 41,9% estaban diagnosticadas de dermatomiositis (11,75% anti Mi2, 8,4% MDA5), el 19,2% paraneoplásica y el 23,1% amiopática (fig. 1). En cuanto a la clínica muscular el 66,1% presentó afectación proximal, 8,1% proximal y bulbar, y 6,5% proximal y distal; la manifestación extramuscular más frecuente fue la cutánea (54%) seguida de afectación intersticial pulmonar (EPID) en el 29% (44,5% neumonía intersticial usual -NIU-, 33,4% neumonía intersticial no específica -NINE-) (tabla). Respecto al tratamiento, todos los pacientes precisaron corticoides. Un 51,7% iniciaron tratamiento con Metotrexato (MTX) como 1.º IS (fig. 2). El 58,1% requirió una 2.ª línea de tratamiento, por ineficacia en el 67,7%, y por efectos adversos del fármaco en el 14,1%, tales como neutropenia o hepatopatía. Los fármacos más utilizados como 2.ª línea fueron las Inmunoglobulinas y el Micofenolato y en 3.ª línea tacrolimus y rituximab (RTX). 13% de los pacientes precisaron RTX, que se usó como tratamiento de rescate a partir de la 3º línea, siendo eficaz en el 62,5% de estos casos. Un 35,2% precisaron terapia combinada (TB) con ≥ 2 IS (el 31,6% de estos, con RTX). La mortalidad fue del 9,76% (el 50% de estos, secundario a una neoplasia).

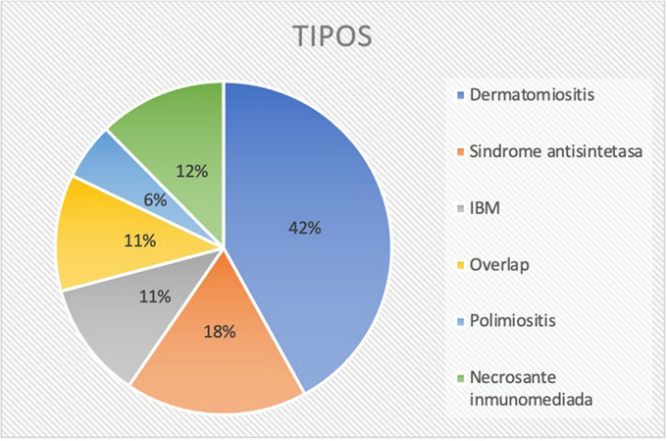


Figura 1.

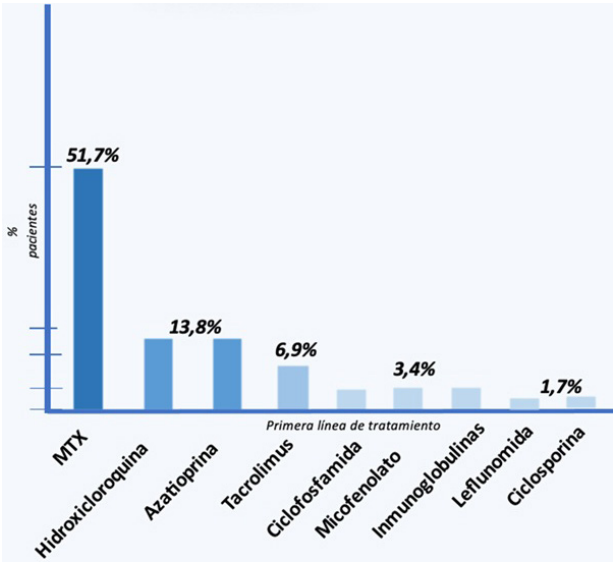


Figura 2.

Conclusiones: Las MII son un grupo heterogéneo de enfermedades sistémica autoinmunes caracterizadas por una clínica variable suponiendo un reto terapéutico, en las que el 80% de los pacientes

	DMs	Antisintetasa	Necrotizante	IBM	Overlap	Polimiositis	Total
EPID	15,3%	88,9%	0.0%	0.0%	83,3%	12,5%	29%
HIPERTENSIÓN PULMONAR	3,8%	11.1%	0.0%	16,7%	66,7%	25%	14.5%
RAYNAUD	11,5%	33,3%	0.0%	0.0%	66.7%	12.5%	17,7%
ARTRITIS	15,4%	22,2%	14,3%	0.0%	66,7%	0.0%	17,7%
MANIFESTACIONES HEMATOLÓGICAS	11.5%	22.2%	14.3%	50.0%	33.3%	25.0%	21.0%
INFECCIONES SEVERAS	19.2%	11.1%	0.0%	16.7%	0.0%	12.5%	12.9%

P433 Tabla.

precisan de terapias prolongadas. En gran parte de los casos los corticoides y el MTX no suelen ser suficientes, siendo necesaria la asociación con otros IS o el inicio de tratamiento con terapias biológicas para el buen control terapéutico.

P434. FENOTIPO DE PACIENTES CON SOSPECHA DE ENFERMEDAD DE SJÖGREN CON VALORES ELEVADOS DE BIOMARCADORES NO ESTANDARIZADOS

Mónica Fernández Castro[1], Carolina Merino[1], María José Santos-Bórnez[1], Jesús Sanz[1], Pablo Navarro-Palomo[1], María Machattou[1], Carlota Navarro-Joven[1], María Alonso de Francisco[1], Laura Ramos[1], Alejandro Martínez-Rodado[1], Adriana Martín-Bescos[1], José Campos[1], Blanca García-Magallón[1], Olga Rusinovich[1], Natalia de la Torre[1], Hilda Godoy[1], Carmen Barbadillo[1], Andrea Liso-Andrino[1], Concepción Sánchez-Fernández[1], José Luis Rodríguez Carrillo[2], Luz Martín Fragueiro[2], José Luis Andreu[1] y Alejandra Sánchez-López[1]

[1]Servicio de Reumatología. Hospital Universitario Puerta de Hierro Majadahonda. IDIPHISA. Madrid. [2]Servicio de Anatomía Patológica. Hospital Universitario Puerta de Hierro Majadahonda. IDIPHISA. Madrid.

Introducción: En un análisis previo observamos que pacientes con biopsia de glándula salival menor compatible con ESj (BGSM+), presentaban niveles significativamente incrementados de ICAM1 (14,43 pg/mL (5,55-48,08); p < 0,001) e IL-6 (4,45 pg/mL (1,59-12,01); p = 0,032) en saliva y de CXCL10 (6,30 pg/mL (3,34-8,97); p = 0,047) en suero frente a un grupo control (ICAM1 6,14 pg/mL (2,15-14,22); IL6 2,47 pg/mL (1,19-5,31); CXCL10 5,03 pg/mL (3,13-8,46)).

Objetivos: El objetivo de este trabajo es evaluar las características clínicas y serológicas de los pacientes con sospecha de ESj con valores elevados de ICAM1 e IL6 en saliva y de CXCL10 en suero.

Métodos: En una cohorte de 227 pacientes con sospecha de ESj analizamos las características clínicas, serológicas, histológicas y pruebas objetivas de sequedad de los sujetos con valores elevados de tres biomarcadores no estandarizados: ICAM1 e IL-6 en saliva y CXCL10 en suero respecto a los pacientes con niveles bajos. Hemos establecido un posible punto de corte para considerar un valor elevado, dado que en la literatura científica este dato no se ha validado: aquel valor del percentil 75 más 1,5 veces el rango intercuartílico (p75+1,5XRIC). Se realizó el test de chi-cuadrado o prueba exacta de Fisher. Se calculó sensibilidad (S), especificidad (E), valor predictivo negativo (VPN) y valor predictivo positivo (VPN) de los pacientes con valores elevados de los diferentes biomarcadores. Se empleó el *software* SPSSv18. Se consideró p ≤ 0,05 estadísticamente significativa.

Resultados: En la cohorte completa, el porcentaje de pacientes con BGSM+ fue del 36% y los que cumplían criterios de clasificación (CC) (2002 y/o 2016) fueron el 27%, el resto de variables se recogen en la tabla. Considerando el 1.er dintel, > P75+1,5xRIC, en los pacientes con ICAM1 elevado (≥ 36,665 pg/mL), encontramos que el 64% tenía BGSM+, el 46% cumplía CC, el 57% tenía FSNE bajo y el 33%

Tabla P434
Dintel > P75+1,5xRIC. Porcentaje de variables en pacientes con niveles elevados de ICAM1, IL6 y CXCL10

Variable	n/N (%) total	ICAM1 bajo	ICAM1 alto	P	S	E	VPP	VPN
BGSM+ y/o cumple CC	86/227 (37,9%)	63/188 (33,5%)	18/28 (64,3%)	0,007	22,22	92,59	64,29	66,49
BGSM+	80/223 (35,8%)	57/185 (30,8%)	18/28 (64,3%)	0,002	24,00	92,75	64,29	69,19
Cumple criterios de clasif.	60/223 (26,9%)	43/186 (23,1%)	12/26 (46,2%)	0,012	21,82	91,08	46,15	76,88
FSNE alterado (< 0,10 ml/min)	46/227 (20,3%)	28/188 (14,9%)	8/28 (28,6%)	0,070	22,22	88,89	28,57	85,11
FSNE alterado (< 0,25 ml/min)	88/227 (38,8%)	62/188 (33,0%)	16/28 (57,1%)	0,013	20,51	91,30	57,14	67,02
Hipocomplementemia	33/187 (17,6%)	29/153 (19,0%)	1/25 (4,0%)	0,083*	3,33	83,78	4,00	81,05
BGSM+/ANA+	39/224 (17,4%)	25/186 (13,4%)	9/27 (33,3%)	0,008	26,47	89,94	33,33	86,56
BGSM+/F+	15/217 (6,6%)	9/181 (5,0%)	4/26 (15,4%)	0,064*	30,77	88,66	15,38	95,03
Variable		IL-6 bajo	IL-6 alto					
BGSM+ y/o cumple CC	86/227 (37,9%)	61/216 (28,2%)	20/39 (51,2%)	0,110	24,69	85,93	51,28	65,54
BGSM+	80/223 (35,8%)	56/174 (32,1%)	19/39 (48,7%)	0,117	25,33	85,5	48,72	67,82
Hipocomplementemia	33/187 (17,6%)	30/145 (20,7%)	0/33 (0,0%)	0,002*	0,00	77,70	0,00	79,31
Variable		CXCL10 bajo	CXCL10 alto					
FSNE alterado (< 0,10 ml/min)	46/227 (20,3%)	32/181 (17,5%)	12/39 (30,8%)	0,064	27,27	84,66	30,77	82,32
ANA+	110/21 (51,2%)	84/171 (49,1%)	25/38 (66,8%)	0,063	22,94	87,00	65,79	50,88
FR+	38/194 (19,6%)	27/158 (17,1%)	10/32 (31,3%)	0,065	27,03	85,62	31,25	82,91
Hipergammaglobulinemia	41/189 (26,1%)	25/151 (16,6%)	16/33 (48,5%)	< 0,001	39,02	88,11	48,48	83,44
BGSM+/ANA+	39/224 (17,4%)	27/179 (15,1%)	11/39 (28,2%)	0,050	28,95	84,44	28,21	84,92
BGSM+/Hipergammagl.	19/224 (8,5%)	10/179 (5,6%9	9/38 (23,7%)	< 0,001	47,37	85,35	23,68	94,41
BGSM+/ANA+/Hipergammagl.	12/225 (5,3%)	5/179 (2,8%)	7/39 (17,9%)	< 0,001	58,33	84,47	17,95	97,21
BGSM/+ANA+/FR+/HIpergammagl.	3/226 (1,3%)	1/181 (0,6%)	2/38 (5,3%)	0,079*	66,67	83,33	5,26	99,45

BGSM: biopsia glándula salival menor; CC: cumple de criterios de clasificación de enfermedad; ANA: anticuerpos antinucleares; FR: factor reumatoide; HGG: hipergammaglobulinemia; FSNE: flujo salival no estimulado. *Aplicado Fisher.

tenía BGSM+/ANA+ frente al grupo con ICAM1 bajo, con diferencias estadísticamente significativas. La especificidad fue alta (> 90%) para las variables BGSM+, cumplir CC, FSNE bajo y BGSM+/ANA+; el VPN de ICAM1 fue elevado (> 90%) para BGSM+/FR+ y BGSM+/HGG. En los pacientes con IL6 elevada (≥ 11,12161 pg/mL), ninguno tuvo hipocomplementemia con diferencias significativas respecto a los pacientes con de IL6 baja. En los pacientes con CXCL10 alto (≥ 13,78184 pg/mL), el 48% presentó HGG, el 28% BGSM+/ANA+, el 23,7% BGSM+/HGG, el 18% BGSM+/ANA+/HGG, con diferencias significativas frente a los pacientes con CXCL10 bajo; el VPN de CXCL10 fue elevado (> 90%) para BGSM+/HGG, BGSM+/ANA+/HGG y para BGSM+/ANA+/FR+/HGG (tabla).

Conclusiones: Los pacientes con valores elevados de ICAM1 y CXCL10 presentaron un porcentaje significativamente mayor de algunas variables respecto a los pacientes con valores bajos, lo cual podría ser de utilidad en el estudio y seguimiento de los pacientes con sospecha de ESj. Se necesitan más estudios para adecuar el punto de corte de valores elevados de biomarcadores no estandarizados.

P435. CONCORDANCIA ENTRE LA ECOGRAFÍA DE GLÁNDULAS SALIVALES MAYORES Y EL RESULTADO ANATOMOPATOLÓGICO DE LA BIOPSIA DE GLÁNDULA SALIVAL MENOR

Marina González Peñas[1], Marco Aurelio Ramírez Huaranga[1], Lourdes Martín de la Sierra López[1], Luis Ángel Calvo Pascual[2], Laura María Jiménez Rodríguez[1], David Velasco Sánchez[1], Alberto López Menchero Mora[1], David Castro Corredor[1], Joaquín Anino Fernández[1], Javier Seoane Romero[3] y Marcos Paulino Huertas[1]

[1]Hospital General Universitario de Ciudad Real. [2]Departamento de Métodos Cuantitativos. ICADE. Universidad Pontificia de Comillas. [3]Hospital Universitario de A Coruña.

Introducción: El síndrome de Sjögren primario (SSp) es una exocrinopatía crónica autoinmune que se caracteriza por síntomas de sequedad de mucosas, puede afectar múltiples órganos y sistemas. Los criterios de clasificación incluyen la biopsia de glándula salival menor. En los últimos años ha crecido el uso de la ecografía de glándulas salivales mayores como prueba complementaria para el diagnóstico SSp. La ecografía presenta una serie de las ventajas frente a la biopsia ya que es accesible, económica, rápida, no es invasiva, se puede realizar el mismo día de la consulta y se puede repetir si es necesario a lo largo del curso de la enfermedad.

Objetivos: Establecer la concordancia entre la ecografía de glándulas salivales mayores y el resultado anatomopatológico de la biopsia de glándula salival menor.

Métodos: Estudio observacional, transversal, analítico, de pruebas diagnósticas. Se realizó biopsia de glándula salival menor y ecografía de glándulas salivales mayores a los pacientes con sospecha de SSp. Posteriormente, se analizó la concordancia de ambas la pruebas con el índice de Kappa.

Resultados: El estudio incluyó 36 pacientes con sospecha de SSp. En la figura 1 se describen las características de la población incluida en el estudio. Las figuras 2 y 3 resumen las puntuaciones en la escala OMERACT de la ecografía de glándulas salivales mayores. En total hubo 17 pacientes con ecografía positiva, definida como una puntuación en la escala ecográfica OMERACT ≥ 2; y 21 pacientes con biopsia positiva definida como > 1 *focus score*/4 mm^2. Un total de 4 pacientes presentaron una ecografía negativa y una biopsia positiva, por lo que una ecografía negativa podría no excluir el diagnóstico de SSp. Un punto de corte ≥ 2 en la escala ecográfica se asoció con una sensibilidad del 81%, una especificidad del 100%, un valor predictivo positivo del 100% y un valor predictivo negativo del 79%, con una buena concordancia entre los dos procedimientos con índice de Kappa de 0,78.

Imagen 1. Características de la población de estudio. DE: desviación estándar. ANA: anticuerpos antinucleares. RFA: reactantes de fase aguda.

Características	N (%) / Media (+/- DE)
Sexo femenino	33 (91.67)
Edad	55 (+/-12.92)
Hipertensión arterial	8 (22.22)
Diabetes mellitus	5 (13.89)
Dislipemia	10 (27.78)
Tabaco:	
Si	5 (13.89)
No	25 (69.44)
Exfumador	6 (16.67)
ANA POSITIVO >1/160	22 (61.11)
Anti-SSA/Ro	10 (27.78)
Anti-SSB/La	1 (2.78)
Factor reumatoide	5 (13.89)
RFA elevados	10 (27.78)
Hipocomplementemia C3 y/o C4	3 (8.33)
Tiempo (meses) desde inicio de síntomas	64 (+/-68.38)
Sequedad:	
Oral	6 (16.67)
Ocular	5 (13.89)
Ambas	23 (63.89)
Artralgias	25 (69.44)
Artritis	3 (8.33)
ANA: anticuerpos antinucleares, RFA: reactantes de fase aguda	

Imagen 2. Prevalencia de las puntuaciones en la escala ecográfica OMERACT de la ecografía de glándula parótida.

	Valor absoluto (%)	Valor absoluto (%)
Ecografía negativa ≤ 1	19 (52.78%)	Grado 0: 11 (30.56%)
		Grado 1: 8 (22.22%)
Ecografía positiva ≥ 2	17 (47.22%)	Grado 2: 16 (44.44%)
		Grado 3: 1 (2.78%)

Imagen 3. Prevalencia de las puntuaciones en la escala ecográfica OMERACT de la ecografía de glándula submandibular en pacientes con biopsia positiva o negativa.

	Valor absoluto (%)	Valor absoluto (%)
Ecografía negativa ≤ 1	19 (52.78%)	Grado 0: 7 (19.44%)
		Grado 1: 12 (33.33%)
Ecografía positiva ≥ 2	17 (47.22%)	Grado 2: 15 (41.67%)
		Grado 3: 2 (5.56%)

Conclusiones: La ecografía de glándulas salivales mayores es una prueba útil en el diagnóstico del SSp como muestra nuestro estudio con una buena concordancia entre los resultados de la ecografía con un score ≥ 2 y de la biopsia de glándula salival menor. Una ecografía negativa no descarta el SSp, ya que un total de 4 pacientes presentaron una ecografía negativa y una biopsia positiva.

P436. ENFERMEDAD CARDIOVASCULAR EN PACIENTES AFECTOS DE LUPUS ERITEMATOSO SISTÉMICO O ENFERMEDAD DE SJÖGREN

Javier Bastidas Vinueza, L. López Núñez, S. Hernández Baldizon, M. Ibáñez Barceló, R. Faré García, I. Ros Vilamajó, M. Bordoy Pastor, A. Rusiñoll Jove y A. Juan Mas

Servicio de Reumatología. Hospital Universitario Son Llátzer. Palma de Mallorca.

Introducción: Los eventos cardiovasculares (ECV) son la principal causa de muerte y comorbilidad tanto en lupus eritematoso

Tabla 1. Principales características la nuestra cohorte. (n:150)			
	LES (79)	SSp (71)	Valor p
Edad (años)	51,4 (SE+1,7)	60,2 (SE+1,5)	Ns
Mujer (n, %)	65 (81)	70 (98)	Ns
IMC (kg/m2)	26,8 (SE+0,6)	27,2 (SE+0,7)	Ns
Duración de la enfermedad	10,7 (DE+ 7,2)	8,3(DE+ 5,5)	Ns
Actividad de le enfermedad**			
Remisión	28 (35)	30 (42)	Ns
Leve-Moderada	45 (57)	34 (48)	Ns
Grave o muy grave	6 (8)	7 (10)	Ns
Ns: sin diferencias estadísticamente significativas, SE: error estándar ** Escala de actividad: Sledai para LES. ESSDAI para SSp			

P436 Tabla 1.

sistémico (LES) como en la enfermedad de Sjögren primaria (ESp). Los ECV resultan de la interacción entre factores de riesgo cardiovascular (FRCV) tradicionales, y FRCV específicos: como la inflamación crónica y la aterosclerosis acelerada[1-5].

Objetivos: Determinar la prevalencia de ECV, las manifestaciones cardiovasculares (MC), y los factores de riesgo tradicionales y específicos en pacientes con LES y ESp.

Tabla 2. Descriptivo de eventos cardiovasculares en nuestra cohorte. (n: 150)			
	LES (79)	SSp (71)	Valor p
ECV total	10(12)	9 (12)	Ns
Cardiopatía isquemia/IAM	4 (5)	3 (4)	Ns
Enfermedad cerebro vascular	4 (5)	0 (0)	p=0,05
Insuficiencia cardiaca congestiva	0 (0)	1 (1)	Ns
Arteriopatia periférica	0 (0)	0 (0)	Ns
Trombosis venosa profunda	1 (1)	1 (1)	Ns
Tromboembolismo pulmonar	0 (0)	1 (1)	Ns
Arritmias**	3 (4)	9 (12)	p=0,04
Manifestaciones cardiovasculares en nuestra cohorte. (n: 150)			
Hipertensión pulmonar	1 (1)	4 (5)	Ns
Pericarditis	2 (2)	1 (1)	Ns
Miocarditis	0	0	
Principales comorbilidades asociadas en nuestra cohorte (n: 150)			
HTA. nº (%)	19 (24)	21 (29,6)	Ns
Diabetes. nº (%)	5 (6,3)	5 (7)	Ns
Dislipemia.nº (%)	7 (8,8)	14 (19,4)	Ns
Enfermedad renal crónica. nº (%)	1 (1,2)	1 (1,4)	Ns
Obesidad. nº (%)	18 (22,7)	12 (20,3)	Ns
Fumador (n, %)			Ns
Nunca	49 (64%)	48 (66%)	Ns
Activo	16 (20%)	12 (17%)	Ns
Exfumador	12 (16%)	12 (17%)	Ns
Autoanticuerpos en nuestra cohorte (n: 150)			
DNA	30 (39%)	0 (0%)	p<0,001
Anti-Ro52	16 (21,6%)	50 (69,4%)	p<0,001
LA	1 (1,4%)	9 (12,5%)	p<0,001
Sm	7 (10,9%)	0 (0%)	p<0,001
RNP	12 (15,1%)	0 (0%)	p<0,001
Ns: sin diferencias estadísticamente significativas, SE: error estándar ** bloqueo de Ramas y Fibrilación Auricular			

Métodos: Se trata de un estudio descriptivo, retrospectivo y de corte transversal de pacientes diagnosticados con LES y ESp según los criterios de EULAR/ACR 2019 para LES y ACR/EULAR 2016 para ESp, quienes fueron atendidos en el servicio de Reumatología de nuestro hospital. Se excluyeron aquellos pacientes con pérdida de seguimiento o patologías inmunomediadas distintas a LES y ESp. Se analizaron variables demográficas y clínicas, parámetros analíticos, actividad de enfermedad y medicación concomitante, extraídas de las historias clínicas de los pacientes. FRCV tradicionales: hipertensión arterial, dislipidemia, obesidad, tabaquismo y diabetes mellitus. FRCV específicos: nefritis lúpica (LES), y manifestaciones extraglandulares en ESp (polineuropatía, afectación pulmonar, renal, o vasculitis). Los índices de actividad, SLEDAI 2K (para LES) y ESSDAI (para ESp), y auto anticuerpos (anti-Ro/SSA, anti-La/SSB, antifosfolípidos (aPL), crioglobulinas, C3 y/o C4 disminuidos). Análisis estadístico Para las variables descriptivas se estudió la normalidad mediante la prueba de Kolmogorov-Smirnov, expresándose en promedio aquellas que siguieron la normalidad (+/-) error estándar (SE). Para las variables que no siguieron la normalidad se ha calculado la mediana y el rango intercuartílico. Por otra parte, se realizó el análisis descriptivo estratificado por la variable "Diagnóstico" y por la variable "Eventos cardiovasculares". Para el análisis de inferencia se procedió a realizar los siguientes test: variables cualitativas: test de chi cuadrado con OR (IC95%). variables cuantitativas test estadístico no paramétrico Mann-Whitney-Wilcoxon. Se utilizó el *software* SPSSv23 para el análisis de datos.

Resultados: Se incluyeron un total de 150 pacientes (79 LES y 71 ESp). La prevalencia de ECV en la cohorte fue del 12,6%. Al comparar entre ambas patologías no encontramos diferencias significativas en relación a ECV, ni MC, ni los FRCV tradicionales ni específicos. La hipertensión pulmonar (HTP) fue más prevalente en ESp. Los FRCV tradicionales 8 HTA y el hábito tabáquico) se presentaron de forma similar tanto en LES como en ESp, no se encontraron diferencias significativas. Las MC se asociaron a EVC en LES, mientras que las manifestaciones extraglandulares lo hicieron en ESp. Una puntuación SLEDAI ≥ 6 y la presencia de aPL también se asociaron a ECV.

Conclusiones: La prevalencia de ECV en nuestra cohorte fue del 12,6%, sin diferencias estadísticamente significativas entre LES y ESp. Los factores asociados a los ECC incluyeron: MC, la HTA, tabaquismo, positividad para aPL, puntuación SLEDAI ≥ 6 (LES) y manifestaciones extraglandulares (ESp). Es esencial optimizar el conocimiento y control de estos factores para disminuir el impacto de los ECV en estos pacientes. Para la realización del presente trabajo un CEIC ha dado su aprobación.

P437. LA ECOGRAFÍA DE GLÁNDULAS SALIVALES MAYORES SE COMPORTA MEJOR QUE EL FLUJO SALIVAL NO ESTIMULADO PARA CLASIFICAR A LOS PACIENTES JÓVENES CON ENFERMEDAD DE SJÖGREN

José Antonio Bernal Vidal, José Miguel Senabre Gallego, Lara Canet Pons, Carmen Raya, Rocío Gallego, Juan Carlos Cortés, Ana Pons Bas, Marta Ibáñez Martínez, Gregorio Santos Soler y José Rosas Gómez de Salazar

Sección de Reumatología. Hospital Marina Baixa. La Vila Joiosa.

Introducción y objetivos: La enfermedad de Sjögren es una enfermedad autoinmune sistémica que afecta, entre otros órganos, a las glándulas salivales mayores. En los últimos años la ecografía de glándulas salivales mayores (EGSM) ha surgido como una herramienta prometedora, de hecho, OMERACT ha desarrollado un *score* semicuantitativo que puntúa de 0 a 3 y parece útil para el diagnóstico de la enfermedad. En los criterios de clasificación de enfermedad de Sjögren de ACR/EULAR 2016 tiene un peso muy importante el flujo salival no estimulado (FSNE), sin embargo, en pacientes jóvenes con poco daño estructural esta prueba puede ser todavía normal. Este estudio tiene como objetivo comparar el rendimiento diagnóstico de la EGSM y el FSNE en pacientes menores y mayores de 40 años con sospecha de enfermedad de Sjögren.

		Sensibilidad	Especificidad	VPP	VPN
EGSM	<40 años	**66,7%[1]**	66,7%	75,0%	57,1%
	≥40 años	66,7%	78,3%	73,7%	72%
FSNE	<40 años	20,0%	80%	66,7%	33,2%
	≥40 años	**57,1%[2]**	80,4%	72,7%	67,3%

Tabla 1. Comparación de la precisión diagnóstica de la ecografía de glándulas salivales y sialometría no estimulada por grupo de edad en pacientes con enfermedad de Sjögren.

EGSM: Ecografía glándulas salivales mayores, FSNE: flujo salival no estimulado, VPP: valor predictivo positivo, VPN: valor predictivo negativo

[1]Sensibilidad de EGSM en < 40 años Vs sensibilidad FSNE en <40 años p<0,05

[2]Sensibilidad de FSNE en < 40 años Vs sensibilidad FSNE en ≥40 años p<0,05

P437 Tabla.

Métodos: Se incluyeron pacientes consecutivos con sospecha de enfermedad de Sjögren y a todos se les realizó una EGSM, según *score* OMERACT ciega a datos clínicos, y test de sequedad. Todos los pacientes se sometieron a FSNE, estimulado (FSE) con pilocarpina, si el anterior es patológico, y test de Schirmer. Se consideró patológico el FS < 0,1 mL/min, el test de Schirmer < 5 mm y la EGSM ≥ 2. Los resultados obtenidos se compararon utilizando los criterios de clasificación ACR/EULAR 2016 como *gold standard*. Para la comparación de frecuencias se utilizó el test de chi cuadrado.
Resultados: Un total de 103 pacientes fueron incluidos, de los cuales 51 (49,5%) cumplían los criterios ACR/EULAR 2016. El FSNE mostró una sensibilidad del 52,9% y una especificidad del 75%, mientras que el FSE, realizado en 27 pacientes, presentó una sensibilidad del 17,6% y una especificidad del 94,2. El test de Schirmer tuvo una sensibilidad de 47,1% y especificidad de 80,8%. Por otro lado, la EGSM demostró una sensibilidad de 66,7% y una especificidad de 76,9%, con valores predictivos positivo (VPP) y negativo (VPN) de 73,9% y 70,2%, respectivamente. De los 103 pacientes, 15 (14,6%) eran menores de 40 años, de los cuales 9 (60%) se clasificaban como enfermedad de Sjögren. Entre los 88 pacientes mayores de 40 años, 42 (47,7%) cumplían con criterios de clasificación. En la tabla se presentan los datos de precisión diagnóstica de ambas técnicas según el grupo de edad. La sensibilidad de la FSNE fue significativamente mayor en mayores de 40 años en comparación con menores de 40 años (p < 0,05). Por otro lado, al comparar ambas técnicas (EGSM vs. FSNE), la EGSM mostró una sensibilidad significativamente superior en el grupo de menores de 40 años (p < 0,05). El resto de diferencias no alcanzaron la significación estadística.
Conclusiones: La EGSM demuestra una mayor sensibilidad que el FSNE para clasificar la enfermedad de Sjögren, especialmente en pacientes menores de 40 años. Esto puede explicarse por la preservación de la reserva funcional de saliva en pacientes jóvenes, que dificulta la detección de alteraciones funcionales mediante el FSNE. En cambio, la EGSM identifica cambios estructurales en las glándulas salivales, lo que la convierte en una herramienta diagnóstica más precisa en este subgrupo de edad. Estos hallazgos respaldan su uso complementario en la práctica clínica para mejorar la clasificación temprana y precisa de la enfermedad.

P438. PERSPECTIVAS CLÍNICAS Y SEROLÓGICAS EN EL SÍNDROME DE SJÖGREN PRIMARIO SEGÚN LA POSITIVIDAD DE ANTICUERPOS ANTI-RO. DATOS DE UN HOSPITAL DE TERCER NIVEL

Paula Álvarez Peñalba[1], Paula Pérez-García[2], Miriam Retuerto[2], José Ordás Martínez[2], Pedro Baenas González[2], Estefanía Santos[2], Cristiana Sieiro Santos[2], Clara Moriano[2], Ismael González[2], Ignacio Fernández[2], Carolina Díez Morrondo[2], Alejandra López Robles[2], Carolina Álvarez Castro[2], Samuel Sáez-Álvarez[3] y Elvira Díez Álvarez[2]

[1]Hospital Universitario Central de Asturias. Oviedo. [2]Servicio de Reumatología. Complejo Asistencial Universitario de León. [3]Servicio de Anatomía Patológica. Complejo Asistencial Universitario de León.

Introducción: El síndrome de Sjögren (SS) es una enfermedad autoinmune crónica caracterizada por sequedad ocular y oral, con síntomas sistémicos derivados de la disfunción glandular exocrina. Puede ser primario (SSp) o secundario a otras enfermedades autoinmunes. El SS está relacionado con la presencia de autoanticuerpos, especialmente anti-SSA/anti-Ro y anti-SSB/anti-La, además del factor reumatoide (FR) y los anticuerpos antinucleares (ANA). En 2016, los criterios de clasificación del ACR/EULAR para SSp destacaron al anti-Ro/SSA como principal marcador serológico, excluyendo ANA y FR como específicos para el diagnóstico.
Objetivos: Comparar las características demográficas, clínicas y de laboratorio de los pacientes con SSp positivo para anti-Ro frente a los negativos, confirmados por biopsia de glándula salival menor.
Métodos: Se realizó un estudio descriptivo, observacional y retrospectivo con 107 pacientes con SSp que se sometieron a biopsia de glándula salival menor entre 2017 y 2024 en el servicio de Reumatología de un hospital de tercer nivel. Se compararon datos demográficos, clínicos y de laboratorio entre los grupos anti-Ro positivos y anti-Ro negativos usando las pruebas de Student/Mann-Whitney para las variables continuas y chi-cuadrado/Fisher para las categóricas.
Resultados: Se incluyeron 107 pacientes con biopsia de glándula salival menor positiva, de los cuales el 87% eran mujeres. La edad media al momento del diagnóstico fue de 59,2 ± 14,7 años y la edad media de inicio de los síntomas fue de 55,1 ± 15,3 años. De estos pacientes, 52 (49%) fueron anti-Ro negativos y 15 (23,8%) no presentaron autoanticuerpos detectables. El análisis comparativo entre los grupos anti-Ro positivos y negativos (tabla) no mostró diferencias significativas en cuanto a sexo, edad al diagnóstico o presencia de comorbilidades. En relación con las manifestaciones glandulares, la xeroftalmia fue más frecuente en los pacientes anti-Ro negativos (61,8 vs. 84,6%, p 0,011), mientras que la xerostomía fue similar en ambos grupos. Respecto a las manifestaciones extraglandulares, el compromiso pulmonar fue más común en el grupo anti-Ro positivo, incluyendo enfermedad pulmonar intersticial difusa (18,2 vs. 3,8%, p 0,019) y bronquiectasias (14,5 vs. 1,8%, p 0,032). Sin embargo, las manifestaciones neurológicas (en el sistema nervioso periférico) fueron más frecuentes en el grupo anti-Ro negativo (0 vs. 7,7%, p 0,048). Los pacientes anti-Ro positivos mostraron más alteraciones hematológicas y biológicas, incluyendo mayor frecuencia de citopenias (38,2 vs. 17,3%, p 0,016), niveles elevados de β2-microglobulina (28,3 vs. 10,4%, p 0,024), hipergammaglobulinemia (47,3 vs. 28,8%, p 0,047) y mayor positividad para FR (36,4 vs. 3,8%, p < 0,0001) y ANA (92,7 vs. 49,1%, p 0,001), así como títulos más elevados de ANA (p 0,006). La prescripción de inmunosupresores fue similar en ambos grupos y no se observaron diferencias en el desarrollo de linfoma ni en la mortalidad.
Conclusiones: En nuestra cohorte, la xeroftalmia y la xerostomía fueron menos comunes, lo que destacó la necesidad de realizar biopsias de glándulas salivales menores para el diagnóstico. Los pacientes anti-Ro positivos mostraron más alteraciones hematológicas, biológicas y pulmonares. La biopsia fue clave para el diagnóstico en casos con alta sospecha clínica, anti-Ro negativos y manifestaciones extraglandulares, como compromiso neurológico.

	Anti-Ro positivo (n 55)	Anti-Ro negativo (n 52)	*p value*
Sexo femenino	46 (83.6%)	47 (90.4%)	*0.301*
Edad al diagnóstico	58.2±13.4	60.2±16.1	*0.557*
Edad al inicio de los síntomas	54.7±14.4	55.5±16.4	*0.794*
Fumador actual o previo	18 (37.2%)	17 (32.7%)	*0.944*
Comorbilidades:			
- Hipertensión arterial	15 (27.3%)	10 (19.2%)	*0.304*
- Diabetes Mellitus tipo 2	2 (3.6%)	7 (13.5%)	*0.087*
- Dislipemia	20 (36.4%)	25 (48.1%)	*0.220*
- Tiroiditis autoinmune	5 (9.1%)	9 (17.3%)	*0.208*
- Cirrosis biliar primaria	5 (9.1%)	6 (11.5%)	*0.677*
Síntomas de sequedad:			
- Xeroftalmia	34 (61.8%)	44 (84.6%)	***0.011***
- Xerostomía	42 (76.3%)	43 (82.7%)	*0.237*
Manifestaciones extraglandulares:			
- Articulares	7 (12.7%)	5 (9.6%)	*0.610*
- Cutáneas	4 (7.3%)	3 (5.8%)	*1*
- Enfermedad pulmonar intersticial	10 (18.2%)	2 (3.8%)	***0.019***
. Bonquiectasias	8 (14.5%)	1 (1.9%)	***0.032***
- Renal	0	0	nv
- Muscular	1 (1.8%)	0	*1*
- Sistema nervioso periférico	0	4 (7.7%)	***0.048***
- Sistema nervioso central	0	0	*nv*
Fiebre	1 (1.8%)	3 (5.8%)	*0.354*
Parotidomegalia	1 (1.8%)	3 (5.8%)	*0.354*
Citopenias	21 (38.2%)	9 (17.3%)	***0.016***
Hipergammaglobulinemia	26 (47.3%)	15 (28.8%)	***0.047***
Beta-2 microglobulina elevada	15/53 (28.3%)	5/48 (10.4%)	***0.024***
VSG elevada	21 (38.2%)	8 (15.4%)	***0.013***
PCR elevada	11 (18.2%)	9 (17.3%)	*0.721*
Serología:			
- Anticuerpos antinucleares (ANA)	51 (92.7%)	27 (49.1%)	***<0.001***
- Títulos de ANA	640 [320-2.560]	320 [160-1.280]	***0.006***
- Factor reumatoide	20 (36.4%)	2 (3.8%)	***<0.001***
- Hipocomplementemia	0	3 (5.8%)	*0.111*
- Crioglobulinas	0	0	*nv*
Tratamientos:			
- Pilocarpina	7 (12.7%)	12 (23.1%)	*0.161*
- Corticoesteroides	4 (7.3%)	4 (7.7%)	*1*
- Hidroxicloroquina	21 (38.2%)	21 (40.4%)	*0.816*
- Metotrexato	1 (1.8%)	2 (3.8%)	*0.611*
- Azatioprina	2 (3.6%)	2 (3.8%)	*1*
- Micofenolato	4 (7.3%)	0	*0.119*
- Rituximab	1 (1.8%)	2 (3.8%)	*0.611*
- Total de pacientes que recibieron inmunosupresores	6 (10.9%)	4 (7.7%)	*0.743*
Linfoma	2 (3.6%)	2 (3.8%)	*1*
Otras neoplasias	6 (10.9%)	2 (3.8%)	*0.272*
Fallecimiento	2 (3.6%)	1 (1.9%)	*0.611*

P438 Tabla. *Características demográficas, perfiles serológicos, tratamientos y desenlaces según la presencia de anticuerpos anti-Ro. Los datos se presentan como media ± DE, mediana [rango] y frecuencias (n, %).*

P439. CORRELACIÓN Y CONCORDANCIA ENTRE LA ESCALA DE CLASIFICACIÓN DE OXFORD, EL OCULAR STAINING SCORE Y LA PUNTUACIÓN DE VAN BIJSTERVELD EN EL DIAGNÓSTICO DE LA ENFERMEDAD DE SJÖGREN

Alejandro Gómez Gómez[1], Eric Kirkegaard-Biosca[2], Sergio H. Martínez-Mateu[3], Iago Álvarez Sáez[4], Natalia Boix Martí[1], Antonio Julià Cano[1,3], José Luis Andréu Sánchez[5] y Sara Marsal[1,3]

[1]Servicio de Reumatología. Grup de Recerca de Reumatologia. Hospital Universitari Vall d'Hebron. Barcelona. [2]Servicio de Oftalmología. Hospital Universitari Vall d'Hebron. Barcelona. [3]IMIDomics Inc. Barcelona. [4]Servicio de Cirugía Maxilofacial. Hospital Universitari Vall d'Hebron. Barcelona. [5]Servicio de Reumatología. Hospital Universitario Puerta de Hierro. Majadahonda.

Introducción: La enfermedad de Sjögren (SjD) es un trastorno autoinmune caracterizado por sequedad de mucosas, con infiltración linfocítica en los tejidos afectados. Los criterios de clasificación ACR-EULAR 2016 requieren el uso del Ocular Staining Score (OSS) o la puntuación de van Bijsterveld (vBs) para evaluar el daño en la superficie ocular. Sin embargo, no siempre están disponibles en la práctica clínica, limitando las opciones diagnósticas para los pacientes con SjD. La Escala de Clasificación de Oxford (OGS) una herramienta más accesible y ampliamente utilizada para evaluar el daño corneal asociado al ojo seco, por lo que podría mejorar el diagnóstico de SjD.

Objetivos: Explorar la correlación y concordancia de OGS con OSS y vBs en pacientes con SjD, para establecer una herramienta de uso más común para el diagnóstico de SjD.

Métodos: Se analizaron datos clínicos de pacientes de un único centro incluidos en el proyecto SSAD. Para cada paciente, se evaluaron OGS, OSS y vBs en un mismo tiempo, según protocolos. Usando fluoresceína y verde de lisamina, OSS puntúa daño corneal (0-6) y

conjuntival (0-6) (rango 0-12), y vBs evalúa por zonas (0-9). OGS usa fluoresceína para evaluar el daño corneal (0-5). Los umbrales positivos se definieron según los criterios SjD; OSS ≥ 5 o vBs ≥ 4 en al menos un ojo. La concordancia entre las tres puntuaciones se analizó de dos maneras. Primero, se calculó la correlación de Spearman (rho) entre los valores numéricos de las puntuaciones para los ojos izquierdo y derecho por separado. Después, se calcularon el porcentaje de acuerdo y el coeficiente kappa de Cohen para comparar las clasificaciones binarias (positivo/negativo). Se calculó la positividad por OGS para todos los umbrales posibles y, para mostrar los resultados, se utilizó el que maximizaba el coeficiente kappa de Cohen. Las mediciones estándar se consideraron como referencia para obtener el valor predictivo positivo (VPP) y negativo (VPN) al comparar con OGS.
Resultados: Se incluyeron 20 pacientes (edad media 57 años, 16 mujeres (80%)), que cumplían criterios de clasificación SjD, independientemente de su OSS o vBs. Se observó un acuerdo casi perfecto entre las puntuaciones estándar (rho = 0,94, p < 0,001 para ambos ojos). Al evaluar el acuerdo entre el estado positivo/negativo según criterios ACR-EULAR (OSS ≥ 5, vBs ≥ 4), se observó un acuerdo moderado a bueno (85% de acuerdo, kappa = 0,67). Algunos casos mostraron diferencias en los umbrales: vBs 4 (positivo) pero OSS 3 o 4 (negativo). Se encontraron correlaciones moderadas con OGS en rango de 0,44-0,6, ligeramente más altas para OSS en comparación con vBs. El umbral óptimo de OGS ≥ 1 en al menos uno de los ojos mostró el nivel máximo de acuerdo, considerando OSS o vBs como referencia. Utilizando este umbral, los resultados del coeficiente Kappa de Cohen, VPP y VPN fueron 0,5, 0,5 y 1 para OSS, y 0,6, 0,7 y 0,9 para vBs. Al observar buen VPN pero bajo VPP, se analizaron umbrales que maximizaran el VPP, siendo 3 (OSS) y 2 (vBs). Estos umbrales son conservadores, con solo 1 y 3 positivos, respectivamente.
Conclusiones: El OGS mostró una correlación moderada con el OSS y el vBs. El OGS tiene un excelente VPN cuando la puntuación es 0, mientras que un valor de 3 o más en OSS muestra un buen VPP. Debido al bajo número de pacientes, el VPP debe interpretarse con cautela. El OGS puede ser útil como prueba de cribado, y es una herramienta simple y eficaz para el diagnóstico de daño ocular en SjD en práctica clínica.

P440. IMMUNE PROFILING IN SJÖGREN'S DISEASE: INSIGHTS FROM SINGLE-CELL RNA SEQUENCING OF PBMCS

Alejandro Gómez Gómez[1], Hèctor Corominas[2], Rosario García-Vicuña[3], Mercedes Freire González[4], Sheila Melchor Díaz[5], Paloma Vela Casasempere[6], Paula Estrada[7], José Luis Tandaipan[2], Mónica Fernández Castro[8], Miren Uriarte Ecenarro[3], Sara María Rojas Herrera[9], Marina Rodríguez López[10], Beatriz Paredes Romero[11], Santiago Muñoz-Fernández[11], Marta López i Gómez[12], Ignacio Braña Abascal[13], Gema Bonilla[14], Raúl Menor-Almagro[15], Sara Manrique-Arija[16], M. Ángeles Blázquez[17], Lilian María López[18], Carlos Galisteo[19], Juan José Alegre Sancho[20], José Rosas Gómez de Salazar[21], José Javier Pérez Venegas[22], Judit Font-Urgelles[23], José Andrés Román Ivorra[24], José Miguel Sequí Sabater[24], Rafaela Ortega-Castro[25], Clara Moriano[26], Guadalupe Manzano[27], Cilia Peralta-Ginés[28], Francisco Javier Narváez García[29], Rafael Cáliz Cáliz[30], Javier José Martínez Ferrín[31], Lara Sánchez-Bilbao[32], Belén Serrano-Benavente[33], Natalia Boix-Martí[1], Ares Sellés Rius[1], Maribel Pérez[34], Juan de Dios Cañete Crespillo[35], Núria Palau Balaña[1], Damiana Álvarez Errico[34], Yolanda Guillén[34], Juan Ángel Patiño Galindo[34], Antonio Julià[1,34], Sara Marsal Barril[1,34] and José Luis Andréu Sánchez[8], on behalf of IMID Consortium

[1]Rheumatology. Rheumatology Research Group. Vall d'Hebron University Hospital. Barcelona. [2]Rheumatology. Hospital de la Santa Creu i Sant Pau. Barcelona. [3]Rheumatology. Hospital Universitario La Princesa. Madrid. [4]Rheumatology. Hospital Universitario A Coruña. [5]Rheumatology. Hospital Universitario 12 de Octubre. Madrid. [6]Rheumatology. Hospital General Universitario de Alicante. [7]Rheumatology. Hospital Moisès Broggi. Sant Joan Despí. [8]Rheumatology. Hospital Universitario Puerta de Hierro Majadahonda. Madrid. [9]Rheumatology. Hospital de Mérida. [10]Rheumatology. Complejo Hospitalario Universitario de Santiago de Compostela. [11]Rheumatology. Hospital Infanta Sofía. Madrid. [12]Rheumatology. Hospital Universitario de Araba. Vitoria. [13]Rheumatology. Hospital Universitario Central de Asturias. Oviedo. [14]Rheumatology. Hospital Universitario La Paz. Madrid. [15]Rheumatology. Hospital del SAS de Jerez de la Frontera. [16]Rheumatology. Hospital Regional Universitario de Málaga. [17]Rheumatology. Hospital Universitario Ramón y Cajal. Madrid. [18]Rheumatology. Hospital Son Llàtzer. Palma de Mallorca. [19]Rheumatology. Hospital Parc Taulí. Sabadell. [20]Rheumatology. Hospital Universitario Doctor Peset. Valencia. [21]Rheumatology. Hospital Universitario Marina Baixa. Villajoyosa. [22]Rheumatology. Hospital Virgen Macarena. Sevilla. [23]Rheumatology. Hospital Universitari Germans Trias i Pujol. Badalona. [24]Rheumatology. Hospital Universitario La Fe. Valencia. [25]Rheumatology. Hospital Universitario Reina Sofía. Córdoba. [26]Rheumatology. Complejo Hospitalario de León. [27]Rheumatology. Hospital Virgen de la Concha. Zamora. [28]Rheumatology. Hospital Clínico Universitario Lozano Blesa. Zaragoza. [29]Rheumatology. Hospital Universitario de Bellvitge. Barcelona. [30]Rheumatology. Hospital Universitario Virgen de las Nieves. Granada. [31]Rheumatology. Hospital Universitario Virgen de la Arrixaca. Murcia.[32]Rheumatology. Hospital Universitario Marqués de Valdecilla. Santander. [33]Rheumatology. Hospital Gregorio Marañón. Madrid. [34]IMIDomics. Barcelona. [35]Hospital Clínic de Barcelona.

Introduction: Sjögren's syndrome (SS) is a chronic autoimmune disease characterized by the immune infiltration of the salivary and lacrimal glands, leading to hallmark symptoms such as dry mouth and dry eyes, respectively. While immune cell dysregulation is central to SS pathogenesis, further research is needed to comprehensively characterize these changes at the cellular and molecular levels.
Objectives: This study aims to perform a comprehensive single-cell RNA sequencing (scRNA-seq) analysis of peripheral blood mononuclear cells (PBMCs) from SS patients and healthy controls to investigate disease-associated changes in immune cell composition and gene expression.
Methods: PBMC samples were collected from 32 SS patients and 10 matched healthy controls and their transcriptome was subsequently analyzed using droplet-based 3' scRNA-Seq technology. After annotation of the main circulating innate and adaptive cell types, we applied different computational approaches to assess changes in cell composition and differential gene expression associated to SS.
Results: After stringent quality control, 198,078 cells were annotated into 27 different cell types (16 T/NK subtypes, 7 myeloid subtypes, and 4 B cell subtypes). SS samples exhibited a significant increase of CD4+ TH2, CD8+ TEM and proliferative TNKs, but a lower proportion of circulating CD4 naive, CD8+ naive, MAIT, pDC, DC3 and memory B cells compared to controls. Applying Covariant Neighbourhood Analyses (Reshef et al, 2022) we were able to detect a subpopulation of CD8+ TEM cells significantly expanded in SS. Differential gene expression analyses revealed pervasive immune activation in SS across all major PBMC compartments. Pathways associated to interferon response, immune cell activation and interleukin regulation were upregulated. Notably, the CD8+ TEM cell subpopulation enriched in SS exhibited a high number of differentially expressed genes linked to SS risk through genome-wide association studies.
Conclusions: This study provides the largest scRNA-seq analysis of PBMCs in SS to date, revealing extensive disease-driven alterations in immune cell composition and transcriptomic profiles across T, NK, myeloid, and B cell compartments. The identification of differentially expressed genes associated with SS risk offers novel insights into the disease's molecular mechanisms and potential therapeutic targets.

References
1. Reshef Y, Rumker L, Kang JB, et al. Covarying neighborhood analysis identifies cell populations associated with phenotypes of interest from single-cell transcriptomics. Nature Biotechnology, 2022;40(3):355-63.

P441. ECOGRAFÍA DE GLÁNDULAS SALIVALES EN SÍNDROME DE SJÖGREN

Álvaro Román Perea, Minerva Berrocal Acedo, Rosalía Martínez Pérez, Maite Odriozola Gil, Victoria María Peinado Nuño y María Luisa Velloso Feijóo

UGC Reumatología. Hospital Universitario Virgen de Valme. Sevilla.

Introducción: El síndrome de Sjögren (SS) es una exocrinopatía crónica autoinmune caracterizada por afectación glandular (xerostomía y xeroftalmia) y extraglandular. Puede ser primario o secundario si asociado a otra afección autoinmune. El diagnóstico se basa en una combinación de clínica y autoinmunidad y la objetivación de disfunción glandular (test de Schirmer, gammagrafía salivar, biopsia de glándulas salivales...). La ecografía glandular (EG) es una técnica de imagen emergente en la evaluación morfológica de las glándulas salivales (GS).
Objetivos: Describir características clínicas y ecográficas de pacientes con SS del Hospital de Valme de Sevilla.
Métodos: Estudio observacional descriptivo. Realización de EG (parótidas -GP- y submandibulares -GSm-), categorización mediante clasificación semicuantitativa y revisión de historias digitalizadas de pacientes con SS. Análisis de variables mediante SPSS.
Resultados: Se evaluaron 29 pacientes con SS (tabla 1), 96,6% mujeres con edad 58,5 ± 11,4 años y tiempo medio de evolución 11 ± 7,4 años. El 82,8% presentaban SS primario y el 17,2% secundario (artritis reumatoide 4, lupus eritematoso sistémico 1). El 100% presentó clínica glandular y el 41,4% extraglandular. El 96,6% presentaban autoinmunidad positiva (factor reumatoide 14, anticuerpos antinucleares 22, anti-Ro 17, anti-La 10). Se realizó test de Schirmer en 16 pacientes, patológico en el 56,3%. Se realizó gammagrafía de GS en 17 pacientes, patológica en el 76,5%. Se realizó biopsia de GS en un paciente con resultado normal. Respecto de tratamientos recibidos: sintomático 100%, FAMEsc 89,7% (metotrexato 10, hidroxicloroquina 23, azatioprina 5) y FAMEb 17,2% (rituximab 4). Se realizó EG al 100% (116 GS evaluadas), cuyas características morfológicas se muestran en la tabla 2. Para el grado de afectación glandular global se tomó el mayor grado de afectación del paciente: normal 1 (3,4%), leve 16 (55,2%), moderada 5 (17,2%), grave 7 (24,1%). Respecto del parénquima glandular, hubo mayor proporción de GP normales (39,7 vs. 6,9%), pero dentro de las afectadas, el grado de afectación fue menor en GSm (pérdida ligera de homogeneidad 55,2 vs. 29,3%) y mayor en GP (pérdida completa 22,4 vs. 17,2%). La presencia de tractos fibrosos fue mayor en GSm (60,3 vs. 43,3%). Las alteraciones del tamaño glandular (atrofia o hipertrofia) fueron más frecuentes en GP (17,2 vs. 0%). No se observaron calcificaciones glandulares. No hubo diferencias en la presencia de áreas anecoicas. Respecto de la clasificación ecográfica, hubo mayor proporción de glándulas normales (grado 0) en GP (34,5 vs. 6,9%), pero dentro de las afectadas la distribución es similar en GP y GSm, siendo más frecuente la afectación leve (grado 1) en el 44,8%. Se observó buen grado de correlación entre el tiempo de evolución y el grado de afectación ecográfica (p = 0,019). Se observó correlación entre gammagrafías de GS patológicas y el grado de afectación ecográfica aunque sin diferencias significativas (p = 0,492).

Tabla 1. Características demográficas, clínicas, diagnósticas y terapéuticas

Características basales	Sexo	
	Mujeres	28 (96,6%)
	Varones	1 (3,4%)
	Edad media (años)	
	Tiempo de evolución (años)	58,5 ± 11,4
	Síndrome de Sjögren	11 ± 7,4
	Primario	24 (82,8%)
	Secundario	5 (17,2%)
	Artritis reumatoide	4 (80%)
	Lupus eritematoso sistémico	1 (20%)
Características clínicas	Clínica glandular (xeroftalmia y xerostomía)	29 (100%)
	Clínica extraglandular	12 (41,4%)
Pruebas diagnósticas	Autoinmunidad	28 (96,6%)
	Factor reumatoide +	14 (50%)
	Anticuerpos antinucleares +	22 (75,9%)
	Anti-Ro +	17 (58,6%)
	Anti-La +	10 (34,5%)
	Test de Schirmer	16 (55,2%)
	Normal	7 (43,7%)
	Patológico	9 (56,3%)
	Gammagrafía de glándulas salivales	17 (58,6%)
	Normal	4 (23,5%)
	Patológico	13 (76,5%)
	Biopsia de glándula salival	1 (3,4%)
	Normal	1 (100%)
	Patológico	0 (0%)
Tratamientos realizados	Sintomático	29 (100%)
	FAME sintéticos convencionales	26 (89,7%)
	Metotrexato	10 (38,5%)
	Hidroxicloroquina	23 (88,5%)
	Azatioprina	5 (19,2%)
	FAME biológicos	5 (17,2%)
	Rituximab	4 (80%)
	Abatacept	1 (20%)
	Infliximab	1 (20%)

Tabla P441
Tabla 2. Características morfológicas de glándulas salivales mediante ecografía.

		Parótida derecha	Parótida izquierda	Parótidas (total)	Submandibular derecha	Submandibular izquierda	Submandibulares (total)	Total glándulas
Parénquima	Homogéneo	12 (41,4%)	11 (37,9%)	23 (39,7%)	3 (10,3%)	1 (3,4%)	4 (6,9%)	27 (23,3%)
	Ligeramente heterogéneo	8 (27,6%)	9 (31%)	17 (29,3%)	15 (51,7%)	17 (58,6%)	32 (55,2%)	49 (42,2%)
	Moderadamente heterogéneo	3 (10,3%)	2 (6,9%)	5 (8,6%)	6 (20,7%)	6 (20,7%)	12 (20,7%)	17 (14,7%)
	Pérdida total de homogeneidad	6 (20,7%)	7 (24,1%)	13 (22,4%)	5 (17,2%)	5 (17,2%)	10 (17,2%)	23 (19,8%)
Presencia de áreas anecoicas	No	21 (72,4%)	19 (65,5%)	40 (69%)	19 (65,5%)	15 (51,7%)	34 (58,6%)	74 (63,8%)
	< 50%	3 (10,3%)	4 (13,8%)	7 (12%)	5 (17,2%)	9 (31%)	14 (24,1%)	21 (18,1%)
	> 50%	5 (17,2%)	6 (20,7%)	11 (19,1%)	5 (17,2%)	5 (17,2%)	10 (17,2%)	21 (18,1%)
Presencia de tractos fibrosos	Aislados	16 (55,2%)	17 (58,6%)	33 (56,7%)	11 (37,9%)	12 (41,4%)	23 (39,7%)	56 (48,3%)
	Moderados	8 (27,6%)	6 (20,7%)	14 (24,2%)	14 (48,3%)	13 (44,8%)	27 (46,6%)	41 (35,3%)
	Abundantes	5 (17,2%)	6 (20,7%)	11 (19,1%)	4 (13,8%)	4 (13,8%)	8 (13,8%)	19 (16,4%)
Presencia de calcificaciones	Sí	0 (0%)	0 (0%)	0 (0%)	0 (0%)	0 (0%)	0 (0%)	0 (0%)
	No	29 (100%)	29 (100%)	58 (100%)	29 (100%)	29 (100%)	58 (100%)	29 (100%)
Tamaño glandular	Normal	24 (82,8%)	24 (82,8%)	48 (82,8%)	29 (100%)	29 (100%)	58 (100%)	106 (91,4%)
	Atrofia glandular	2 (6,9%)	2 (6,9%)	4 (6,9%)	0 (0%)	0 (0%)	0 (0%)	4 (3,4%)
	Hipertrofia glandular	3 (10,3%)	3 (10,3%)	6 (10,3%)	0 (0%)	0 (0%)	0 (0%)	6 (5,2%)
Clasificación ecográfica	Grado 0	10 (34,5%)	10 (34,5%)	20 (34,5%)	3 (10,3%)	1 (3,4%)	4 (6,9%)	24 (20,7%)
	Grado 1	11 (37,9%)	9 (31%)	20 (34,5%)	17 (58,6%)	15 (51,7%)	32 (55,2%)	52 (44,8%)
	Grado 2	3 (10,3%)	4 (13,8%)	7 (12,1%)	4 (13,8%)	8 (27,6%)	12 (20,7%)	19 (16,4%)
	Grado 3	5 (17,2%)	6 (20,7%)	11 (18,9%)	5 (17,2%)	5 (17,2%)	10 (17,2%)	21 (18,1%)

Conclusiones: La ecografía glandular es una prueba de imagen útil en la evaluación morfológica de las GS en el SS, siendo la pérdida de homogeneidad del parénquima glandular una de las características ecográficas más significativas. Es discutible todavía su capacidad diagnóstica y valor en el seguimiento. Se demuestra correlación con otros trabajos donde se observa mayor grado de afectación ecográfica a mayor tiempo de evolución de la enfermedad.

P442. INTERACCIÓN MICROBIOTA INTESTINAL-HOSPEDADOR EN LA PATOLOGÍA AUTOINMUNE: DISBIOSIS INTESTINAL EN EL SÍNDROME DE SJÖGREN. UNA REVISIÓN SISTEMÁTICA

Elena Cuenca Ayala

Facultad de Medicina. Universitat de València.

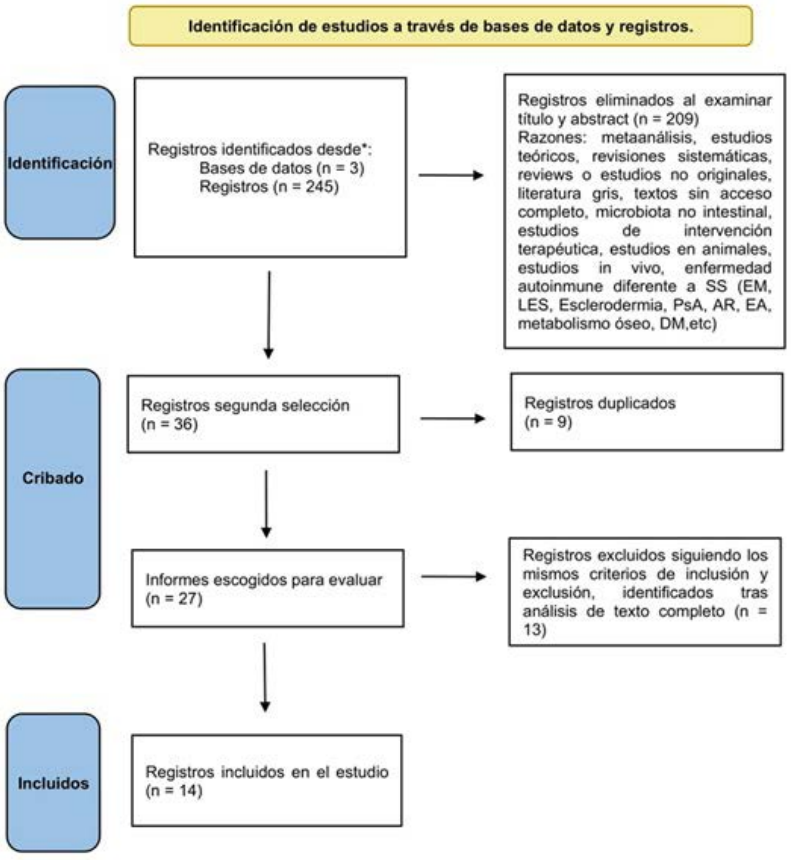
Introducción: La disbiosis es la alteración del equilibrio dinámico en el que viven las especies de la microbiota intestinal (MI). En un estado homeostático, esta MI puede modular las funciones del sistema inmunológico del huésped. Sin embargo, la disbiosis media en la pérdida de la integridad de la barrera intestinal, lo que se traduce en una permeabilidad alterada y un aumento de citoquinas que genera un estado proinflamatorio. Así, la MI participa en el mantenimiento del equilibrio de las respuestas inmunitarias entre las células T reguladoras (Tregs) y las células Th1 y Th17 en la superficie de la mucosa, actuando como desencadenante en algunas enfermedades autoinmunes. El síndrome de Sjögren (SS) es una enfermedad autoinmune crónica caracterizada por una infiltración linfocítica focal de las glándulas exocrinas. La prevalencia mundial es del 0,01% -0,09%, afectando mayoritariamente a mujeres.

Objetivos: El objetivo de esta revisión sistemática (RS) fue caracterizar la composición de MI en pacientes con SS y su asociación con parámetros clínicos y de laboratorio en base a la evidencia publicada.

Métodos: Se realizó una RS, siguiendo las orientaciones PRISMA, de la evidencia publicada en las bases de datos PubMed, Web of Science y Scopus en relación con la temática de estudio de enero del 2014 a junio de 2024. Se seleccionaron solo estudios de caso-control originales con población de pacientes humanos adultos.

Resultados: Se encontraron un total de 245 publicaciones, de las cuales 14 fueron seleccionadas (fig.). En total, se incluyeron 473 pacientes con SS y 1427 controles sanos, emparejados por edad y sexo. Los pacientes con SS tuvieron una MI disbiótica caracterizada por una menor alfa diversidad (índice Shannon) y riqueza (índice Chao1). Los pacientes con SS tuvieron mayor puntuación en el índice DIS = 5 de disbiosis severa que el grupo control (21 vs. 3%, p = 0,018). Este índice DIS = 5 se asoció con puntuaciones mayores de ESSDAI (p = 0,049) y mayores niveles de F-calprotectina (p = 0,001). Además, pacientes con SS presentaron niveles superiores significativos de citoquinas inflamatorias (IL-6, p < 0,001; IL-17, p < 0,001; IL-12, p < 0,001, TNF-alfa, p < 0,001) y zonulina (p < 0,001); y menores niveles de la citoquina antiinflamatoria IL-10 y FOXP3, precursor de las células Treg (p < 0,001 en ambos casos). También se encontraron diferencias significativas en la composición de la MI entre grupos. En los pacientes con SS, se observó una mayor abundancia relativa de patógenos oportunistas con actividad proinflamato-

Figura 1. Diagrama PRISMA



Creada por la autora principal.
SS: Síndrome de Sjögren; EM: Esclerosis Múltiple; LES: Lupus Sistémico Eritematoso; PsA: Artritis Psoriásica; AR: Artritis Reumatoide; EA: Espondilitis Anquilosante; DM: Diabetes Mellitus.

P442 Figura.

ria, destacando los géneros *Veillonella, Streptococcus, Bacteroides, Escherichia-Shigella y Prevotella,* y la especie *Escherichia coli*; y una menor abundancia relativa de bacterias comensales beneficiosas con acción antiinflamatoria, como los géneros *Faecalibacterium, Roseburia, Blautia y Lachnospira* y las especies *Faecalibacterium prausnitzii y Bacteroides fragilis.*

Conclusiones: La composición y funciones de la MI de pacientes con SS difiere significativamente de participantes sanos. Los pacientes con SS presentan disbiosis intestinal asociada a menor riqueza y diversidad bacteriana; y niveles séricos elevados de citoquinas proinflamatorias y zonulina, evidenciando inflamación sistémica y permeabilidad intestinal. Conocer el patrón disbiótico asociado al SS puede conducir a un mejor entendimiento de la desregulación inmunológica y una estrategia terapéutica más dirigida y personalizada.

P443. ENFERMEDAD PULMONAR INTERSTICIAL EN EL SÍNDROME DE SJÖGREN PRIMARIO: PATOCRONIA, CASOS SERONEGATIVOS Y RIESGO DE FIBROSIS PULMONAR PROGRESIVA

Delia Reina Sanz[1], Paula Estrada[1], Daniel Roig-Vilaseca[1], Dacia Cerdà[1], Vanessa Navarro[1], Óscar Camacho[1], Sergi Heredia[1], Marta López-Gómez[1], Silvia García[1], Paola Vidal-Montal[2], Pol Maymó Paituvi[2], Martí Aguilar-Coll[2] y Francisco Javier Narváez García[2]

[1]Complex Hospitalari Universitari Moisès Broggi. Sant Joan Despí.
[2]Hospital Universitari de Bellvitge. Barcelona.

Introducción: La enfermedad de Sjögren (SjD) es un trastorno autoinmune inflamatorio crónico que afecta principalmente a las glándulas exocrinas, siendo la enfermedad pulmonar intersticial (EPI) una complicación extraglandular significativa. La EPI en la SjD se asocia con una morbilidad considerable y puede complicar el desenlace de los pacientes. Tanto reumatólogos como neumólogos necesitan comprender mejor esta manifestación para mejorar su manejo.

Objetivos: Examinar las principales características y el curso clínico de una cohorte de pacientes con EPI asociada a síndrome de Sjögren primario (SjD-EPI), evaluando específicamente la proporción de casos que progresan hacia fibrosis pulmonar progresiva (FPP).

Métodos: Estudio multicéntrico, longitudinal, retrospectivo y observacional en una cohorte de pacientes con SjD-EPI confirmado mediante TCAR torácica. En todos los casos, el diagnóstico de SjD se confirmó mediante la positividad de anti-SSA/Ro, biopsia positiva de glándula salival, o ecografía positiva (grado 2 o 3 según las definiciones del grupo de trabajo OMERACT SG US).

Resultados: Se incluyeron 45 pacientes (91% mujeres), con una edad media al diagnóstico de EPI de 67 años (DE: 11). Sus características principales se resumen en la tabla. En el 78% de los casos (35/45), la EPI precedió al diagnóstico de pSS por una mediana de 8 meses (RIC 25-75: 4-17 meses). Los anticuerpos anti-SSA/Ro fueron positivos en el 38% de los casos con datos disponibles (16/42), mientras que los anticuerpos anti-SSB/La fueron positivos en el 24,5% (11/45). Ambos anticuerpos fueron negativos en el 38% (17/45). Según los hallazgos radiológicos, 26 casos (58%) correspondieron a neumonía intersticial no específica (NINE), de los cuales 14 tenían un subtipo fibrótico. Seis casos (13%) se clasificaron como neumonía intersticial usual (NIU), 9 (20%) como neumonía organizada (NO) o NINE superpuesta con NO, y los 4 casos restantes (9%) como neumonía intersticial linfocítica (NIL). La bronquiolitis folicular concomitante estuvo presente en el 38% de los pacientes (17/45). Al momento del diagnóstico de EPI, el %FVC medio fue de 84,4 ± 21,5 (RIC 70,8-101,7), el %DLCO medio fue de 62,2 ± 17,3 (RIC 25-75: 48-76), y la distancia media en la prueba de marcha de 6 minutos fue de 371 ± 114 m (RIC 306-422). El puntaje medio del ESSDAI fue de 12 (DE: 5; RIC 25-75: 7-16). Los tratamientos incluyeron glucocorticoides en el 77% de los pacientes (33/43; dosis inicial media de prednisona: 32 ± 14 mg/día), inmunosupresores en el 77% (33/43; micofenolato en 31 y azatioprina en 2), y agentes biológicos en el 28% (12/43; rituximab en 11 y abatacept en 1). En el 26% (10/43) se añadieron agentes antifibróticos (nintedanib o pirfenidona) debido a la progresión hacia FPP. Tras una mediana de seguimiento de 56 meses desde el diagnóstico de EPI (RIC 25-75: 30-84), el 24% (11/45) requirió oxigenoterapia en su última evaluación debido al desarrollo de insuficiencia respiratoria crónica, el 4% (2/45) fue referido para trasplante pulmonar y el 18% (8/45) falleció debido a la progresión de la EPI y complicaciones infecciosas.

Tabla 1. **Características generales, inmunológicas, clínicas, radiológicas y de tratamiento basales y de seguimiento de nuestra cohorte de pacientes con enfermedad de Sjögren (SjD) y enfermedad pulmonar intersticial (EPI), n=45**

Características generales:	
Sexo, Mujer:Hombre (% mujer)	10:1 (91)
Edad al diagnóstico de EPI, media (DE)	67.0 (11)
EPI primero, SjD después, n (%)	35 (78)
Seguimiento; meses, mediana [Q1-Q3]	56 [30-84]
Meses entre EPI y SjD, mediana [Q1-Q3]	8 [4-17]
Características inmunológicas:	
ANA positivo, n (%)	36 (73%)
Anti-SSA/Ro, n=42 (%)	16 (38%)
Factor reumatoide, n (%)	15 (33%)
Anti-SSB/La, n (%)	11 (24.5%)
Hipergammaglobulinemia, n (%)	23 (47%)
Crioglobulinas, n (%)	1 (6%)(n=16)
Características de la enfermedad de Sjögren:	
Fenómeno de Raynaud, n (%)	8 (17)
Parotidomegalia, n(%)	7 (15)
Vasculitis, n(%)	0
Afectación cutánea, n(%)	0
Artritis, n (%)	11 (23.4)
Afectación renal, n (%)	4 (8.5)
Neuropatía periférica, n(%)	2 (4.3)
Linfoma, n (%)	2 (4.3)
Afectación hepática, n (%)	2 (4.3)
Características basales de EPI:	
NINE, n (%)	26 (58)
NO, n (%)	9 (20)
NIL, n (%)	4 (9)
NIU, n (%)	6(13)
Tratamiento, EPI n=43	
GC, cualquier dosis, n (%)	33 (77)
GC dosis inicial, mg/día; media (DE)	32 (14)
Inmunosupresión convencional, n, (%)	33 (77)
Rituximab, n (%)	11 (25.6)
Abatacept, n (%)	1 (2.3)
Antifibrótico, n (%)	10 (26)
Características seguimiento EPI:	
Seguimiento CVF, %; media (DE)	83 (30)
Seguimiento DLCO, %; media (DE)	55 (26)
Distancia caminada 6 mts.; media (DE)	341 (120)
TAC seguimiento, meses; mediana [Q1-Q3]	31 [15-70]
Necesidad de oxígeno	11 (24)

Conclusiones: En el 78% de nuestros casos, la EPI fue el síntoma inicial que condujo al diagnóstico de pSS. Esta condición debe considerarse en pacientes con EPI y síndrome sicca, incluso en ausencia de anticuerpos característicos, ya que el 38% de nuestros casos fueron seronegativos. Al menos el 26% de los pacientes progresaron a FPP, requiriendo tratamiento antifibrótico.

P444. UTILIDAD DE LA ECOGRAFÍA DE LAS GLÁNDULAS SALIVALES MAYORES EN EL DIAGNÓSTICO DEL SÍNDROME DE SJÖGREN

José Rodríguez Gago[1], C. Plasencia[1], Irene Monjo[1], María Sanz[1], Diana Peiteado[1], Natalia López[1], Manuel Juárez[1], Marina Molinari[1], Mariana Gutiérrez[1], Mónica Kafati[2], Beatriz Paredes[3], Eugenio de Miguel[1] y Gema Bonilla[1]

[1]Servicio de Reumatología. Hospital Universitario La Paz. Madrid. [2]Servicio de Reumatología. Hospital General de Segovia. [3]Servicio de Reumatología. Hospital Infanta Sofía. Madrid.

Introducción: El diagnóstico del síndrome de Sjögren (SS) se basa en una combinación de signos y síntomas clínicos, hallazgos de laboratorio y evidencia histopatológica (criterios de clasificación ACR/EULAR 2016). Sin embargo, estos criterios excluyen estudios de imagen como la ecografía de las glándulas salivales, la cual ha demostrado utilidad para evaluar la función glandular.
Objetivos: Este estudio tuvo como objetivo evaluar la utilidad de la ecografía de las glándulas salivales en el diagnóstico del SS.
Métodos: Este estudio prospectivo incluyó a pacientes adultos con sospecha de SS que acudieron al Servicio de Reumatología de nuestro centro. Se recopilaron variables clínicas como xerostomía, xeroftalmía, prueba de Schirmer, estudios inmunológicos (anticuerpos antinucleares (ANA), factor reumatoide (FR), anti-La, anti-Ro), gammagrafía de glándulas salivales, resultados de biopsia y hallazgos ecográficos. A todos los pacientes se les realizó una ecografía de las glándulas parótidas y submandibulares, evaluada mediante el sistema de puntuación OMERACT 2019. Se definió como ecografía positiva aquella que presentaba un grado 2 o mayor en una o más glándulas.
Resultados: El estudio incluyó a 40 pacientes [edad mediana de 61 ± 12 años; 34 (92,5%) mujeres]. Todos los pacientes se sometieron a una biopsia de glándulas salivales menores y a una ecografía de glándulas salivales el mismo día. La xerostomía y la xeroftalmía estuvieron presentes en 37 (92,5%) y 32 (80%) pacientes, respectivamente. El perfil inmunológico mostró positividad de ANA en 23 (57,5%), FR en 16 (40%), anti-La en 15 (37,5%) y anti-Ro en 7 (17,5%). La gammagrafía de glándulas salivales fue patológica en 35 (87,5%) pacientes, con afectación severa en 9 (22,5%). La biopsia de glándulas salivales menores fue compatible con SS en 11 (27,5%) pacientes y no evaluable en 2 (5%). La ecografía de glándulas salivales mostró un grado 0 de afectación en todas las glándulas de 19 (47,5%) pacientes, al menos una glándula con grado 1 en 11 (27,5%) pacientes, al menos una glándula con grado 2 en 8 (20%) pacientes y al menos una glándula con grado 3 en 2 (5%) pacientes. Según los criterios de clasificación ACR/EULAR 2016 (incluyendo biopsia de glándulas salivales menores), 9 (22,5%) pacientes cumplieron los criterios de clasificación, de los cuales 3 (33%) tuvieron una ecografía patológica. Entre los 31 (77,5%) pacientes restantes que no cumplieron los criterios, 7 (22,5%) tuvieron una ecografía patológica. Si se incluyera la ecografía como un criterio de clasificación adicional, asignándole un valor de 3 puntos, similar al de la anatomía patológica compatible, catorce pacientes (35%) cumplirían los criterios de clasificación. La tabla incluye características demográficas, síntomas, perfil inmunológico y resultados de gammagrafía, biopsia de glándulas salivales menores y ecografía de glándulas salivales.

Características	Total, N = 40
Edad (años), mediana (IQR)	61 (49-73)
Sexo femenino, n/N (%)	34 (92,5%)
Xerostomía	37 (92,5%)
Xeroftalmía	32 (80%)
Perfil inmunológico	
ANA positivo	23 (57,5%)
RF positivo	16 (40%)
Anti-La positivo	15 (37,5%)
Anti-Ro positivo	7 (17,5%)
Gammagrafía de glándulas salivales	
Patológica	35 (87,5%)
Afectación grave	9 (22,5%)
Biopsia de glándulas salivales menores	
Compatible con SS	11 (27,5%)
No evaluable	2 (5%)
Ecografía de glándulas salivales	
Grado 0 de afectación	19 (47,5%)
Al menos una glándula con grado 1	11 (27,5%)
Al menos una glándula con grado 2	8 (20%)
Al menos una glándula con grado 3	2 (5%)

Conclusiones: La ecografía de las glándulas salivales es una herramienta prometedora para el diagnóstico del SS y podría mejorar la capacidad diagnóstica de los criterios existentes en casos con alta sospecha de SS. Se necesitan más estudios con muestras de mayor tamaño para evaluar la inclusión de la ecografía de las glándulas salivales como criterio de clasificación adicional.

P445. ESTUDIO COMPARATIVO ENTRE LOS CRITERIOS DE CLASIFICACIÓN ACR 2012 Y ACR/EULAR 2016 PARA EL SÍNDROME DE SJÖGREN

José Rodríguez Gago[1], C. Plasencia[1], Irene Monjo[1], María Sanz[1], Diana Peiteado[1], Natalia López[1], Manuel Juárez[1], Marina Molinari[1], Mariana Gutiérrez[1], Mónica Kafati[2], Eugenio de Miguel[1] y Gema Bonilla[1]

[1]Servicio de Reumatología. Hospital Universitario La Paz. Madrid. [2]Servicio de Reumatología. Hospital General de Segovia.

Introducción: En 2012, el American College of Rheumatology (ACR, por sus siglas en inglés) desarrolló un conjunto de criterios para la clasificación del síndrome de Sjögren (SS). El objetivo era proporcionar una herramienta más objetiva y estandarizada para identificar pacientes con este síndrome, considerando su heterogeneidad clínica y la presencia de síntomas como sequedad ocular y oral. En 2016, un grupo de trabajo internacional del ACR y la European League Against Rheumatism (EULAR) revisó estos criterios para hacerlos más precisos y fáciles de aplicar en la práctica clínica. Estos criterios modificados también se basaron en una combinación de pruebas objetivas, síntomas clínicos y serología, pero se realizaron ajustes en la interpretación de los resultados de las pruebas. Además, se mejoró la claridad en la clasificación y estratificación de la gravedad de la enfermedad.
Objetivos: El objetivo de este estudio fue evaluar el grado de concordancia entre los criterios de clasificación del ACR 2012 y los del ACR/EULAR 2016 para el SS.
Métodos: Se realizó un estudio retrospectivo en pacientes adultos con sospecha de SS que asistieron al Servicio de Reumatología de nuestro centro. Se recopilaron variables clínicas del síndrome seco (xerostomía y xeroftalmía), prueba de Schirmer, estudios inmunológicos (ANA, FR, anti-La, anti-Ro), gammagrafía de glándulas salivales y resultados de biopsias. Se utilizó el índice Kappa de Cohen para evaluar el grado de concordancia entre ambos conjuntos de criterios.
Resultados: El estudio incluyó a 97 pacientes [edad mediana de 60 ± 11,5 años; 88 (90,7%) mujeres]. Xerostomía y xeroftalmía estuvieron presentes en 70 (72,1%) y 64 (65,9%) pacientes, respectivamente. En cuanto al perfil inmunológico, 49 (50,5%) pacientes fueron ANA

positivos, 14 (14,4%) fueron FR positivos, 10 (10,3%) fueron anti-La positivos y 42 (43,2%) fueron anti-Ro positivos. La gammagrafía de glándulas salivales fue patológica en 79 (81,4%) pacientes, con afectación grave en 27 (27,83%) de ellos. La biopsia de glándulas salivales menores fue compatible con SS en 30 (30,9%) pacientes y no evaluable en 5 (5,1%). Según los criterios de clasificación del ACR 2012 para SS, diecisiete (17,5%) pacientes cumplieron los criterios, y de manera similar, según los criterios del ACR/EULAR 2016, diecisiete (17,5%) pacientes cumplieron los criterios de clasificación. El índice Kappa de Cohen entre los criterios de clasificación del ACR 2012 y ACR/EULAR 2016 para SS fue de 1 (z = 9,85, valor p < 0,001). La tabla incluye características demográficas, síntomas, perfil inmunológico y resultados de gammagrafía, biopsia de glándulas salivales menores.

Características demográficas, síntomas, perfil inmunológico y resultados de la gammagrafía de glándulas salivales, biopsia de glándulas salivales menores y criterios de clasificación.

Características	Total, N = 97
Edad (años), mediana (IQR)	60 (48,5-71,5)
Sexo femenino, n/N (%)	88 (90,7%)
Xerostomía	70 (72,1%)
Xeroftalmía	64 (65,9%)
Perfil inmunológico	
ANA positivo	49 (50,5%)
RF positivo	14 (14,4%)
Anti-La positivo	10 (10,3%)
Anti-Ro positivo	42 (43,2%)
Gammagrafía de glándulas salivales	
Patológica	79 (81,4%)
Afectación grave	27 (27,83%)
Minor Salivary Gland Biopsy	
Compatible con SS	30 (30,9%)
No evaluable	5 (5,1%)
Classification Criteria	
Cumplió criterios ACR 2012	17 (17,5%)
Cumplió criterios ACR/EULAR 2016	17 (17,5%)

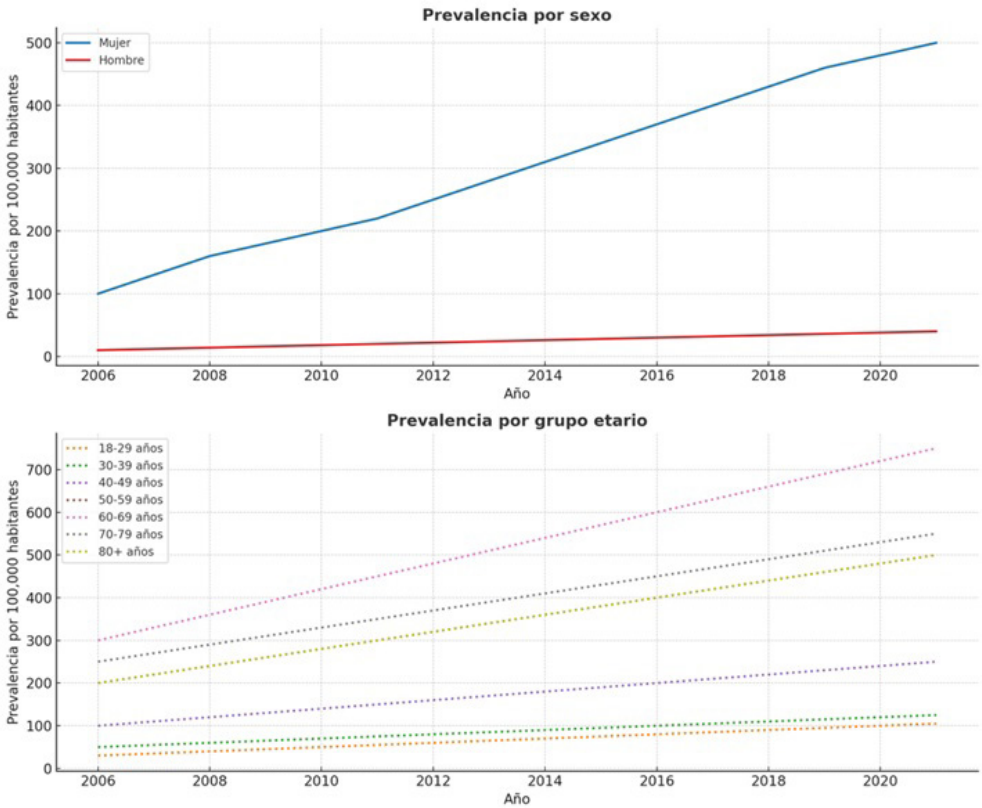
Conclusiones: Este estudio demuestra que los criterios de clasificación del ACR 2012 y del ACR/EULAR 2016 para el SS son altamente consistentes y reproducibles en diferentes contextos clínicos. La alta concordancia observada implica que son herramientas confiables para identificar a los pacientes, facilitando un diagnóstico temprano y un tratamiento adecuado mientras se minimiza el riesgo de diagnóstico erróneo.

P446. EPIDEMIOLOGÍA DEL SÍNDROME DE SJÖGREN EN CATALUÑA: ESTUDIO POBLACIONAL 2006-2021

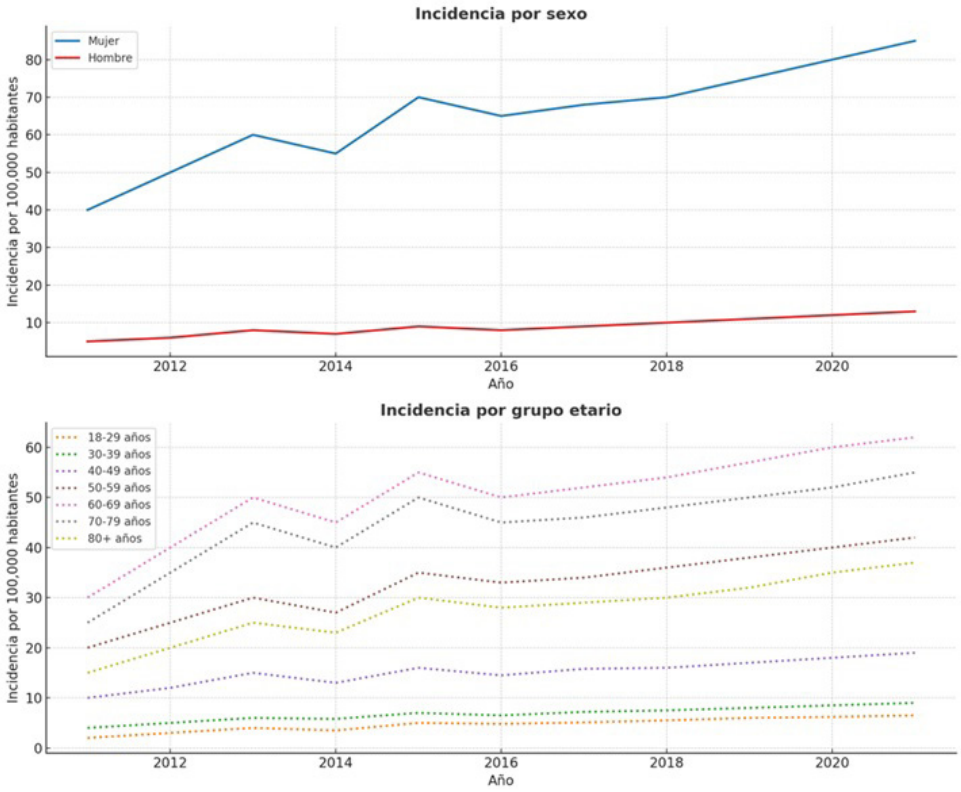
Juan Camilo Sarmiento Monroy[1], Maria Grau[2], Cristian Tebé[3], Cristina Carbonell-Abella[2,4], Daniel Martínez-Laguna[5], Beatriz Frade-Sosa[1], Joshua Peñafiel-Sam[1], Patricia Corzo[1], J. Antonio Aviña-Zubieta[4] y José A. Gómez-Puerta[1,2]

[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: La prevalencia global del síndrome de Sjögren (SS) se ha estimado en 60,82 por cada 100.000 habitantes (IC95%: 43,69-77,94) y la tasa de incidencia agrupada en 6,92 por cada 100.000 personas-año (IC95%: 4,98-8,86). En España, el estudio EPISER-2016 encontró una prevalencia del 0,33% (IC95%: 0,21-0,53) para el SS (2). Estas variaciones destacan la necesidad de realizar estudios poblacionales para determinar con precisión la prevalencia del SS.
Objetivos: Determinar las tasas de prevalencia e incidencia del SS en Cataluña entre 2006 y 2021.
Métodos: Estudio de cohorte basado en población utilizando el Sistema de Información para la Investigación en Atención Primaria



P446 Figura 1. *Tasas de prevalencia del síndrome de Sjögren a lo largo del tiempo según sexo y grupos de edad.*



P446 Figura 2. *Tasas de incidencia del síndrome de Sjögren a lo largo del tiempo según sexo y grupos de edad.*

(SIDIAP), una base de datos integral de registros de salud electrónicos que cubre aproximadamente el 75% de la población catalana. Esta base de datos contiene datos seudonimizados 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 SS en Cataluña diagnosticados entre el 1 de enero de 2006 y el 31 de diciembre de 2021, utilizando los códigos CIE-10-MC. 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 de la tasa de prevalencia fue el número de personas, dentro de grupos de edad y sexo de 10 años, que cumplían la definición de SS 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 obtuvieron para el período de 1 año entre el 1 de enero de 2011 y el 31 de diciembre de 2021.

Resultados: Identificamos 22,735 casos prevalentes de SS en Cataluña. La edad media de los pacientes fue de 62,44 años (DE 14,91), con predominancia femenina (86,16%, n = 19.588). La mayoría de los casos (68,38%, n = 15.547) eran de nacionalidad española, seguidos por países de América Latina (2,03%, n = 463). La tasa global de prevalencia fue de 172,80 por 100.000 habitantes (IC95% 170,62-174,98). La prevalencia en mujeres (302,90 por 100.000) fue significativamente mayor que en hombres (39,73 por 100.000). Las tasas de prevalencia mostraron un claro patrón relacionado con la edad, alcanzando su punto máximo en el grupo de 60-69 años (461,58 por 100.000) (fig. 1). Identificamos 13.736 casos incidentes de SS durante el período de estudio. La edad media al diagnóstico fue de 63,81 años (DE 14,62), con predominancia femenina (84,54%). La tasa global de incidencia fue de 22,42 por 100.000 personas-año (37,54 por 100.000 en mujeres y 6,93 por 100.000 en hombres). Las tasas de incidencia en Cataluña mostraron una variación significativa de 2011 a 2021 (Poisson; IC95% 1,0358-1,0466; $p < 0,0001$), alcanzando su punto máximo en 2021 con 35,26 por 100.000 habitantes. La distribución por edad de los casos incidentes mostró un pico en el grupo de 60-69 años (25,52%), seguido de cerca por los grupos de 70-79 (22,21%) y 50-59 (20,76%) (fig. 2).

Conclusiones: Este estudio muestra tasas de prevalencia (172,80 por 100.000) e incidencia (22,42 por 100.000 personas-año) del SS más altas en Cataluña en comparación con estudios previos de España y Europa. Es necesaria la validación de estos hallazgos utilizando criterios de clasificación estandarizados para confirmar la carga epidemiológica real del SS en Cataluña.

P447. EVALUACIÓN DE LA ARTERIOESCLEROSIS SUBCLÍNICA EN PACIENTES CON SÍNDROME DE SJÖGREN PRIMARIO MEDIANTE ECOGRAFÍA VASCULAR

Ana Corral Bote, Karen Carpio Astudillo, Aliuska Palomeque Vargas, Francisco Aramburu Muñoz, Carmen González-Montagut Gómez y Julio Medina Luezas

Servicio de Reumatología. Hospital Clínico Universitario de Valladolid.

Introducción: El síndrome de Sjögren (SSj) es una enfermedad inflamatoria crónica que ataca las glándulas lagrimales y salivares, causando síndrome seco y, ocasionalmente, afectación multisistémica. En adultos con SSj primario, la afectación cardíaca sintomática es rara, pero existe un mayor riesgo cardiovascular (CV), incluyendo arterioesclerosis subclínica, debido a factores de riesgo (FR) tradicionales y mecanismos autoinmunes. Los algoritmos utilizados en la población general como SCORE2 pueden infraestimar el riesgo en esta población, destacando la utilidad de la ecografía vascular en la prevención CV.

Objetivos: Principal: estimar la prevalencia de placas de ateroma en arterias carótidas y femorales mediante ecografía vascular en pacientes con SSj primario y analizar discrepancias entre el riesgo CV estimado con SCORE2 y la arterioesclerosis detectada. Secundarios: describir la localización y número de placas, evaluar la relación del riesgo CV con la actividad/duración de la enfermedad o perfil de anticuerpos y determinar la frecuencia de FR CV tradicionales en esta cohorte.

Tabla 1. Factores de riesgo cardiovascular

		N	%
IMC	Bajo peso	3	5,7
	Normal	29	54,7
	Obesidad	14	26,4
	Sobrepeso	7	13,2
HTA	No	40	75,5
	Sí	13	24,5
Dislipemia	No	30	56,6
	Sí	23	43,4
Col total	No	40	75,5
	Sí	13	24,5
LDLc	No	34	64,2
	Sí	19	35,8
HDLc	No	52	98,1
	Sí	1	1,9
TG	No	49	92,5
	Sí	4	7,5
DM	No	50	94,3
	Sí	3	5,7
Hiperuricemia	No	49	92,5
	Sí	4	7,5
Tabaquismo	Nunca	35	66,0
	Sí	3	5,7
	Exfumador	15	28,3
Insuficiencia renal	No	49	92,5
	Sí	4	7,5

Tabla 2. Relación entre factores de riesgo CV y la presencia de placas de ateroma

		Placas - No	Placas - Sí	Chi Cuadrado	p
IMC	Bajo peso	33,3	66,7	5,414	0,144
	Normal	55,2	44,8		
	Obesidad	28,6	71,4		
	Sobrepeso	14,3	85,7		
HTA	No	50,0	50,0	4,842	0,028
	Sí	15,4	84,6		
Dislipemia	No	53,3	46,7	3,981	0,046
	Sí	26,1	73,9		
Col total	No	47,5	52,5	2,410	0,121
	Sí	23,1	76,9		
LDLc	No	47,1	52,9	1,203	0,273
	Sí	31,6	68,4		
HDLc	No	42,3	57,7	0,723	0,395
	Sí	0,0	100,0		
TG	No	42,9	57,1	0,486	0,486
	Sí	25,0	75,0		
DM	No	42,0	58,0	0,088	0,767
	Sí	33,3	66,7		
Hiperuricemia	No	44,9	55,1	3,070	0,080
	Sí	0,0	100,0		
Tabaquismo	Nunca	45,7	54,3	0,750	0,687
	Sí	33,3	66,7		
	Exfumador	33,3	66,7		
Insuficiencia renal	No	44,9	55,1	3,070	0,080
	Sí	0,0	100,0		
	Positivo	35,7	64,3		

Métodos: Estudio observacional, transversal y unicéntrico. Se incluyeron pacientes mayores de 18 años con SSj primario, sin antecedentes de enfermedad CV, cirugía arterial ni neoplasias activas. Se estimó el riesgo CV a 10 años mediante SCORE2, clasificando a los pacientes en categorías de bajo-moderado, alto o muy alto riesgo. Posteriormente, se realizó una ecografía bilateral de arterias carótidas y femorales, registrando presencia, localización y número de placas de ateroma.

Resultados: Se incluyeron 53 pacientes, el 94,3% mujeres, con edades entre 35 y 87 años. La tabla 1 recoge los FR CV de la cohorte. El análisis de riesgo CV mediante SCORE2 muestra que el 67,9% de los pacientes tienen un riesgo bajo, el 26,4% alto y el 5,7% muy alto. 31 pacientes (58,5%) presentan placas de ateroma. 12 pacientes presentan placas solo en las femorales, 3 en las carótidas y 16 en ambas localizaciones. La media de edad de los pacientes sin placas es de 55,23 años, en comparación con la de los pacientes con placas, que es de 67,26 años. En cuanto los FR CV (tabla 2), la HTA y la dislipemia mostraron una asociación significativa con la presencia de placas. En relación al riesgo CV (tabla 3), se encontró que el 66,7% de las personas con riesgo CV muy alto y el 92,9% de las personas con riesgo CV alto presentan placas de ateroma, en comparación con el 44,4% de las personas con bajo riesgo. En la categoría de riesgo bajo o moderado, el 6,3% tiene en la carótida, el 50% en la femoral, y el 43,8% en ambas localizaciones. En los de riesgo alto, el 15,4% tiene en la carótida, el 30,8% en la femoral y el 53,8% en ambas. En el grupo de riesgo muy alto, el 100% de los pacientes con placas las tiene en ambas localizaciones. No se observó relación significativa entre la presencia de placas y el perfil de anticuerpos, PCR o VSG, aunque sí con niveles de β2-microglobulina (media de 3,07 en pacientes con placas frente a 2,35 en quienes no las presentaban).

Conclusiones: Se confirma la alta prevalencia de placas de ateroma en pacientes con SSj primario clasificados con bajo-moderado riesgo según SCORE2, destacando la importancia de la ecografía vascular para detectar arterioesclerosis subclínica. El control exhaustivo de los FR CV, especialmente HTA y dislipemia, junto con una evaluación ecográfica arterial y un manejo adecuado de la actividad inflamatoria, es esencial para el manejo clínico en esta población.

Tabla 3. Relación entre SCORE2 y la presencia y ubicación de las placas de ateroma

		Placas de ateroma		X^2	P	Ubicación placas de ateroma			X^2	P
		No	Sí			Carótida	Femoral	Ambos		
SCORE 2 - OP	Bajo o moderado	20	16	9,818	0,007	1	8	7	3,45	0,486
		55,6%	44,4%			6,3%	50,0%	43,8%		
	Alto	1	13			2	4	7		
		7,1%	92,9%			15,4%	30,8%	53,8%		
	Muy alto	1	2			0	0	2		
		33,3%	66,7%			0,0%	0,0%	100%		

P448. UTILIDAD DIAGNÓSTICA DE LA BIOPSIA DE GLÁNDULAS SALIVALES MENORES EN EL SÍNDROME DE SJÖGREN Y LA AMILOIDOSIS AA

Francesco Fulvio Bizzarri, Lucía Menéndez Muros, Isabel María Madroñal García, Cintia García Rodríguez, Juan Salvatierra Ossorio y Enrique Raya Álvarez

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

Introducción: La biopsia de glándulas salivales menores (MSGB) es una técnica clave para confirmar el diagnóstico del síndrome de Sjögren (SjS), al identificar infiltrados linfocíticos en el parénquima glandular. Es un procedimiento mínimamente invasivo, seguro y rentable. Además, su utilidad se ha reportado en enfermedades inflamatorias o infiltrativas como la amiloidosis.
Objetivos: Evaluar la capacidad diagnóstica de la MSGB en pacientes con sospecha de SjS y amiloidosis secundaria (AA).
Métodos: Se realizó un estudio retrospectivo descriptivo que incluyó pacientes atendidos en consultas externas de Reumatología del Hospital Universitario Clínico San Cecilio (Granada) entre mayo de 2022 y enero de 2024. Se seleccionaron pacientes con sospecha de SjS según los criterios EULAR/ACR 2016 y aquellos con sospecha de AA. Las biopsias se realizaron bajo anestesia local y condiciones asépticas. Las muestras fueron analizadas en el laboratorio de anatomía patológica del hospital.
Resultados: Se realizaron MSGB en 52 pacientes: 42 (80,8%) con sospecha de SjS, 8 (15,4%) con sospecha de AA y 2 (3,8%) con sospecha de ambas patologías. La cohorte incluyó 45 mujeres (86,5%) y 7 hombres (13,5%), con una media de edad de 52,4 años. Clínicamente, el 38,5% presentaba xerostomía y xeroftalmía, el 40,4% una de estas manifestaciones y el 21,5% era asintomático. La xerostomía fue más frecuente que la xeroftalmía (69,2 vs. 48,1%). El fenómeno de Raynaud se observó en el 27%. En cuanto a antecedentes, el 8,7% tenía neoplasias previas, aunque sin radioterapia cervical, el 34,6% presentaba enfermedad articular inflamatoria y el 21,1% hipotiroidismo. Los marcadores inflamatorios estaban elevados en el 77% (PCR, VSG o ambas). Los ANA fueron positivos en el 65,4%, con un patrón moteado nuclear en el 88% de los casos. Los anticuerpos anti-SSA/Ro fueron positivos en el 69% de los pacientes con SjS sospechado. De los pacientes con sospecha de SjS, el 45% (19/42) tuvo confirmación histológica mediante MSGB. En aquellos con sospecha de AA, el 37,5% (3/8) se confirmó por biopsia. En los 2 pacientes con sospecha dual (SjS y AA), ninguno presentó criterios diagnósticos histológicos.
Conclusiones: La MSGB es una herramienta diagnóstica sencilla, segura y eficaz para confirmar SjS y AA en casos sospechosos. En pacientes con presentaciones clínicas inciertas, la MSGB fue clave para cumplir los criterios EULAR/ACR 2016 y evitar errores diagnósticos. Este procedimiento también resultó útil para confirmar AA, permitiendo intervenciones tempranas. Sin embargo, la naturaleza retrospectiva y el tamaño muestral limitado del estudio son factores a considerar para futuras investigaciones.

P449. NEFRITIS TUBULOINTERSTICIAL: EXPERIENCIA EN PACIENTES CON ENFERMEDADES REUMÁTICAS Y OTRAS ETIOLOGÍAS A TENER EN CUENTA. ESTUDIO OBSERVACIONAL EN UN CENTRO TERCIARIO

Ignacio Vázquez Gómez[1], J. Pantoja Pérez[2], A. Ávila Bernabéu[2], C. Cepeda Morán[2], C. Vives Kufoy[2], P. Mencio Viana[1], P. León Torralba[1], A. Mayo Juanatey[1], P. Andújar Brazal[1] y J.J. Alegre Sancho[1]

[1]Servicio de Reumatología. Hospital Universitario Doctor Peset. Valencia. [2]Servicio de Nefrología. Hospital Universitario Doctor Peset. Valencia.

Introducción: La nefritis tubulointersticial (TIN) es un grupo de enfermedades inflamatorias inmunomediadas que involucran el intersticio y los túbulos renales, respetando los glomérulos. Su curso puede ser agudo o crónico y la evolución suele ser favorable, aunque un pequeño porcentaje de los pacientes puede acabar en enfermedad renal terminal. El tratamiento depende del grado de afectación y la etiología, predominando las enfermedades autoinmunes sistémicas (EAS), fármacos e infecciones.
Objetivos: Describir las principales causas de NTI en nuestro centro, entre las que destaca la posibilidad de una EAS subyacente.
Métodos: Estudio observacional retrospectivo descriptivo en una cohorte de pacientes con diagnóstico de NTI en los servicios de Reumatología y Nefrología de un centro terciario, con seguimiento hasta enero de 2025. Se registraron variables como la función renal y el sedimento urinario, la realización de biopsia, los tratamientos pautados y las posibles causas.
Resultados: Se incluyeron 23 pacientes (39% mujeres, edad media 63 años) con NTI. El 57% habían sido diagnosticados mediante biopsia renal. Los fármacos fueron la causa principal (14 pacientes, 61% del total), entre los que se encontraron antiinflamatorios no esteroideos, quinolonas, alopurinol, inhibidores de la bomba de protones, litio, inhibidores del *checkpoint* y grazoprevir. La segunda etiología más frecuente fueron las EAS (8 pacientes, 35% del total), con predominancia del síndrome de Sjögren (6 pacientes, 26% del total). Un paciente presentaba amiloidosis sistémica y otra paciente de conectivopatía indiferenciada. Uno de los pacientes fue clasificado como NTI idiopática. En cuanto a los hallazgos analíticos, 7 pacientes (30%) presentaron leucocituria, 7 hematuria y 11 (48%) proteinuria. De estos últimos, 4 pacientes (17%) presentaron proteinuria en rango nefrótico. Prácticamente el total de los pacientes (22, 96% del total) presentaron deterioro de su función renal basal al diagnóstico, con recuperación de la misma al final del tiempo del estudio en la mitad de los casos. Solo uno de los pacientes requirió trasplante renal y otro fue sometido a diálisis a causa de la afectación renal. A nivel clínico, del total de los pacientes casi la mitad (48%) estaban asintomáticos al diagnóstico; 6 pacientes (26%) presentaba clínica inespecífica; 3 pacientes presentaron poliuria o nicturia; en 2 casos se apreciaron angioedema y erupción cutánea; y en un único caso se detectó la patología en contexto de crisis hipertensiva maligna. Cabe destacar que casi la totalidad de los pacientes con EAS (88%), presentaron un curso asintomático. La afectación renal fue el primer signo de la enfermedad en la mitad de los pacientes con EAS y en el resto, el tiempo entre el debut de la enfermedad autoinmune y la afectación renal fue variable, entre 3 y 132 meses (media de 69 meses). Aproximadamente la mitad de los pacientes (52%) recibieron tratamiento con corticoesteroides, siendo este porcentaje mayor en el grupo con EAS (4 de 7, 57%). Fueron administrados inmunosupresores únicamente en 2 pacientes con síndrome de Sjögren primario (belimumab y asociación de micofenolato sódico y rituximab).
Conclusiones: En nuestra cohorte, la segunda causa más frecuente de NTI fueron las EAS, siendo la manifestación de debut en la mitad de los casos. En la mayoría de los pacientes la evolución fue favorable. La terapia con corticoesteroides fue necesaria en la mitad de los casos.

P450. COMPARACIÓN DE CUATRO SISTEMAS DE CLASIFICACIÓN PARA LA GRANULOMATOSIS EOSINOFÍLICA CON POLIANGEÍTIS

Ligia Gabriela Gabrie Rodríguez[1], Fabricio Benavides-Villanueva[1,2], Vanesa Calvo-Río[1,2], Diana Prieto-Peña[1,2], Mónica Renuncio-García[3], Adrián Martín-Gutiérrez[1,2], Héctor Miguel Ulloa-Alvarado[4], Amparo Sánchez López[5], Claudia Poo-Fernández[6], María Rodríguez Vidriales[7] y Ricardo Blanco[1,2]

[1]Servicio de Reumatología. Hospital Universitario Marqués de Valdecilla. Santander. [2]Grupo de Inmunopatología. Instituto de Investigación Marqués de Valdecilla. Santander. [3]Servicio de Inmunología. Hospital Universitario Marqués de Valdecilla. Santander. [4]Atención Primaria. Servicio Cántabro de Salud. Santander. [5]Servicio de Dermatología. Hospital Universitario Marqués de Valdecilla. Santander. [6]Servicio de Neumología. Hospital Universitario Marqués de Valdecilla. Santander. [7]Servicio de Nefrología. Hospital Universitario Marqués de Valdecilla. Santander.

Criterio de clasificación	Pacientes clasificados (n)	Pacientes clasificados (%)	Residuos ajustados (Clasificados)	Residuos ajustados (No clasificados)
ACR 1990	22	61.1%	-0.19	0.25
EMA 2007	28	77.8%	1.00	-1.33
MIRRA 2017	26	72.2%	-2.70	3.57
ACR/EULAR 2022	32	88.9%	1.90	-2.51

ACR, American College of Rheumatology; EMA, European Medicine Agency; EULAR, European Alliance of Associations for Rheumatology; n, número.

P450 Tabla. *Comparación de las tasas de éxito de clasificación y análisis residual para los criterios de la granulomatosis eosinofílica con poliangeítis (GEPA).*

Introducción: La granulomatosis eosinofílica con poliangeítis (GEPA) es una vasculitis rara que se clasifica dentro de las vasculitis asociadas a anticuerpos anticitoplasma de neutrófilos. Su diagnóstico sigue siendo un reto debido a su presentación clínica heterogénea, que a menudo se solapa con otros trastornos eosinofílicos. Esto hace que la identificación de la enfermedad en sus fases iniciales sea compleja. A lo largo de los años, se han propuesto diversos sistemas de clasificación, como los criterios del American College of Rheumatology (ACR) de 1990, el algoritmo de la Agencia Europea de Medicamentos (EMA) de 2007, y los criterios ACR/Alianza Europea de Asociaciones de Reumatología (EULAR) de 2022. Además, el ensayo MIRRA presentó unos criterios diagnósticos específicos para la GEPA.
Objetivos: El objetivo principal de este estudio es evaluar y comparar el desempeño de diferentes sistemas de clasificación de la GEPA, en relación con el diagnóstico realizado por expertos, con énfasis en la concordancia y las diferencias estadísticas entre los distintos criterios.
Métodos: Se llevó a cabo un análisis retrospectivo de pacientes diagnosticados con GEPA por reumatólogos expertos entre los años 2000 y 2024 en una región del norte de España. Los pacientes fueron reclasificados según los criterios del ACR de 1990, el algoritmo de la EMA de 2007, los criterios del ensayo MIRRA de 2017 y los criterios ACR/EULAR de 2022. Se evaluaron las frecuencias de clasificación y los solapamientos entre los diferentes sistemas para determinar la concordancia entre ellos. Para analizar las diferencias significativas en las tasas de clasificación, se empleó la prueba de chi-cuadrado, y se calcularon residuos ajustados para identificar las fuentes de estas diferencias.
Resultados: El estudio incluyó a 36 pacientes (18 hombres y 18 mujeres) con una edad media al diagnóstico de 61,6 años (± 12,8). Las tasas de éxito en la clasificación fueron superiores con los criterios ACR/EULAR de 2022 (88,9%), seguidos por el algoritmo EMA de 2007 (77,8%), los criterios MIRRA de 2017 (72,2%) y los criterios ACR de 1990 (61,1%). La prueba de chi-cuadrado mostró diferencias estadísticamente significativas entre los diferentes sistemas de clasificación ($\chi^2 = 32,78$, $p < 0,001$). El análisis de residuos ajustados reveló que los criterios MIRRA de 2017 infraestimaron a los pacientes (residuos ajustados: -2,70 para los clasificados, 3,57 para los no clasificados), mientras que los criterios ACR/EULAR de 2022 sobrestimaron la clasificación en comparación con las expectativas (residuos ajustados: 1,90 para los clasificados, -2,51 para los no clasificados) (tabla).
Conclusiones: Los criterios ACR/EULAR de 2022 muestran una mayor precisión de clasificación y concordancia con el diagnóstico de expertos en comparación con criterios previos. Estos criterios abordan mejor la heterogeneidad clínica de la GEPA y pueden mejorar la estratificación de pacientes tanto en la práctica clínica como en la investigación. Estudios futuros deberían explorar su aplicación en cohortes más amplias y multicéntricas.

P451. RELACIÓN ENTRE LA CONCENTRACIÓN BASAL DE INTERLEUCINA-6 Y EL FENOTIPO DE ARTERITIS DE CÉLULAS GIGANTES

Clara Churtichaga Doménech, Raquel Ugena-García, Judith Vidal-Ripoll, Francina Salabert-Carreras, Cristina Calomarde-Gómez, Cristina Rocamora-Gisbert, Irene Peralta-García, Niccolo Viveros, Anne Riveros-Frutos, Ivette Casafont-Solé y Judit Font-Urgelles

Hospital Germans Trias i Pujol. Badalona.

Introducción: La arteritis de células gigantes (ACG) es la vasculitis más común en pacientes mayores de 50 años. La interleucina-6 (IL-6) ha mostrado un potencial papel en la patogénesis y el pronóstico de la ACG, convirtiéndose en una diana terapéutica clave. Este estudio explora la asociación entre las concentraciones basales de IL-6 y el fenotipo clínico de la enfermedad, con el objetivo de identificar a los pacientes que podrían beneficiarse de tratamientos anti-IL-6.
Objetivos: Determinar si existe una asociación entre la IL-6 basal y el fenotipo de los pacientes. Describir las variables sociodemográficas, clínicas y diagnósticas en los diferentes fenotipos de ACG.
Métodos: Estudio transversal de una cohorte de pacientes diagnosticados de ACG entre 2020 y 2024 en un hospital terciario. Los pacientes se clasificaron en dos grupos: ACG exclusivamente craneal (ACG-craneal) y ACG con captación extracraneal con o sin afectación craneal (ACG-extracraneal/mixta). Se empleó un modelo de regresión lineal múltiple para evaluar la relación entre los niveles de IL-6 y el fenotipo clínico de los pacientes, ajustado por posibles variables confusoras y de interacción (edad, IMC, tabaquismo, DM2, corticoterapia previa). Se calcularon coeficientes de regresión (β), intervalos de confianza del 95% (IC95%) y valores p, considerando un umbral de significación estadística de $p < 0,05$. La calidad del ajuste del modelo se evaluó mediante el coeficiente de determinación ajustado (R^2 ajustado) y la prueba F.
Resultados: Se incluyeron 39 pacientes. Las variables epidemiológicas, clínicas y diagnósticas se describen en la tabla . En el análisis de regresión múltiple, no se encontraron diferencias entre los niveles de IL-6 y el fenotipo clínico ($p = 0,673$). Se identificó una asociación negativa significativa entre los niveles de IL-6 y la edad ($\beta = -1,059$, IC95%: -1,741 a -0,376, $p = 0,003$) y la toma previa de corticoterapia ($\beta = -16,398$, IC95%: -26,709 a -6,086, $p = 0,003$). Además, los niveles de IL-6 se correlacionaron con otros reactantes de fase aguda: correlación positiva significativa entre IL-6 y PCR ($r = 0,4546$,

Tabla P451

	Total	Fenotipo craneal	Fenotipo extracraneal/mixto	p[1]
Edad al diagnóstico (años), media (DE)	75,2 (8,0)	76,19 (6,5)	4,70 (8,8)	0,591
Sexo femenino, n (%)	31 (79,5)	8 (61,5)	23 (88,5)	0,05
Cefalea, n (%)	34 (87,2)	12 (92,3)	22 (84,6)	0,498
Claudicación mandibular, n (%)	20 (51,3)	7 (53,9)	13 (50,0)	0,821
Hiperalgesia cuero cabelludo, n (%)	14 (35,9)	6 (46,2)	8 (30,8)	0,345
Accidente cerebrovascular, n (%)	2 (05,1)	0 (0,0)	2 (07,7)	0,305
Amaurosis fugax, n (%)	4 (10,3)	1 (07,7)	3 (11,5)	0,709
Pérdida visual permanente, n (%)	10 (25,6)	4 (30,8)	10 (38,5)	0,64
PMR (%)	23 (59,0)	7 (53,8)	16 (61,5)	0,645
Síntomas constitucionales n (%)	18 (46,2)	4 (30,8)	14 (53,8)	0,173
Fiebre, N (%)	4 (10,3)	0 (0,0)	4 (15,4)	0,135
VSG (mm), media (DE)	65,9 (33,80)	56,67 (41,83)	70,23 (29,34)	0,256
PCR (mg/L), media (DE)	59,92 (63,41)	42,22 (64,88)	68,77 (62,02)	0,222
IL-6 (pg/L), media (DE)	15,61 (18,92)	11,54 (14,74)	17,64 (20,66)	0,349
Positividad eco-TSA or AT*	14 (35,9)	6 (46,2)	8 (30,8)	0,253
Captación PET-TC, n (%)	26 (66,7)	0 (0,0)	26 (100,0)	< 0,001
Positividad de biopsia de AT, n (%)	15 (38,5)	4 (30,8)	11 (42,3)	0,439

Valores p obtenidos mediante chi cuadrado o t de Student. AT: arteria temporal; TSA: troncos supraaórticos; PET-TC: captación de aorta y/o sus ramas principales.

p = 0,0032) y entre IL-6 y VSG (r = 0,3754, p = 0,0185). El resto de variables clínicas y de pruebas diagnósticas no alcanzaron significación estadística, aunque se objetivó una tendencia de detección de mayores niveles de IL-6 en pacientes con síntomas constitucionales (p = 0,074) y PMR (p = 0,157).

Conclusiones: En nuestra cohorte, no se encontró una relación significativa entre los niveles de IL-6 y el fenotipo clínico de la ACG. Los pacientes con síntomas constitucionales y PMR tienden a tener niveles más elevados de IL-6, lo cual podría sugerir una mayor carga inflamatoria que deberá demostrarse en estudios con mayor tamaño muestral. A tener en cuenta, los niveles de IL-6 se asociaron inversamente con la edad, un hallazgo que difiere de la literatura actual y podría abrir nuevas líneas de investigación. Este estudio refuerza la importancia de seguir explorando el papel de la IL-6 para identificar a los pacientes que podrían beneficiarse más de una terapia dirigida contra esta molécula.

P452. RELACIÓN ENTRE EL FACTOR REUMATOIDE Y LAS MANIFESTACIONES CLÍNICAS EN PACIENTES CON GRANULOMATOSIS EOSINOFÍLICA CON POLIANGEÍTIS

Albert Casals Urquiza[1], Patricia Moya Alvarado[1], Cristina Calomarde-Gómez[2], Anne Riveros-Frutos[2], Guillem Verdaguer[1], Ivan Castellví[1], Berta Magallares López[1], Hye-Sang Park[1], Laura Martínez-Martínez[4], Hèctor Corominas[1] y Javier Narváez[3]

[1]Servicio de Reumatología. Hospital de la Santa Creu i Sant Pau. Barcelona. [2]Servicio de Reumatología. Hospital Universitari Germans Trias i Pujol. Badalona. [3]Servicio de Reumatología. Hospital Universitari de Bellvitge. Barcelona. [4]Servicio de Inmunología. Hospital de la Santa Creu i Sant Pau. Barcelona.

Introducción: La granulomatosis eosinofílica con poliangeítis (GEPA) es una vasculitis rara que se caracteriza por la presencia de eosinofília, inflamación granulomatosa y afectación multiorgánica. En algunos pacientes con GEPA, se observa positividad para el factor reumatoide (FR), pero su relevancia clínica sigue siendo controvertida. Explorar esta asociación podría proporcionar una mejor comprensión de los factores clínicos y pronósticos que influyen en la evolución de la enfermedad.

Objetivos: Evaluar si la presencia de FR positivo en pacientes con GEPA se asocia con características clínicas distintivas.

Métodos: Estudio multicéntrico retrospectivo realizado en tres hospitales universitarios, que incluyó pacientes con diagnóstico de GEPA en seguimiento. Se recopilaron datos demográficos, clínicos y de laboratorio al momento del diagnóstico. Los pacientes fueron clasificados en dos grupos según la presencia de FR positivo (superior a 50 UI/ml). Se compararon variables clínicas relevantes, como eosinofilia, patrón ANCA y el tipo de afectación orgánica.

Resultados: Se incluyeron 33 pacientes con diagnóstico de GEPA, de los cuales 16 eran mujeres (48,5%). De estos pacientes, 5 (15,2%) presentaron FR positivo y 28 (84,8%) negativos. Los pacientes con FR positivo mostraron una mayor frecuencia de consumo de tabaco (p = 0,036), afectación cardíaca (p = 0,029) y niveles séricos elevados de inmunoglobulinas totales (p = 0,04), aunque no se encontraron diferencias significativas en las subclases de inmunoglobulinas. Por otro lado, los pacientes con FR negativo presentaron una mayor prevalencia de poliposis nasal (60,7 vs. 20%; p = 0,086).

Conclusiones: Los resultados de este estudio sugieren que la positividad para FR en pacientes con GEPA se asocia con una mayor frecuencia de afectación cardíaca, mientras que los pacientes con FR negativo podrían tener una mayor prevalencia de poliposis nasal. Estos hallazgos destacan el potencial del FR como un marcador clínico útil para diferenciar fenotipos en pacientes con GEPA, lo que podría tener implicaciones en el pronóstico de la enfermedad.

Tabla 1. Características generales de los pacientes (n = 33)

Demográficas	
Edad, años	64,64 (13,37)
Mujeres, N (%)	16 (48,5)
Edad de Dx	57,93 (13,84)
Años de evolución desde el diagnóstico	6,71 (6,24)
Vasculitis confirmada por biopsia, n (%)	19 (57,6)
Tabaco	7 (21,2)
HTA, N (%)	11 (33,3)
DM, N (%)	3 (9,1)
DLP, N (%)	10 (33,3)
Pruebas de laboratorio	
MPO-ANCA positivos, N (%)	24 (72,7)
MPO-ANCA títulos, UI/ml	189,76 (517,31)
Eosinófilos,/µL	3.903,67 (4.319,59)
Creatinina, µmol/L	78,97 (47,53)
IgG, mg/L	11.989,66 (5.280,10)
Manifestaciones clínicas	
Pacientes con brotes, N (%)	10 (93,9)
Número total de brotes, N	22
Poliposis nasal, N (%)	18 (54,5)
Afectación neurológica, N (%)	8 (24,2)
Afectación gastrointestinal, N (%)	5 (15,2)
Afectación renal, N (%)	8 (24,2)
Afectación cutánea, N (%)	8 (24,2)
Afectación cardíaca, N (%)	3 (9,1)
Fiebre, N (%)	16 (48,5)
Afectación pulmonar (no asmática), N (%)	21 (63,6)

Tabla P452
Tabla 2. Características de los pacientes según el FR

Características	FR + (N = 5)	FR – (N = 28)	p
Demográficas			
Edad, años	73,11 (10,22)	63,13 (13,44)	0,16
Mujeres, N (%)	1 (20)	15 (53,6)	0,153
Edad de Dx	65,93 (7,62)	56,50 (14,30)	0,16
Años de evolución desde el diagnóstico	7,18 (4,81)	6,62 (6,53)	0,651
Vasculitis confirmada por biopsia, n (%)	3 (60)	16 (72,7)	0,582
Tabaco	3 (60)	4 (14,3)	0,036
HTA, N (%)	2 (40)	9 (32,1)	0,734
DM, N (%)	0 (0)	3 (10,7)	0,308
DLP, N (%)	2 (40)	8 (28,6)	0,616
Pruebas de laboratorio			
MPO-ANCA positivos, N (%)	3 (60)	21 (75,0)	0,501
MPO-ANCA títulos, UI/ml	566,76 (1.240,70)	122,44 (241,04)	0,648
Leucocitos,/µL	12.358,00 (5.756,93)	12.841,07 (5.872,50)	0,651
Eosinófilos,/µL	4.378,00 (3.227,52)	3.818,96 (4.530,11)	0,436
Creatinina, µmol/L	57,60 (45,22)	82,78 (47,70)	0,688
IgG, mg/L	16.160,00 (5.212,77)	11.217,37 (5.009,64)	0,04
IgG4, mg/L	13.000 (-)	4.081,57 (5.334,35)	0,247
IgA, mg/L	2050,00 (711,97)	2.905,63 (2.394,33)	0,659
IgE, mg/L	260,22 (147,00)	572,40 (984,57)	0,439
C3, mg/L	1.444,00 (204,64)	1.253,46 (379,275)	0,283
C4, mg/L	241,80 (21,82)	297,81 (129,53)	0,727
Manifestaciones clínicas			
Pacientes con brotes, N (%)	2 (40)	8 (28,6)	0,616
Número total de brotes, N	4	18	0,531
Poliposis nasal, N (%)	1 (20)	17 (60,7)	0,086
Afectación neurológica, N (%)	2 (40)	6 (21,4)	0,394
Afectación gastrointestinal, N (%)	1 (20)	4 (14,3)	0,75
Afectación renal, N (%)	2 (40)	6 (21,4)	0,394
Afectación cutánea, N (%)	2 (40)	6 (21,4)	0,394
Afeactación cardíaca, N (%)	2 (40)	1 (3,6)	0,029
Fiebre, N (%)	2 (40)	14 (50)	0,679
Afectación pulmonar (no asmática), N (%)	2 (40)	19 (67,9)	0,242
Tratamiento inicial			
Bolus glucocorticoides, N (%)	3 (60)	17 (60,7)	0,976
Glucocorticoides orales, N (%)	0	6,61 (14,15)	0,557
Azatioprina, N (%)	2 (40)	11 (40,7)	0,975
Micofenolato, N (%)	2 (40)	8 (29,6)	0,652
Rituximab, N (%)	1 (20)	7 (25,9)	0,774
Ciclofosfamida, N (%)	1 (20)	7 (25)	0,872
Mepolizumab, N (%)	1 (20)	6 (22,2)	0,911
Benralizumab, N (%)	0 (0)	1 (3,6)	-
Tratamiento actual			
Prednisona, N (%)	4 (80)	20 (71,4)	0,684
Azatioprina, N (%)	0 (0)	1 (4)	0,542
Micofenolato, N (%)	0 (0)	5 (20)	0,156
Rituximab, N (%)	1 (20)	5 (19,2)	0,817
Benralizumab, N (%)	1 (20)	3 (12,5)	0,671
Mepolizumab, N (%)	2 (40)	12 (42,9)	0,905

HTA: hipertensión arterial; DM: diabetes mellitus; DLP: dislipemia; ANCA: anticuerpos anticitoplasma de neutrófilos; MPO: mieloperoxidasa; C3: complemento 3; C3: complemento 4; CCP: anticuerpos antipéptidos citrulinados cíclicos; PCR: proteína C reactiva.

P453. PERFIL DEL PACIENTE SOMETIDO A BIOPSIA DE ARTERIA TEMPORAL Y FACTORES ASOCIADOS AL DIAGNÓSTICO DE ARTERITIS DE CÉLULAS GIGANTES: EXPERIENCIA DE 15 AÑOS EN UN HOSPITAL DE TERCER NIVEL

Jesús Cerdeña Corrales[1], Francisco Rubiño Juárez[1], Cristina del Pino Almeida Santiago[1], Íñigo Rúa-Figueroa[1], David Bongiovanni[2], Jesús M. González Martín[3] y Antonio Naranjo Hernández[1]

[1]Servicio de Reumatología. Hospital Universitario Dr. Negrín. Las Palmas de Gran Canaria. [2]Unidad de Investigación. Hospital Universitario Dr. Negrín. Las Palmas de Gran Canaria. [3]Servicio de Anatomía Patológica. Hospital Universitario Dr. Negrín. Las Palmas de Gran Canaria.

Introducción: La biopsia de arteria temporal (AT) es una prueba diagnóstica básica en la arteritis de células gigantes (ACG).
Objetivos: Analizar las biopsias de AT realizadas en el área sanitaria con el fin de estudiar: 1) las características demográficas, clínicas, de imagen e histológicas; 2) las variables asociadas al diagnóstico de ACG; 3) la incidencia de ACG en el área sanitaria.
Métodos: Análisis retrospectivo basado en la revisión de biopsias de AT realizadas en un hospital de tercer nivel entre 2009 y 2024. Se consideró diagnóstico clínico de ACG cuando figuraba como tal en el informe y se acompañaba de tratamiento específico de ACG. Se recogieron variables clínicas (demográficas y síntomas de ACG), analíticas y de imagen. Se calculó la incidencia anual de ACG en personas ≥ 50 años. Las variables asociadas al diagnóstico de ACG y a la biopsia de AT positiva fueron analizadas mediante estadística descriptiva más modelos multivariantes.
Resultados: Se incluyeron 128 pacientes sometidos a biopsia de AT. La edad media fue 72,4 ± 11,6 años, el 55,5% mujeres (tabla 1). Los síntomas más frecuentes fueron cefalea (74,2%) y polimialgia reumática (PMR) (44,5%). El signo del halo fue positivo en el 28% y la PET-TAC (realizada en 20 pacientes) fue compatible con vasculitis de gran vaso en el 15%. Se realizó un diagnóstico clínico de ACG en 52 pacientes (40,6% de la muestra), con una incidencia anual en el área sanitaria (≥ 50 años) de 2,0 casos por 100.000 habitantes. El diagnóstico clínico de ACG se asoció de forma significativa con el engrosamiento de la AT (OR 9,83, IC95% 1,48-65,05; p = 0,01), el signo del halo (OR 18,50; IC95% 2,50-136,42; p = 0,004) y los valores de velocidad de sedimentación globular (VSG) (OR 1,03; IC95% 1,00-1,06; p = 0,03) (tabla 1). La biopsia fue compatible con arteritis en 29 pacientes (22,7%), incluyendo un caso asociado a vascu-

Tabla P453
Tabla 1. Características de los pacientes sometidos a biopsia de AT y análisis comparativo entre casos con y sin diagnóstico clínico de ACG

	Total (n = 128)	Se confirma ACG (n = 52)	Se descarta ACG (n = 76)	p	Multivariante; OR; IC95%
Edad en años, media (DE)	72,4 (11,6)	75,7 (7,5)	70,2 (13,3)	0,009	1,04 (0,98-1,10); p = 0,14
Sexo; mujeres, n (%)	71 (55,5)	31 (59,6)	40 (52,6)	0,43	
Síntomas, n (%)					
Cefalea	95 (74,2)	44 (84,6)	51 (67,1)	0,026	4,54 (0,66-31,23); p = 0,12
Hiperalgesia cuero cabelludo	32 (25)	17 (32,7)	15 (19,7)	0,096	
Síntomas visuales	47 (36,7)	23 (44,2)	24 (31,6)	0,14	
Claudicación mandibular	39 (30,5)	24 (46,2)	15 (19,7)	0,001	2,78 (0,52-14,88); p = 0,23
Engrosamiento AT	32 (25)	20 (38,5)	12 (15,8)	0,004	9,83 (1,48-65,05); p = 0,01
Polimialgia reumática	57 (44,5)	22 (42,3)	35 (46,1)	0,67	
Pérdida de peso	53 (41,4)	26 (50)	27 (35,5)	0,10	
Fiebre	25 (19,5)	10 (19,2)	15 (19,7)	0,94	
Datos analíticos, media (DE)					
PCR (mg/L)	76,5 (80,6)	103,5 (88,3)	57,8 (69,6)	0,002	*
VSG (mm/h)	52,1 (32,7)	64,6 (32,5)	44,1 (30,4)	< 0,001	1,03 (1,00-1,06); p = 0,03
Hemoglobina (g/dL)	12 (2)	12 (1,7)	12 (2,3)	0,243	
Plaquetas (10^3/mL)	356 (164)	411 (171)	316 (147)	0,002	1,00 (1,00-1,00); p = 0,03
Signo del halo presente, n (%)**	21 (28)	17 (53,1)	4 (9,3)	< 0,001	18,50 (2,50-136,42); p = 0,004
Servicio solicitante, n (%)					
Reumatología	68 (53,1)	30 (57,7)	38 (50)	0,39	
Otros	60 (46,9)	22 (42,3)	38 (50)		

ACG: arteritis células gigantes; AT: arteria temporal; PCR: proteína C reactiva; VSG: velocidad de sedimentación globular. *Excluida del modelo multivariante final; **Ecografía de AT realizada en 75 pacientes.

litis ANCA. Reumatología solicitó el 53,1% de las biopsias, con una mayor proporción de resultados positivos en comparación con otros servicios (26 vs. 18%; p = 0,30). Los factores asociados de manera independiente a biopsia positiva en el total de la muestra fueron el engrosamiento de la AT (OR 48,59, IC95% 3,23-730,44; p = 0,01) y el signo del halo (OR 20,32; IC95% 2,08-198,57; p = 0,01). En el análisis histológico, se observaron células gigantes en el 58,6% de las biopsias positivas. Aunque los pacientes con diagnóstico clínico de ACG y biopsia positiva tuvieron más síntomas craneales y elevación de proteína C reactiva (PCR) en comparación con aquellos con diagnóstico clínico y biopsia negativa, las diferencias no fueron significativas (tabla 2). Noventa pacientes (70,3%) del total de la muestra cumplieron criterios ACR/EULAR 2022 para ACG.

Tabla 2. Análisis comparativo de los pacientes con diagnóstico clínico de ACG con biopsia positiva frente a biopsia negativa

	Diagnóstico de ACG (n = 52)		
	Biopsia positiva (n = 28)	Biopsia negativa (n = 24)	*p*
Edad en años, media (DE)	76,8 (8,1)	74,3 (6,6)	0,23
Sexo; mujeres, n (%)	19 (67,9)	12 (50)	0,26
Síntomas, n (%)			
Cefalea	26 (92,9)	18 (75)	0,12
Hiperalgesia cuero cabelludo	7 (25)	10 (41,7)	0,24
Síntomas visuales	13 (46,4)	10 (41,7)	0,78
Claudicación mandibular	16 (57,1)	8 (33,3)	0,10
Engrosamiento AT	13 (46,4)	7 (29,2)	0,26
Polimialgia reumática	12 (42,9)	10 (41,7)	1,0
Pérdida de peso	15 (53,6)	11 (45,8)	0,78
Fiebre	7 (25)	3 (12,5)	0,31
Datos analíticos, media (DE)			
PCR (mg/L)	116,5 (94,1)	87,5 (79,8)	0,27
VSG (mm/h)*	64,2 (34,4)	65 (30,7)	0,94
Hemoglobina (g/dL)	11 (1,7)	12 (1,7)	0,65
Plaquetas (10^3/mL)	444 (178)	372 (159)	0,16
Signo del halo presente, n (%)*	9 (60)	8 (47,1)	0,50
Servicio solicitante, n (%)			
Reumatología	17 (60,7)	13 (54,2)	0,78
Otros	11 (39,3)	11 (45,8)	

ACG: arteritis células gigantes; AT: arteria temporal; PCR: proteína C reactiva; VSG: velocidad de sedimentación globular. *Ecografía de AT realizada en 32 pacientes.

Conclusiones: Nuestra área sanitaria presenta una incidencia baja de ACG. Una de cada 5 biopsias de AT ante sospecha de ACG fue positiva, si bien hubo un diagnóstico clínico en 4 de cada 10 casos sometidos a biopsia de AT. Los pacientes con diagnóstico clínico y biopsia negativa no fueron significativamente distintos a los pacientes con biopsia positiva.

P454. EVALUACIÓN DE LA ENFERMEDAD CARDIOVASCULAR EN PACIENTES CON VASCULITIS ANCA: FACTORES DE RIESGO, EVENTOS Y MORTALIDAD

Cristina Córdoba Martín[1], Beatriz González Álvarez[1] y Vanesa Calvo del Río[2]

[1]Hospital Universitario Nuestra Señora de la Candelaria. Tenerife. [2]Hospital Universitario Marqués de Valdecilla. Santander.

Introducción: Las vasculitis sistémicas son enfermedades poco comunes que producen inflamación de los vasos sanguíneos, clasificándose según el tamaño del vaso afectado. Dentro de las vasculitis de vaso pequeño, se encuentran las asociadas a anticuerpos anticitoplasma de neutrófilos (VAA). Aunque los tratamientos han mejorado el pronóstico, la enfermedad cardiovascular se ha convertido en una de las principales causas de muerte en estos pacientes.
Objetivos: Principales: 1. Medición de la tasa de eventos cardiovasculares y de mortalidad en pacientes diagnosticados de vasculitis ANCA en el Hospital Universitario Nuestra señora de Candelaria (S/C de Tenerife) a lo largo del seguimiento disponible. 2. Describir los factores de riesgo cardiovascular y la tasa de eventos a lo largo del seguimiento. Secundarios: 1. Describir los factores de riesgo cardiovascular en el momento del diagnóstico. 2. Describir los tipos de eventos cardiovasculares identificados en el seguimiento, así como la mortalidad y sus causas.
Métodos: Estudio observacional longitudinal retrospectivo de una serie de casos en pacientes con el diagnóstico vasculitis ANCA diagnosticados en el Hospital Universitario Ntra. Sra. de Candelaria (HUNSC). Se incluyeron en el estudio todos los pacientes mayores de 18 años con diagnóstico de Vasculitis ANCA primaria entre enero 2013 y enero de 2023, ambos inclusive, y que tuvieron seguimiento en el HUNSC. De estos pacientes 41 cumplían criterios ACR/EULAR 2022 y 14 de ellos cumplían los criterios de consenso de Chapel Hill del año 2012. Se utilizó el método de Kaplan-Meier para estimar la probabilidad condicionada de supervivencia o libre de evento cardiovascular.
Resultados: Se recogieron los datos de 55 pacientes (25 hombres y 30 mujeres), con una edad media al diagnóstico de 64,73 ± 13,75 años. Se registraron 4 eventos cardiovasculares mayores (7,3%) en 4 pacientes durante todo el seguimiento, siendo dos de ellos ictus y dos infartos agudos de miocardio. En nuestro trabajo, de acuerdo con el análisis de Kaplan-Meier la probabilidad libre de evento cardiovascular a los 2 años fue del 96,3% y a los 5 años fue del 94,1%. Durante el periodo de seguimiento se registraron 15 fallecimientos (27,3%), siendo la causa principal de muerte las infecciones (n = 7; 46,7%), en 5 de ellos no se pudo determinar la causa de la muerte (33,3%), un paciente (6,7%) falleció a causa de

un evento cardiovascular mayor (ictus), otro (6,1%) por recaída de su VAA y otro (6,1%) por neoplasia. Según el análisis de Kaplan-Meier, la probabilidad de supervivencia a los 2 años fue del 90,6%, y a los 5 años del 85,8%. Respecto a los factores de riesgo cardiovascular, en el momento del diagnóstico, 27 pacientes presentaban hipertensión arterial (49,1%), 28 ya estaban diagnosticados de dislipemia (50,9%) y 10 de diabetes mellitus (18,2%).

Conclusiones: Los resultados de nuestro estudio son similares a los resultados de estudios previos, tanto en lo que respecta a la prevalencia de los factores de riesgo cardiovascular clásicos como a la mortalidad. Sin embargo, observamos que nuestra tasa de enfermedad cardiovascular es ligeramente inferior. Aunque en nuestro estudio la mortalidad CV es la tercera en frecuencia, a diferencia de otros estudios en los que es la primera causa de mortalidad, parece evidente que necesitamos más estudios con mayores tamaños muestrales, que nos permitan Identificar los principales factores de riesgo CV en VAA para poder desarrollar estrategias preventivas.

P455. CARACTERÍSTICAS CLÍNICAS, ANALÍTICAS E IMAGENOLÓGICAS DE LOS PACIENTES CON ARTERITIS DE CÉLULAS GIGANTES EN EL SERVICIO DE REUMATOLOGÍA DEL HOSPITAL UNIVERSITARIO MIGUEL SERVET

Yedra Usón Rodríguez, Julia Ulier Bellmunt, Pilar Martínez Vallés, Tamara Samudio Duarte y Erardo Ernesto Meriño Ibarra

Servicio de Reumatología. Hospital Universitario Miguel Servet. Zaragoza.

Introducción: La arteritis de células gigantes (ACG) es una forma más común de vasculitis sistémica en adultos mayores de 50 años, es una vasculitis granulomatosa que afecta fundamentalmente a los vasos de gran tamaño, especialmente la arteria temporal, y clínicamente se expresa por manifestaciones de inflamación sistémica y datos de isquemia de los territorios de las arterias afectadas con reactantes de fase aguda elevados. Su diagnóstico recae en la ecografía de las arterias temporales, el uso de la tomografía por emisión de positrones con 18F-fluorodeoxyglucose (PET-TC) y la biopsia de arteria temporal. que coexiste con frecuencia con la PMR. Hasta un 40% 20% de los casos tienen con datos clínicos y analíticos de polimialgia reumática (PMR).

Objetivos: Describir las manifestaciones clínicas y analíticas de los pacientes diagnosticados de ACG por PET-TC. Describir los datos clínicos y analíticos que llevaron al reumatólogo a solicitar un PET-TC para descartar/confirmar ACG. Comprar las características clínicas y analíticas de los pacientes con PET-TC positivo frente a los pacientes con PET-TC negativo para ACG.

Métodos: Estudio transversal y retrospectivo realizado el Servicio de Reumatología del Hospital Universitario Miguel Servet, en el que se han recogido datos de una muestra de pacientes a los que se les ha realizado un PET-TC por sospecha de ACG en los últimos 5 años. Las variables estudiadas fueron: edad, sexo, talla, peso, presencia de HTA, DLP, DM y tabaco, datos clínicos (síntomas constitucionales, síntomas característicos de PMR, datos clínicos de ACG), datos analíticos (PCR, VSG, bioquímica, hemograma, FR y ACPA), pruebas complementarias (ecografía arterias temporales, PET-TC y biopsia arteria temporal) y tratamientos previos (corticoides y FAMEsc). Se llevo a cabo un análisis estadístico con el programa informático Jamovi. Las variables cualitativas se evaluaron mediante tablas de contingencia 2 × 2 con la prueba de chi^2 de Pearson, utilizando si era preciso la prueba chi^2 de Pearson corregido Las variables cuantitativas se evaluaron a través de los estadísticos t-Student y U-Mann-Whitney.

Resultados: Se incluyeron un total de 64 pacientes, de los cuales, 15 presentaron PET-TC positivo para ACG y 49 con PET-TC negativo. Las características demográficas, clínicas y analíticas se recogen

Tabla P455

Tabla 1. Características demográficas, clínicas y analíticas de los pacientes incluidos en la muestra divididos por resultados del PET-TC (positivo vs. negativo para ACG)

Variables	PET-TAC + (N = 15)	PET-TAC - (N = 49)	p	Total (N = 64)
Edad (años)	75,4 (DE 5,89)	72,9 (DE 9,81)	0,350	73,5 (DE 9,07)
Sexo femenino, n (%)	11 (73,3)	37 (75,3)	1	48 (75)
IMC (m/talla^2)	26,2 (DE 3,39)	26,4 (DE 4,92)	0,680	26,4 (DE 4,6)
Tiempo de evolución (meses)	30 (RI 12,5-142)	10 (RI 1-66)	0,137	13 (RI 1,75-80)
Edad al inicio (años)	71,7 (DE 7,12)	69,9 (DE,98)	0,502	70,3 (DE 9,37)
HTA (n, %)	7 (46,7)	21 (42,9)	0,795	28 (43,8)
DLP (n, %)	6 (40)	17 (34,7)	0,708	23 (35,9)
DM2 (n, %)	-	9 (18,4)	0,101	9 (14,1)
Tabaquismo (n, %)	-	3 (6,1)	0,500	3 (4,7)
Fiebre (n, %)	-	9 (18,4)	0,101	9 (14,1)
Astenia (n, %)	4 (26,7)	19 (38,8)	0,542	23 (35,9)
Pérdida de peso (n, %)	3 (20)	7 (14,3)	0,687	10 (15,6)
Sudoración nocturna (n, %)	-	-	-	-
Omalgia (n, %)	8 (53,3)	35 (71,4)	0,220	43 (67,2)
Artralgia (n, %)	9 (60)	30 (61,2)	0,932	39 (60,9)
Coxalgia (n, %)	5 (33,3)	18 (36,7)	0,810	23 (35,9)
Lumbalgia (n, %)	5 (33,3)	12 (24,5)	0,497	17 (26,6)
Dolor en EEII (n, %)	3 (20)	12 (24,5)	1	15 (23,4)
Rigidez (n, %)	6 (40)	15 (30,3)	0,498	21 (32,8)
Dificultad elevación brazos (n, %)	-	12 (24,5)	0,054	12 (18,8)
Cefalea (n, %)	9 (60)	16 (32,7)	0,057	25 (39,1)
Sensibilidad cuero cabelludo (n, %)	-	-	-	-
Dolor arteria temporal (n, %)	2 (13,3)	5 (10,2)	0,662	7 (10,9)
Claudicación mandibular (n, %)	2 (13,3)	8 (16,3)	1	10 (15,6)
Amaurosis fugaz (n, %)	-	1 (2)	1	1 (1,6)
Claudicación EESS (n, %)	-	-	-	-
Claudicación EEII (n, %)	-	2 (4,1)	1	2 (3,1)
PCR (mg/dL)	2 (RI 1,16-4,36)	2,13 (RI 1,14-5-25)	0,686	2,6 (RI 1,13-4,9)
VSG (mm/h)	45,5 (DE 33,8)	53,5 (DE 34,7)	0,419	51,6 (DE 34,4)
FR (n, %)	4 (28,6)	14 (31,6)	0,894	18 (28,1)
ACPA (n, %)	2 (18,2)	7 (18,9)	0,769	9 (14,1)
Hb (g/dL)	13,2 (DE 1,1)	12,4 (DE 1,59)	0,069	12,6 (DE 1,53)
Leucocitos (cels/mm^3)	8.469 (DE 1.864)	9.176 (DE 3.185)	0,563	9.010 (DE 2.933)
Plaquetas (cels/mm^3)	291.400 (DE 68.398)	328.735 (DE 132.663)	0,334	319.984 (DE 121.255)
Filtrado glomerular	85,9 (RI 66,4-90,6)	85 (RI 70,6-90,8)	0,962	85,4 (RI 69,4-91)
AST (ud/dL)	20,7 (DE 3,77)	24,2 (DE 22,5)	0,230	23,4 (DE 19,8)
ALT (ud/dL)	16,4 (DE 4,21)	23,4 (DE 33,7)	0,855	21,8 (DE 29,6)
ECO temporales positiva (n, %)	2 (13,3)	3 (6,12)	1	5 (23,8)
Dosis de prednisona antes del diagnóstico de ACG (mg)	5 (RI 5-7,5)	5 (RI 5-10)	0,894	5 (RI (5-10)
Metotrexato antes del diagnóstico de ACG (n, %)	4 (26,7)	15 (30,6)	1	19 (29,7)

en la tabla 1. No se encontraron diferencias significativas entre ambos grupos. El motivo más frecuente por el que se solicitó un PET-TAC por sospecha de ACG fue la presencia de datos clínicos de PMR refractaria al tratamiento junto con la elevación persistente de reactantes de fase aguda (60,9%), resultando positivos para ACG el 35,9% de los PET-TC solicitados por este motivo (tabla 2).

Tabla 2. Motivo de petición del PET-TC dividido por resultados del PET-TC (positivo vs. negativo para ACG)

Variables	PET-TAC + (N = 15)	PET-TAC - (N = 49)	P	Total (N = 64)
PMR con reactantes (n, %)	14 (93,3)	25 (51)	0,011	39 (60,9)
Síntomas ACG con reactantes (n, %)	1 (6,7)	18 (36,7)		19 (29,7)
Otros (n, %)	0	6 (12,2)		6 (9,4)

Conclusiones: En nuestro estudio no se han identificado hallazgos clínicos y de laboratorio que puedan servir de ayuda para predecir la positividad del PET-TC en pacientes con sospecha de ACG. Al tratarse de un estudio retrospectivo algunos datos pueden estar incompletos y explicar la falta de resultados, por lo cual, es necesario realizar un estudio de carácter prospectivo.

P456. EVALUACIÓN DEL PRETEST PROBABILITY SCORE Y LA ECOGRAFÍA EN EL DIAGNÓSTICO DE ARTERITIS DE CÉLULAS GIGANTES: EXPERIENCIA EN LA PRÁCTICA CLÍNICA

Uxía Couto Lareo[1], Carmen San José Méndez[1], Vanesa Balboa Barreiro[2], Lara Davila Seijo[1], Nerea Esquirol Díaz[1], Diego Dios Santos[1], Francisco Javier Blanco García[1], Bruno de Aspe de la Iglesia[1], Antonio Atanes Sandoval[1], Carlos Fernández López[1], Mercedes Freire González[1], Guillermo González Arribas[1], Jenaro Graña Gil[1], Natividad Oreiro Villar[1], Jose Antonio Pinto[1], Javier Seoane Romero[1], Clara Ventín Rodríguez[1], Francisco Javier de Toro Santos[1,3], Ana Lois Iglesias[1] y Maite Silva Díaz[1]

[1]Departamento de Reumatología. Complexo Hospitalario Universitario A Coruña. Instituto de Investigación Biomédica A Coruña. [2]Departamento de Epidemiología Clínica y Bioestadística. Complexo Hospitalario Universitario A Coruña. Instituto de Investigación Biomédica A Coruña. [3]Universidad de A Coruña.

Introducción: La arteritis de células gigantes (ACG) es la vasculitis más prevalente en nuestro medio que afecta sobre todo a mujeres mayores de 70 años (1). El diagnóstico precoz de esta patología es importante para prevenir las complicaciones isquémicas. Realizar un screening evita administrar corticoides a pacientes que no presentan la enfermedad (2). Se han desarrollado algoritmos clínicos como el *probability pretest score* (PTPS) que estratifican el riesgo de presentar ACG combinados con la ecografía (ECO) (3,4).
Objetivos: Definir la sensibilidad y especificidad de ECO y PTPS en una cohorte de pacientes con sospecha de ACG en nuestro hospital.
Métodos: Se analizó una cohorte retrospectiva de pacientes con sospecha de ACG derivados al servicio de Reumatología entre enero 2019 y septiembre 2024. Se recopilaron variables demográficas y clínicas, analizándose de forma descriptiva y comparativa según el diagnóstico, utilizando chi-cuadrado, T de Student/U de Mann-Whitney. La ECO se realizó con un ecógrafo Esaote MylabSix con sonda lineal de 10-22 MHz en escala de grises y Doppler de 12,5 MHz (2019-2023), y posteriormente con un ecógrafo Canon aplio a (2023-2024). Se consideraron positivas las ECO con halo hipoecoico no compresible o grosor de íntima-media superior los puntos de corte establecidos. Se evaluó la capacidad predictiva de las pruebas a través de curvas ROC, determinando sensibilidad, especificidad, valores predictivos y AUC. El diagnóstico final fue clínico, realizado por un reumatólogo.
Resultados: Se analizaron 216 pacientes con una edad media de 74,91 (± 9,12DE) años con sospecha de ACG confirmándose el diagnóstico de ACG en 72 (33%). Los pacientes con ACG presentaron más cefalea, astenia, síntomas isquémicos, claudicación mandibular, hipersensibilidad de cuero cabelludo y alteraciones en la arteria temporal que aquellos sin ACG (p < 0,05) (tabla 1). Se encontraron cifras más elevadas de plaquetas, PCR y VSG y más bajas de hemoglobina en pacientes con ACG (p < 0,05) (tabla 2). 71% de los pacientes con ACG presentaron ECO positiva y el 70% obtuvieron una puntuación alta en el PTPS. La BAT fue positiva en el 58%. Los valores del PTPS fueron bajo-intermedio en el 82% de los pacientes sin ACG (tabla 3). PTPS mostró capacidad discriminativa para diferenciar pacientes con alto, medio y bajo riesgo de ACG, con un área bajo la curva ROC (AUC) de 0,8, sensibilidad del 71% y especificidad del 82% (fig. 1 y tabla 4). La ECO demostró alta precisión diagnóstica en ACG, con un AUC de 0,83, sensibilidad del 71% y especificidad del 95% (fig. 2 y tabla 5).
Conclusiones: PTPS es una herramienta efectiva para estratificar el riesgo de ACG. ECO ha demostrado ser una herramienta fiable en el diagnóstico de ACG con una gran especificidad (95%).

Tabla 1. Descripción de variables clínicas recogidas (incluyendo las variables del PTPS)

		Total pacientes (n = 216)		No ACG (n = 144)		ACG (n = 72)		
		n	%	n	%	n	%	p
Sexo	Mujeres	128	59,26	84	58,33	44	61,11	0,695
	Hombres	88	40,74	60	41,67	28	38,89	
Diagnóstico previo ACG		9	4,17	3	2,08	6	8,33	0,147
Cefalea		130	60,19	76	52,78	54	75,00	0,002
Polimialgia reumática		92	42,19	59	40,97	33	45,83	0,789
Fiebre		33	15,18	26	18,06	15	20,84	0,724
Síndrome general		77	35,65	45	31,25	32	44,44	0,056
	Astenia	71	35,65	36	25	35	48,61	< 0,001
	Anorexia	48	22,22	29	20,14	19	26,39	0,298
	Pérdida peso	63	29,17	40	27,78	23	31,94	0,525
Síntomas isquémicos (no visual)		65	30,09	31	21,53	34	47,22	< 0,001
Claudicación mandibular		50	23,15	15	10,42	35	48,61	< 0,001
Vascular	AIT	7	3,24	5	3,47	2	2,78	0,709
	Ictus isquémico	6	2,78	5	3,47	1	1,39	
	Ictus hemorrágico	1	0,46	1	0,69	0	0	
Visual: NOIA, DPAR, OACR, amaurosis		66	30,56	39	27,08	27	37,50	0,117
Arteria temporal alterada		73	33,80	28	19,44	45	62,50	< 0,001
Arteria extracraneal alterada		12	5,56	1	0,69	11	15,28	< 0,001
Hipersensibilidad cuero cabelludo		35	16,20	8	5,56	27	37,50	< 0,001

ACG: arteritis de células gigantes; AIT: accidente isquémico transitorio; DPAR: defecto pupilar aferente. NOIA: neuritis óptica isquémica; OACR: obstrucción de la arteria central de la retina.

Tabla 2. Descripción de variables analíticas recogidas

	Total		No ACG		ACG		
	Media	DE	Media	DE	Media	DE	p
Hemoglobina g/dL	12,25	1,89	12,55	1,76	11,80	1,50	0,002
Plaquetas × 10^9/L	324,99	138,54	300,51	126,60	372,07	132,09	< 0,001
PCR mg/dl	6,56	7,95	5,10	5,99	8,76	8,52	< 0,001
VSG mm/h	68,36	36,8	61,57	36,14	82,01	33,24	< 0,001
Fosfatasa alcalina	125,77	311,74	105,01	225,09	91,06	37,46	0,443

PCR: proteína C reactiva; VSG: velocidad de sedimentación globular.

Tabla 3. Pruebas diagnósticas y su resultado en función del diagnóstico de ACG

		Total		No-ACG		ACG	
		n	%	n	%	n	%
ECO	Negativo	155	71,76	138	95,83	20	28,17
	Positivo	57	26,39	6	4,17	51	71,83
BAT	Negativo	71	33,02	48	100	23	41,82
	Positivo	32	14,88	0	0	32	58,18
PTPS	Bajo (< 9)	54	25,00	48	33,33	6	8,33
	Moderado (9-12)	86	39,81	71	49,31	15	20,83
	Alto (> 12)	76	35,19	25	17,36	51	70,83

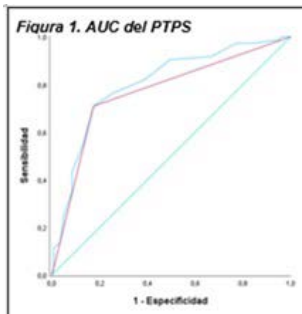


Figura 1. AUC del PTPS

Tabla 4. Rendimiento diagnóstico del PTPS	
Sensibilidad	70,83%
Especificidad	82,64%
Valor predictivo positivo	67,11%
Valor predictivo negativo	85,00%
AUC	0,804

Origen de la curva
Pretest Historia clínica
Pretest (alto)
Línea de referencia

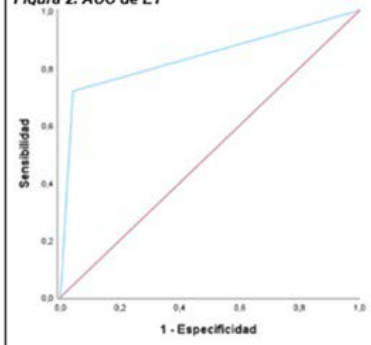


Figura 2. AUC de ET

Tabla 5. Rendimiento diagnóstico de ET	
Sensibilidad	71,83%
Especificidad	95,83%
Valor predictivo positivo	89,47%
Valor predictivo negativo	87,34%
AUC	0,838

Origen de la curva
Ecografía
Línea de referencia

Bibliografía

1. Ponte C, et al. Diagnosis of giant cell arteritis. Rheumatology. 2020;59(Supplement_3):iii5-16.
2. Lyons HS, et al. A new era for giant cell arteritis. Eye. 2020;34(6): 1013-26.
3. Laskou F, et al. A probability score to aid the diagnosis of suspected giant cell arteritis. Clin Exp Rheumatol. 2019;37 Suppl 117(2):104-8.
4. van Nieuwland M, et al. Diagnostic delay in patients with giant cell arteritis: results of a fast-track clinic. Clin Rheumatol. 2024;43(1):349-55.

P457. DIAGNÓSTICO PRECOZ DE VASCULITIS ANCA. CARACTERIZANDO A NUESTRA POBLACIÓN CON VAA PARA UNA ATENCIÓN TEMPRANA

Virginia Moreira Navarrete[1], Elena Pérez Ornedo[2], Marta Cuaresma Giráldez[2], Francisco Javier Toyos Sáenz de Miera[1], Alberto Moreno Conde[2] y José Javier Pérez Venegas[1]

[1]Servicio de Reumatología. Hospital Universitario Virgen Macarena. Sevilla. [2]Unidad de Innovación & Análisis de Datos. Hospital Universitario Virgen Macarena. Sevilla.

Introducción: Las vasculitis asociadas a anticuerpos anticitoplasma de neutrófilo (VAA) son enfermedades inflamatorias graves que afectan principalmente la vía aérea superior, inferior y los riñones. Su diagnóstico suele retrasarse debido a la inespecificidad de los síntomas, su atribución a patologías más comunes y la falta de reconocimiento como una enfermedad sistémica. En muchos casos, los síntomas en distintos órganos no se identifican como manifestaciones de una misma enfermedad, lo que dificulta aún más su detección. Este retraso tiene un impacto crítico, ya que sin tratamiento la mortalidad a un año alcanza el 82%, mientras que el diagnóstico temprano y tratamiento adecuados reducen la mortalidad al 10,7%. Además, una fase prodrómica prolongada incrementa el daño orgánico irreversible, especialmente en pacientes con insuficiencia renal, donde se ha observado una asociación entre el retraso diagnóstico y la progresión a enfermedad renal terminal o muerte (HR: 5,22; IC95%: 1,13-24,20). En este contexto, surge la necesidad de implementar un sistema de salud basado en aprendizaje continuo, como el modelo de *Learning Health System*, para optimizar la identificación, manejo y seguimiento de estas enfermedades complejas.
Objetivos: Desarrollar y validar una plataforma basada en inteligencia artificial (IA) que permita la identificación, gestión y control de pacientes con VAA en el área de referencia del Hospital Universitario Virgen Macarena de Sevilla, orientada a la implementación de estrategias de diagnóstico y atención temprana.
Métodos: El proyecto consta de tres fases principales: 1. Caracterización retrospectiva de pacientes con VAA: Se han analizado datos demográficos, clínicos, de laboratorio y de uso de recursos sanitarios de pacientes diagnosticados en los últimos 10 años. La información ha sido extraída de sistemas hospitalarios como Diraya, SMARTLIS y Receta XXI. 2. Desarrollo del algoritmo predictivo: Utilizando técnicas de IA, se utilizan estos datos para entrenar y validar modelos de predicción que identifican patrones clínicos asociados con VAA. Se priorizan variables predictivas como marcadores inflamatorios, pruebas específicas (ANCA) y datos de atención médica previa. Los modelos que se van a aplicar son regresión logística, *random forest* y máquina de vectores soporte. 3. Implementación de alertas clínicas: Basado en el algoritmo desarrollado, se diseñará un sistema de alertas integrado que ayude a los especialistas a considerar VAA como diagnóstico diferencial en fases tempranas y sugerir pruebas específicas.
Resultados: Esperados: Identificación de problemas relacionados con el diagnóstico de la enfermedad. Reducción del tiempo hasta el diagnóstico de VAA. Optimización en el uso de recursos sanitarios mediante una estrategia de atención temprana más eficiente que permita la instauración de un tratamiento precoz. Mejora en el manejo clínico y reducción del daño orgánico irreversible asociado con el retraso diagnóstico.
Conclusiones: Actualmente se ha identificado el conjunto de pacientes con el diagnóstico de VAA y se está preparando el conjunto de datos para el entrenamiento del algoritmo, así como seleccionando el conjunto de variables con capacidad de predicción del diagnóstico La implementación de herramientas de IA combinada con sistemas de alerta clínica podría transformar el abordaje diagnóstico de las VAA, contribuyendo a una atención más precoz y eficiente en esta patología de alta complejidad.

P458. EVALUACIÓN DEL IMPACTO DE LOS FACTORES DE RIESGO CARDIOVASCULAR EN PROBABILITY PRETEST SCORE Y ECOGRAFÍA DE ARTERIAS TEMPORALES EN EL DIAGNÓSTICO DE ARTERITIS DE CÉLULAS GIGANTES

Carmen San José Méndez[1], Uxía Couto Lareo[1], Vanesa Balboa Barreiro[2], Lara Davila Seijo[1], Nerea Esquirol Díaz[1], Diego Dios Santos[1], Francisco Javier Blanco García[1], Bruno de Aspe de la Iglesia[1], Antonio Atanes Sandoval[1], Carlos Fernández López[1], Mercedes Freire González[1], Guillermo González Arribas[1], Jenaro Graña Gil[1], Natividad Oreiro Villar[1], José Antonio Pinto[1], Javier Seoane Romero[1], Clara Ventín Rodríguez[1], Francisco Javier de Toro Santos[1,3], Maite Silva Díaz[1] y Ana Lois Iglesias[1]

[1]Departamento de Reumatología. Complexo Hospitalario Universitario A Coruña. Instituto de Investigación Biomédica A Coruña. [2]Departamento de Epidemiología Clínica y Bioestadística. Complexo Hospitalario Universitario A Coruña. Instituto de Investigación Biomédica A Coruña. [3]Universidad de A Coruña.

Introducción: La arteritis de células gigantes (ACG) es la vasculitis sistémica más común en mayores de 65 años, caracterizada por la inflamación de arterias de mediano y gran calibre. Se ha analizado la relación entre los factores de riesgo cardiovascular [hipertensión arterial (HTA), diabetes mellitus (DM) y dislipemia (DL)] y la ACG, sugiriendo que pueden influir en su presentación y pronóstico[2]. Sin embargo, no disponemos de datos de si su presencia puede tener influencia en scores clínicos como el probability pretest score de Southend (PTPS) y en pruebas diagnósticas como la ecografía de arterias temporales y axilares (ECO)[3].
Objetivos: Evaluar la relación de los factores de riesgo cardiovascular (FRCV): HTA, DM y DL en la aplicación del PTPS y ECO en el diagnóstico de pacientes con sospecha de ACG.
Métodos: Se utilizó una cohorte retrospectiva compuesta por pacientes con sospecha de ACG derivados al servicio de Reumatología entre enero de 2019 y septiembre de 2024 que recoge datos demográficos, clínicos (incluyendo las variables del PTPS), analíticos y el resultado de la ECO. Se consideraron los pacientes como hipertensos, diabéticos o dislipémicos si constaba en su historia clínica o si se encontraban a tratamiento activo para alguna de las mismas. Se realizó un análisis descriptivo expresando las variables cuantitativas como frecuencias y porcentajes. La asociación entre variables cuantitativas fue analizada mediante la prueba chi-cuadrado. La asociación entre los FRCV y el PTPS/ECO se realizó mediante una regresión logística.
Resultados: Se analizaron 216 pacientes, de los cuales el 59,26% eran mujeres con una media de edad de 74,91 (± 9,12 DE) años. Se compararon los FRCV entre los pacientes en los que se confirmó la sospecha de ACG y en los que se descartó. El FRCV más frecuente fue la HTA en ambos grupos del estudio. No se observaron diferencias estadísticamente significativas al comparar la presencia de FRCV entre ambos grupos (tabla 1). Ninguno de los FRCV evaluados demostró asociación significativa con el resultado de ECO independientemente de si este era negativo o positivo (tabla 2). Tampoco se encontró una asociación significativa entre la HTA o la DM con los valores del PTPS alto o intermedio-bajo. La DL si demostró una asociación significativa con un resultado alto del PTPS, con una OR = 2,219 (tabla 3).

Tabla 1. Descriptivo de los síntomas clínicos en función del FRCV.

	HTA (n = 135)		DL (n = 115)		DM (n = 45)	
	ACG (n = 41)	No-ACG (n = 94)	ACG (n = 35)	No-ACG (n = 80)	ACG (n = 14)	No-ACG (n = 31)
Mujer	24	54	22	43	7	20
Hombre	17	40	13	37	7	11
Cefalea	32	51	31	42	10	16
Polimialgia reumática	19	37	15	37	5	16
Síndrome Constitucional	24	39	20	33	11	15
Claudicación mandibular	22	10	15	8	8	5
Isquémicos	21	22	15	16	7	9
Visual	17	27	15	19	4	6
Arteria temporal alterada	28	20	24	15	9	6
Arteria extracraneal afectada	6	1	3	0	3	0
Hipersensibilidad cuero cabelludo	14	5	13	6	5	0
PTPS bajo-med	9	77	5	60	3	25
PTPS alto	32	17	30	20	11	6
ECO positiva	29	5	23	4	10	1
p	0,233		0,335		0,315	

Conclusiones: Los pacientes con sospecha de ACG que padecen dislipemia parecen tener un mayor riesgo de obtener una puntuación de PTPS alta. La HTA y la DM no parecen aumentar el riesgo de obtener una puntuación de PTPS alta. Futuros estudios son necesarios para evaluar la relación de la dislipemia y el PTPS. No se ha encontrado relación entre la presencia de FRCV y el resultado de la ECO.

Tabla 2. Evaluación de la presencia de FRCV en la ecografía (ECO)

		ECO negativa		ECO positiva			
		n	%	n	%	p	OR
HTA	Sí	101	63,92	34	59,65	0,567	0,834
	No	57	36,08	23	40,35		
DL	Sí	88	55,7	27	47,37	0,281	0,716
	No	70	44,3	30	52,63		
DM	Sí	34	21,52	10	17,86	0,561	0,793
	No	124	78,48	46	82,14		

Tabla 3. Evaluación de la presencia de FRCV en el Pretest Score (PTPS)

		PTPS bajo-intermedio (</= 12)		PTPS alto (> 12[AL1] [Ms2])			
		n	%	n	%	p	OR
HTA	Sí	86	61,43	49	64,47	0,659	1,14
	No	54	38,57	27	35,53		
DL	Sí	65	46,43	50	65,79	0,006	2,219
	No	75	53,57	26	34,21		
DM	Sí	28	20	16	21,33	0,817	1,085
	No	112	80	59	78,67		

Bibliografía

1. Prieto-Peña D, et al. Prevalence and impact of cerebrovascular risk factors in patients with giant cell arteritis. Medicina Clínica 2023.
2. Agueda,A, et al. Influence of traditional risk factors of atherosclerosis in the development of giant cell arteritis. Pathophysiology 2016.
3. Laskou F, et al. A probability score to aid the diagnosis of suspected giant cell arteritis. Clinical and Experimental Rheumatology. 2019;37 Suppl 117(2):104-8.

P459. VASCULITIS ANCA INDUCIDA POR COCAÍNA EN UNA CONSULTA MONOGRÁFICA DE VASCULITIS

Nuria Garvín Grande[1], María Pilar Ortiz-Lavín[2], Vanesa Calvo-Río[2], Fabricio Benavides-Villanueva[2], Diana Prieto-Peña[2] y Ricardo Blanco[2]

[1]Servicio de Reumatología. Hospital Universitario Severo Ochoa. Leganés. [2]Servicio de Reumatología. Hospital Universitario Marqués de Valdecilla. Instituto de Investigación. IDIVAL. Santander.

Introducción: El consumo de cocaína y su mezcla con levamisol, se asocia tanto a lesiones nasales locales inflamatorias seudovasculíticas como al desarrollo de una vasculitis sistémica verdadera. Su efecto vasoconstrictor desencadena una respuesta inflamatoria sistémica que causa daño endotelial, lo que favorece la agregación plaquetaria, la trombosis y la alteración del sistema inmune, predisponiendo al desarrollo de vasculitis de pequeño vaso asociada a anticuerpos contra citoplasma de neutrófilos (ANCA).
Objetivos: En una serie amplia de vasculitis ANCA, revisamos el subgrupo de las relacionadas con consumo de cocaína estudiando, a) frecuencia, b) caracterización clínica, y c) tratamiento y evolución.
Métodos: Estudio retrospectivo de una serie de 194 pacientes con vasculitis ANCA de un único centro universitario entre los años 2000 y 2024. Revisamos el subgrupo de las relacionadas con consumo de cocaína estudiando datos epidemiológicos, clínicos y terapéuticos. La clasificación del subtipo de vasculitis ANCA se estableció según los criterios ACR/EULAR 2022. Los ANCA se determinaron por ensayo inmunoenzimático (ELISA).
Resultados: Se identificaron 10 de 194 (5,15%) pacientes en el que la vasculitis ANCA se consideró relacionada al consumo de cocaína. La edad media fue de 49,9 ± 10,4 años, con predominio femenino

(n = 6; 60%). El 100% (n = 10) de los pacientes reunieron criterios de granulomatosis con poliangeítis (GPA). Las características basales se reflejan en la tabla. Las manifestaciones clínicas más frecuentes al diagnóstico fueron la afectación otorrinolaringológica (ORL) en el 100% (n = 10), seguida de la afectación articular en el 40% (n = 4). De los pacientes con afectación ORL, 9 (90%) presentaron perforación del tabique nasal y necrosis de línea media. Un paciente debutó con afectación pulmonar (hemorragia alveolar y hemoptisis). Los que debutaron con clínica renal (n = 2, 20%) presentaron proteinuria (n = 1, 10%) y síndrome nefrítico (n = 1, 10%), realizándose en uno biopsia compatible con una glomerulonefritis proliferativa extracapilar pauciinmune tipo 3. Los ANCA fueron positivos en el 100% (n = 10) de los casos, siendo PR3 positivo en el 90% (n = 9). Se realizaron biopsias ORL en 5 (50%) pacientes, con datos compatibles con inflamación nasal sin vasculitis, en 4 (40%). Los tratamientos recibidos fueron: corticoides orales (n = 6, 60%) y bolos de metilprednisolona intravenosa por afectación pulmonar grave (n = 1,10%). El metotrexato se utilizó en 3 (30%) pacientes. El paciente con afectación renal recibió tratamiento con rituximab. La mediana de seguimiento fue de 27,5 [27-144] meses. El 30% (n = 3) abandonaron el seguimiento y 1 (10%) falleció por causas no relacionadas con la enfermedad. Se observaron estas complicaciones: a) alteraciones persistentes en el sedimento urinario con proteinuria y hematuria, así como disnea multifactorial (n = 1), y b) sinusitis polimicrobianas multirresistentes de repetición (n = 1).

Características basales de la cohorte de pacientes con vasculitis de pequeño vaso asociada a consumo de cocaína

Edad, media (DE)	49,9 (± 10,4)
Género	n (%)
Femenino	6 (60)
Masculino	4 (40)
Características clínicas	n (%)
Afectación ORL	10 (100)
Afectación articular	4 (40)
Síndrome constitucional	2 (20)
Afectación pulmonar	2 (20)
Afectación renal	2 (20)
Afectación cutánea	2 (20)
Afectación ocular	1 (10)
Afectación digestiva	1 (10
Hallazgos de laboratorio	
Velocidad de sedimentación globular (mm/h), mediana [RIC]	22 [12-50,5]
Proteína C reactiva mg/dL, media (DE)	1,53 (± 1,5)
Creatinina sérica mg/dL, media (DE)	0,88 (± 0,35)
Leucocitos/µL, mediana [RIC]	7.900 [6.250-10.550]
Eosinófilos/µL, mediana [RIC]	500 [225-775]
Toxicología	n (%)
Consumo de cocaína reconocido	10 (100)
Determinación cocaína positiva en orina (Ichroma)	8 (80)
Anticuerpos ANCA	n (%)
PR3-ANCA positivo por ELISA	8 (80)
MPO-ANCA positivo por ELISA	1 (10)
PR3-ANCA y MPO-ANCA positivo por ELISA	1 (10)
pANCA IFI + PR3-ANCA	1 (10)
cANCA IFI + PR3-ANCA	1 (10)
Anticuerpos antielastasa	n (%)
Positivo ELISA	3 (30)
Tratamiento	n (%)
Corticoides	6 (60)
Corticoides + metotrexato	3 (30)
Corticoides + rituximab	1 (10)

ANCA: anticuerpos contra citoplasma de neutrófilo; DE: desviación estándar; mg: miligramo; mm: milímetro; MPO-ANCA: ANCA específicos para mieloperoxidasa; n: número; ORL; otorrinolaringológicas; PR3-ANCA: ANCA específico para proteinasa 3; RIC: rango intercuartílico.

Conclusiones: El subgrupo de vasculitis ANCA relacionadas con consumo de cocaína no es excepcional, perteneciendo al subtipo de GPA. Las manifestaciones más frecuentes son ORL, lo que destaca la importancia de un enfoque clínico integral y multidisciplinar para abordar tanto las consecuencias directas del consumo como las complicaciones sistémicas asociadas.

Bibliografía

1. Charn Gill, Joseph Sturman, et al. Cocaine-induced granulomatosis with polyangiitis- an under-recognized condition. Rheumatol Adv in Pract. 2023;7(1):rkad027.

P460. MANIFESTACIONES CUTÁNEAS ASOCIADAS A VASCULITIS ANCA EN UN HOSPITAL DE TERCER NIVEL

Laura María Jiménez Rodríguez[1], Vanesa Calvo-Río[2,3], Fabricio Benavides-Villanueva[2,3], Diana Prieto-Peña[2,3] y Ricardo Blanco[2,3]

[1]Servicio de Reumatología. Hospital General Universitario de Ciudad Real. [2]Servicio de Reumatología. Hospital Universitario Marqués de Valdecilla. Santander. [3]Grupo de Inmunopatología. Instituto de Investigación Marqués de Valdecilla. IDIVAL. Santander.

Introducción: Las vasculitis asociadas a anticuerpos anticitoplasma de neutrófilo (ANCA) son un grupo de vasculitis de pequeño vaso que incluyen la granulomatosis con poliangeítis (GPA), la granulomatosis eosinofílica con poliangeítis (GEPA) y la poliangeítis microscópica (PAM), y se asocian, en muchas ocasiones, con ANCA dirigidos contra proteinasa3 (PR3) o mieloperoxidasa (MPO). Una de las principales manifestaciones clínicas es la afectación cutánea que puede aparecer hasta en el 50% de los pacientes (hasta el 50% de casos de GPA, entre 40-70% de pacientes con GEPA y 30% de PAM) y pueden ser claves en el diagnóstico temprano.
Objetivos: Describir las manifestaciones cutáneas más comunes, así como su manejo y evolución en un grupo de pacientes diagnosticados de vasculitis ANCA entre los años 2000 y 2023 en un único centro Hospitalario de tercer nivel.
Métodos: Estudio observacional, retrospectivo, basado en revisión de historias clínicas de pacientes diagnosticados con vasculitis asociada a ANCA en un hospital universitario del norte de España entre los años 2000 y 2023. La clasificación de las vasculitis ANCA se basó en los criterios ACR/EULAR de 2022. Se analizaron características clínicas, manifestaciones cutáneas al diagnóstico o durante el seguimiento, resultados de autoinmunidad y anatomía patológica de las lesiones, así como tratamientos utilizados y su evolución posterior (tabla).

Variables clínicas en 20 pacientes con diagnóstico de vasculitis asociada a ANCA con afectación cutánea

Características demográficas	Resultados: (n = 20)
Hombre/mujer, n (% mujeres)	9/11 (55%)
Edad de diagnóstico, media ± DE	57 ± 15 (32-84 años)
Tipo de vasculitis	
GPA	8 (40%)
GEPA	5 (25%)
Vasculitis indiferenciada	5 (25%)
PAM	2 (10%)
Lesión cutánea	
Purpura palpable	8 (40%)
Purpura no palpable	6 (30%)
Ulcera cutánea	3 (15%)
Nódulos subcutáneos	1 (5%)
Lesiones psoriasiformes	1 (5%)
Síndrome de Sweet	1 (5%)
Estudio anatomopatológico compatible	
Sí	12 (75%)
No	4 (25%)
Tratamientos utilizados	
Prednisona vía oral	18 (90%)
Metotrexato	8 (40%)
Rituximab	8 (40%)
Azatioprina	6 (30%)
Ciclofosfamida	7 (35%)
Micofenolato	2 (10%)
Secuelas cutáneas	
Sí	6 (30%)
No (resolución de las lesiones)	14 (60%)
Tipo de secuela	
Hiperpigmentación	4 (67%)
Cicatriz	2 (33%)

Resultados: Se incluyeron 152 pacientes con diagnóstico de vasculitis ANCA. De ellos, 20 (13%) presentaron manifestaciones cutáneas al diagnóstico o durante el seguimiento (9 hombres/11 mujeres, con una media de edad al diagnóstico de 57 ± 15 años). 8 pacientes (40%) tenían el diagnóstico de GPA, 5 (25%) de GEPA, otros 5 (25%) estaban diagnosticados de vasculitis ANCA indiferenciada y 2 (10%) de PAM. El 65% de los pacientes (n = 13) presentaron al diagnóstico una determinación positiva de ANCA, 8 de ellos (62%) antiPR3 y 5 (38%) anti-MPO. La lesión cutánea más frecuente fue la púrpura palpable (n = 8, 40%), seguida de púrpura no palpable (30%, n = 6) y úlceras cutáneas (n = 3, 15%). El estudio anatomopatológico mediante biopsia de las lesiones se llevó a cabo en 16 pacientes (80%), obteniendo un resultado compatible para vasculitis en 12 de ellos (75%). En cuanto a los tratamientos, 18 pacientes (90%) recibieron corticoides vía oral, con una dosis máxima media de 36 ± 22 mg/día (rango 5-70 mg), 8 pacientes (40%) recibieron metotrexato, 6 (30%) azatioprina, 7 (35%) ciclofosfamida, 2 (10%) micofenolato y 8 pacientes (40%) rituximab. En un 30% (n = 6) quedaron secuelas, siendo lo más frecuente la hiperpigmentación cutánea residual (n = 4, 67%) seguido de cicatriz en el lugar de la lesión (n = 2, 33%), mientras que el 70% presentó resolución completa de las lesiones.
Conclusiones: Las manifestaciones cutáneas son un hallazgo frecuente en pacientes con vasculitis ANCA, siendo la púrpura palpable la presentación más común en nuestra serie. La biopsia cutánea en estos pacientes es esencial para confirmar el diagnóstico, siendo compatible con vasculitis hasta en el 75% de los casos. El tratamiento principal incluye corticoides a dosis medias/altas e inmunosupresores. Aunque se observaron secuelas en un tercio de los pacientes, estas fueron leves, como la hiperpigmentación o cicatriz cutánea en el lugar de la lesión.

P461. AVACOPÁN PARA EL TRATAMIENTO DE VASCULITIS ASOCIADA A ANTICUERPOS ANTICITOPLASMA DE NEUTRÓFILOS

Paula Pérez González, J. Vicente Aroca, C. Alarcón Tristante, L. Vegara Vicea, C. Navarro Marín, N. Lozano Rivas, J.J. Martínez Ferrín, F.A. Martínez Angosto, M.J. Moreno Ramos, M. Castaño Sánchez, P. Mesa del Castillo Bermejo, J.E. Ruiz Sará, J. Moreno Morales, E. Soriano Navarro y C. Marras Fernández-Cid

Hospital Clínico Universitario Virgen de la Arrixaca. Murcia.

Introducción: Avacopán es un inhibidor oral del receptor C5a que se utiliza desde 2021 en vasculitis asociadas a anticuerpos anticitoplasma de neutrófilos (ANCA), como ahorrador de glucocorticoides y para el mantenimiento de la remisión clínica. Dada su reciente aprobación, hay poca experiencia clínica y datos de persistencia en la vida real.
Objetivos: Describir características clínicas y analíticas de pacientes diagnosticados de vasculitis asociada a anticuerpos ANCA (VAA) a los que se les ha iniciado tratamiento con avacopán.
Métodos: Se ha realizado un análisis retrospectivo de 6 pacientes con vasculitis asociada a anticuerpos ANCA (VAA) que han iniciado tratamiento con avacopán en el Hospital Clínico Universitario Virgen de la Arrixaca desde mayo de 2023 hasta diciembre de 2024. Los criterios de inclusión fueron: pacientes mayores de 18 años y diagnóstico reciente o recaída de VAA según las definiciones de la conferencia Chapel Hill de 2012. Todos los datos clínicos y analíticos fueron extraídos de la historia clínica de los pacientes recogida en el programa Selene.
Resultados: Los pacientes comenzaron con dosis de avacopán 10 mg 3 comprimidos orales dos veces al día. En 4 de los 6 pacientes se utilizó rituximab como terapia de inducción y en los otros dos, con mantenimiento posterior en los seis pacientes con rituximab (500 mg cada 6 meses). Se realizó un análisis descriptivo de los datos, que se presentan en la tabla. De los 6 pacientes, 3 fueron mujeres y 3 hombres. La media de edad fue de 47,67 años. El 50% de los pacientes presentaron positividad para el anticuerpo antimieloperoxidasa y el 50% para el anticuerpo antiproteinasa 3. Todos ellos desarrollaron a lo largo de su evolución afectación pulmonar, 3 en forma de enfermedad pulmonar intersticial difusa, 2 de ellos como hemorragia pulmonar y uno como nódulos no cavitados. Solo uno de ellos debutó con afectación cutánea, siendo su biopsia diagnóstica de vasculitis leucocitoclástica y necrosis epidérmica. De los 6 pacientes, 4 desarrollaron afectación renal, en forma de proteinuria, hematuria y/o deterioro de la función renal. Dos de las biopsias mostraron glomerulonefritis extracapilares y en los otros dos pacientes la afectación se describió tanto endocapilar como extracapilar. El filtrado glomerular (FG) y el cociente proteínas/creatinina se emplearon como marcadores de función renal y se analizaron antes del inicio de avacopán, al mes y en la última revisión. Se objetiva un descenso en el cociente de un 61,9% de media al mes de inicio y una mejoría del filtrado glomerular del 20,15% de media. En uno de los cuatro pacientes descritos tenemos datos de persistencia a los 18 meses. Se constató una mejoría del filtrado glomerular del 17,8% al mes, del 25,8 a los 12 meses y del 72% a los 18 meses de tratamiento. Desde el diagnóstico de vasculitis hasta el inicio del tratamiento con avacopán pasaron de media 9 meses. La dosis media de corticoides previo al inicio de avacopán era de 21,25 mg de prednisona diarios, consiguiendo en 5 de ellos haberla suspendido completamente, con un transcurso medio de 20,6 semanas hasta la dosis de 0 mg diarios. No ha habido efectos adversos relevantes desde el inicio del fármaco en estos 6 pacientes.

Variables	Población (6)
Sexo (M/F)	50/50
Edad años	47,67±15,98
Tipo ANCA n (%)	
Anti-mieloperoxidasa positivo	3 (50)
Anti-proteinasa 3 positivo	3 (50)
Historia de la enfermedad (%)	
Recién diagnóstico	4 (66,6)
Recidiva	2 (33,3)
Afectación órganos (%)	
Afectación renal	
Empeoramiento función renal medido por filtrado glomerular y/o cociente proteínas/creatinina	4 (66,6)
Hematuria	4 (66,6)
Afectación pulmonar	
Nódulos no cavitados	1 (16,6)
Hemorragia pulmonar	2 (33,3)
Enfermedad pulmonar intersticial difusa	3 (50)
Medicación previa de interés	
Dosis prednisona mg diario por paciente	21,25±19,98
Ciclofosfamida	2 (33,3)
Rituximab	4 (66,6)
Inmunosupresores incluyendo azatioprina, metotrexato	1 (16,6)
Suspensión de corticoides n (%)	5 (83,3)
Tiempo hasta suspensión de corticoides en semanas	20,6±18,96
Mejoría función renal medida por filtrado glomerular %	20,15±5,79
Descenso del cociente proteínas/creatinina %	61,89±12,93
Efectos adversos relacionados con medicación n (%)	0 (0)

Avacopán en HCUVA.

Conclusiones: En los pacientes con VAA, avacopán permite suspender los glucocorticoides en la mayoría de los casos, reduciendo sus efectos adversos a largo plazo, consiguiendo no solo mantener remisión, sino mejorar función renal, que se mantiene en el tiempo.

P462. COMPRENDIENDO LAS NECESIDADES NO CUBIERTAS Y EL IMPACTO EN LA CALIDAD DE VIDA DE LA ARTERITIS DE CÉLULAS GIGANTES (ACG) Y LA POLIMIALGIA REUMÁTICA (PMR) A TRAVÉS DE LAS REDES SOCIALES: LA PERSPECTIVA DEL PACIENTE Y EL CUIDADOR

Álvaro Arjona[1], Pallavi Arun[2], Nikita Parashar[2], Sakshi Sharma[2], Kanika Arora[2] y Vandana Padmanabhan[2]

[1]Novartis Farmaceutica. S.A. Madrid. [2]Novartis Healthcare Private Limited. Hyderabad. Telangana. India.

Introducción y objetivos: Analizar conversaciones de pacientes (pacs) y cuidadores en redes sociales puede ser útil para entender sus perspectivas reales, mejorando así la calidad de la asistencia médica. La ACG y la PMR son enfermedades inflamatorias sistémicas relacionadas que afectan a adultos de edad avanzada y tienen un impacto negativo importante en su calidad de vida (CV). El objetivo era comprender la ruta asistencial del paciente en la práctica clínica e identificar necesidades no cubiertas de pacs con ACG o PMR a través de la escucha de redes sociales.

Métodos: Se extrajo contenido de redes sociales acerca de ACG y PMR originario de EE. UU. Y Alemania entre el Ago-22 y el Ago-23. Se usó la herramienta Sprinklr para descargar publicaciones mediante una búsqueda especificada previamente. Los datos extraídos se filtraron por plataformas dirigidas a pacs, cuidadores y profesionales sanitarios (PS). Se excluyeron registros duplicados, URL rotas, noticias, retuits y blogs. Se usó el procesamiento del lenguaje natural para evaluar la relevancia de las publicaciones, seguido de un análisis manual de los datos filtrados para identificar y esquematizar temas e ideas clave.

Necesidades por cubrir y preocupaciones más frecuentes relacionadas con los PS y el tratamiento expresadas por pacientes con PMR y ACG

Necesidades no cubiertas relacionadas con los PS (N = 105)	Número de conversaciones, n (%)
Falta de concienciación sobre la enfermedad	23 (22%)
Retraso en el diagnóstico	19 (18%)
Indiferencia ante los síntomas	17 (16%)
Necesidades no cubiertas relacionadas con el tratamiento (N = 91)	**Número de conversaciones, n (%)**
Efectos secundarios	28 (31%)
Falta de tratamientos eficaces	24 (26%)
Dificultad de reducción gradual de los esteroides	17 (19%)

N incluye el número de pacientes que afirman padecer PMR o ACG, o bien ambas enfermedades. ACG: arteritis de células gigantes; PMR: polimialgia reumática.

Resultados: Se extrajeron en total 21.844 publicaciones, de las que 1.001 filtradas se analizaron manualmente. Del total de participantes identificables (n = 517), el 90% (n = 465) eran de EE. UU. Y en su mayoría mujeres (65%). Entre sus publicaciones, el 63% estaban relacionadas con PMR, el 16% con ACG y el 16% con ambas. El tema de conversación más frecuente entre pacs y cuidadores fue tratamiento (33%), seguido de síntomas (13%), visitas a PS (10%), diagnóstico (7%) e impacto en la CV (7%). Las necesidades no cubiertas y preocupaciones estaban principalmente relacionadas con experiencias de pacs con PS (percepción de falta de concienciación sobre la enfermedad, retraso en el diagnóstico e indiferencia ante los síntomas) y con los tratamientos (efectos secundarios, falta de tratamientos eficaces y dificultad de reducción gradual de esteroides) (tabla). Los síntomas de PMR y ACG afectaron a aspectos físicos (n = 69) y emocionales (n = 16) de la CV de los pacs. El dolor (32%) y la fatiga (14%) impidieron a los pacs con PMR realizar actividades diarias (71%) y provocaron dificultad en la marcha (36%). Los pacs con ACG experimentaron deterioro de la visión (38%) y fatiga (38%). La opinión de los pacs sobre los diferentes tratamientos disponibles (n = 297) fue negativa (61%), debido principalmente a los efectos adversos/intolerabilidad, ineficacia/disminución de eficacia y brotes durante la reducción gradual de esteroides. Entre las respuestas relacionadas con la percepción de los tratamientos (n = 41), la de los glucocorticoides (GC) tuvo una percepción relativamente negativa (35%), mientras que la de los fármacos biológicos fue más positiva (27%), siendo percibidos como una alternativa más segura. La carga de comorbilidades asociadas al uso de GC también fue una preocupación recurrente.

Conclusiones: Se trata del primer estudio basado en redes sociales que explora las perspectivas de los pacs con ACG y PMR. Los datos obtenidos mediante la escucha de redes sociales revelan que la PMR y la ACG tienen un impacto importante en la CV y que existe una gran necesidad de opciones de tratamiento alternativas, seguras y eficaces que está aún por cubrir. También es necesaria una mayor concienciación sobre la enfermedad entre los PS para contribuir a un diagnóstico y a una derivación de pacs de forma oportuna.

P463. DIFERENCIAS DE SEXO EN LOS FENOTIPOS CLÍNICOS Y HALLAZGOS POR IMAGEN EN LA ARTERITIS DE CÉLULAS GIGANTES: RESULTADOS DEL REGISTRO ARTESER

Delia Fernández Lozano[1], Marta Domínguez-Álvaro[2], Francisco Javier Narváez García[3], Noemí Garrido-Puñal[4], Eugenio de Miguel[5], Paula Estrada[6], Iñigo Hernández-Rodríguez[7], Maite Silva-Díaz[8], Joaquín M. Belzunegui[9], Clara Moriano[10], Julio Sánchez-Martín[11], Itziar Calvo-Zorrilla[12], Vicente Aldasoro[13], Lydia Abasolo[14], Javier Loricera[15], Patricia Moya[16], María J. García-Villanueva[17], Fernando Sánchez-Alonso[2], Santos Castañeda[18], J. Luis Hernández[19] y Ricardo Blanco[15], en nombre del Grupo de Colaboración del Proyecto ARTESER

[1]Hospital Clínico Universitario de Valencia. [2]Sociedad Española de Reumatología. Madrid. [3]Hospital Universitario de Bellvitge. Barcelona. [4]Hospital Universitario Virgen del Rocío. Sevilla. [5]Hospital Universitario La Paz. Madrid. [6]Hospital Moisès Broggi. San Juan Despí. [7]Complejo Hospitalario Universitario de Vigo. [8]Complejo Hospitalario Universitario A Coruña. [9]Hospital Universitario Donostia. San Sebastián.[10]Hospital de León. [11]Hospital Universitario 12 de Octubre. Madrid. [12]Hospital Universitario de Basurto. Bilbao. [13]Hospital Universitario de Navarra. Pamplona. [14]IdISSC. Hospital Cínico San Carlos. Madrid. [15]Hospital Universitario Marqués de Valdecilla. IDIVAL. Immunopathology Group. Santander. [16]Hospital de la Santa Creu i Sant Pau. Barcelona. [17]Hospital Ramón y Cajal. Madrid. [18]Hospital Universitario de la Princesa. IIS-Princesa. Madrid. [19]Universidad de Cantabria. IDIVAL. Santander.

Introducción: La arteritis de células gigantes (ACG) es una vasculitis predominantemente femenina. Existen varios estudios que intentan informar sobre las diferencias en la presentación de esta enfermedad entre hombres y mujeres, con resultados contradictorios hasta la fecha[1,2].

Objetivos: El objetivo principal de este estudio fue determinar si existían diferencias en el fenotipo y en las pruebas de imagen utilizadas para el diagnóstico entre sexos en una gran cohorte de ACG.

Métodos: ARTESER es un gran registro epidemiológico multicéntrico español de ACG promovido por la Sociedad Española de Reumatología en el que participaron 26 hospitales nacionales. El periodo de reclutamiento fue entre junio de 2013 y marzo de 2019. Se incluyeron datos estandarizados de todos los pacientes diagnosticados de ACG en estos centros, incluyendo datos demográficos, clínicos, de laboratorio, de imagen, biopsia de arteria temporal y evolución de la enfermedad entre otros. Las diferencias entre sexos se compararon en un análisis bivariante. El análisis estadístico se realizó mediante el paquete estadístico STATA, V.13,1 y SPSS versión 21,0.

Resultados: Se incluyeron 1.675 pacientes con ACG, 1.178 mujeres y 497 hombres, con una incidencia anual de ACG mayor en el grupo femenino que masculino (10,07 [IC95%: 8,7-11,5] vs. 4,83 [IC95%: 3,8-5,9] casos de ACG por 100.000 personas ≥ 50 años). La distribución de la enfermedad por fenotipos mostró una mayor frecuencia del

fenotipo extracraneal entre las mujeres (10,95 vs. 7,65%; p = 0,039) y del fenotipo mixto en los varones (13,68 vs. 8,66%; p = 0,002). El fenotipo craneal fue más frecuente en las mujeres aunque sin diferencias estadísticamente significativas. Los resultados se muestran en la tabla 1. Centrándonos en las pruebas de imagen utilizadas para el diagnóstico, la ecografía de la arteria temporal realizada fue positiva en un porcentaje mayor de hombres que de mujeres (34,0 vs. 26,6%; p = 0,025). No se encontraron otras diferencias entre población masculina y femenina en el resto de técnicas de imagen utilizadas (tabla 2).

Tabla 1. Presentación de los fenotipos según el sexo en el registro ARTESER

Fenotipo	Hombre	Mujer	Total	p
Craneal, n (%)	278 (44,06)	643 (54,6)	921 (54,99)	0,612
Extracraneal, n (%)	38 (7,65)	129 (10,95)	167 (9,97)	0,039*
Mixto, n (%)	68 (13,68)	102 (8,66)	170 (10,15)	0,002*

Tabla 2. Pruebas de imagen positivas utilizadas en el diagnóstico de ACG según sexo en el registro ARTESER

Test diagnóstico positivo	Hombre	Mujer	Total	p
Biopsia de la arterial temporal, n (%)	240 (48,3)	536 (45,5)	776 (46,3)	0,997
Ecografía de la arteria temporal, n (%)	169 (34,0)	313 (26,6)	482 (28,8)	0,025*
Ecografia de grandes vasos, n (%)	28 (5,6)	32 (2,7)	60 (3,6)	0,133
Ecografía axilar, n (%)	14 (2,8)	21 (1,8)	35 (2,1)	0,929
Ecografía subclavia, n (%)	9 (1,8)	15 (1,3)	24 (1,4)	0,552
Tomografía por emisión de positrones, n (%)	69 (13,9)	176 (14,9)	245 (14,6)	0,777
Localización troncos supraaórticos, n (%)	58 (11,7)	135 (11,5)	193 (11,5)	0,902
Localización aorta torácica, n (%)	58 (11,7)	153 (13,0)	211 (12,6)	0,458
Localización aorta abdominal, n (%)	39 (7,8)	103 (8,7)	142 (8,5)	0,547
Localización ilíaca femoral, n (%)	24 (4,8)	70 (5,9)	94 (5,6)	0,366
Localización poplítea, n (%)	3 (0,6)	10 (0,8)	13 (0,8)	0,601
CT angiografía/angiorresonancia, n (%)	18 (3,6)	46 (3,9)	64 (3,8)	0,666

Conclusiones: La ACG predominó en las mujeres, siendo el fenotipo extracraneal más característico en las mujeres, mientras que el fenotipo mixto era más característico entre los hombres. La ecografía de la arteria temporal realizada obtuvo más resultados positivos en los varones que en las mujeres.

Bibliografía

1. Narvaez J, Nolla-Solé JM, Valverde-García J, et al. Sex differences in temporal arteritis and polymyalgia rheumatica. J Rheumatol. 2002;29(2):321-5.

2. González-Gay MA, García-Porrua C, Amor-Dorado JC, et al. Influence of age, sex, and place of residence on clinical expression of giant cell arteritis in northwest Spain. J Rheumatol. 2003;30(7):1548-51.

P464. CARACTERÍSTICAS DIFERENCIALES DE LA NEUMONÍA ORGANIZADA ASOCIADA O NO A ENFERMEDADES AUTOINMUNES SISTÉMICAS

María Bianchi[1], Diego Castillo[2], Ana Giménez[3], José Luis Tandaipan[4], Joel Francesqui[2], Helena Codes[4], Patricia Moya[4], Berta Magallares[4], Susanna Fernández[4], Hye Sang Park[4], Julia Bernardez[4], Luis Sainz[4], Asier García[4], Albert Casals[4], Ana Laiz[4], César Díaz-Torné[4], Hèctor Corominas[4] e Ivan Castellví[4]

[1]Servicio de Reumatología. Consorci Sanitari de Terrassa-Hospital Universitario. Terrassa. [2]Servicio de Neumología. Hospital Universitari de la Santa Creu i Santa Pau. Barcelona. [3]Servicio de Diagnóstico por la Imagen. Hospital Universitari de la Santa Creu i Sant Pau. Barcelona. [4]Servicio de Reumatología. Hospital Universitari de la Santa Creu i Sant Pau. Barcelona.

Introducción: La neumonía organizada (NO) es una neumopatía incluida en las enfermedades pulmonares intersticiales difusas (EPID). La NO puede observarse en las enfermedades autoinmunes sistémicas (EAS), pero también puede presentarse en relación con otras causas o entidades e incluso ser idiopática. Dado que la presencia de NO puede darse previa al diagnóstico de la EAS, sería relevante conocer características que nos ayudasen a determinar el origen de ésta. Actualmente se desconoce si existen características diferenciales entre la NO asociada a EAS (NO-EAS) respecto la NO asociada a otras causas.

Objetivos: Describir las características de pacientes con NO asociada o no a EAS. Determinar si la NO-EAS presenta características y evolución diferencial respecto la NO asociada a otras causas.

Métodos: Estudio retrospectivo realizado en una cohorte de pacientes diagnosticados entre 2014 y 2017de NO mediante criterios radiológicos compatibles en TCAR de un hospital universitario de alta complejidad. Se recogieron las variables epidemiológicas y clínicas de la NO, características de la EAS, evolución, tratamientos, características serológicas, características del lavado bronquialveolar (LBA), pruebas funcionales respiratorias y evolución de lesiones en TCAR. Posteriormente se comparó si existían características diferenciales entre los pacientes con NO-EAS respecto el grupo no asociado a EAS. La significación estadística se estableció con valores de p < 0,05.

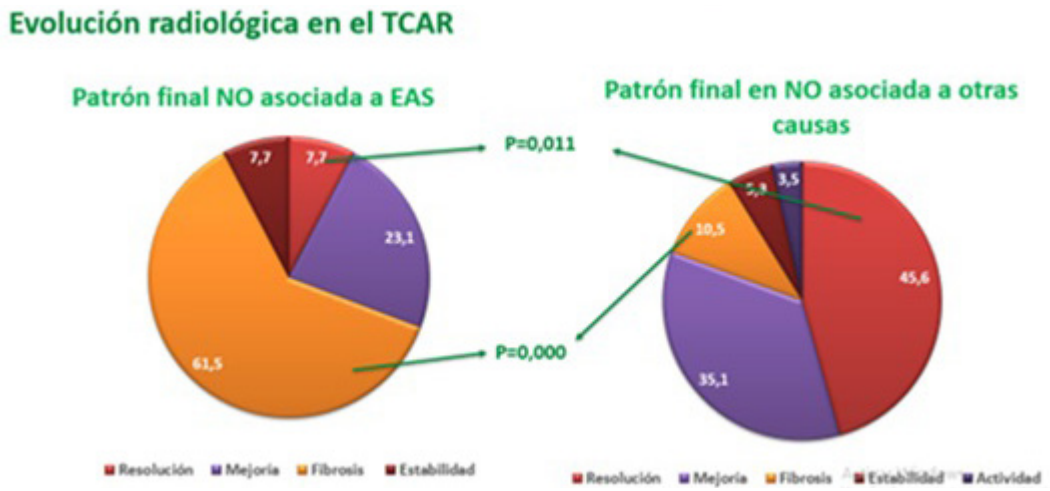
Resultados: Se recogieron 70 pacientes con diagnóstico de NO, de los cuales 28 (40%) fueron mujeres y 33 (45%) tenían antecedente de tabaquismo. La edad media al diagnóstico de la NO fue de 65,8 ± 13,6 años. En 13/70 (18,6%) casos la causa de la NO fue una EAS: 5 pacientes con miopatía inflamatoria, 3 con esclerosis sistémica, 2 con artritis reumatoide, 2 con enfermedad indiferenciada del tejido conectivo y 1 caso con síndrome de Sjögren. En el grupo con NO asociada a otras causas, en 20 pacientes (28,6%) fue asociada a tóxicos/radioterapia, 15 casos (21,4%) asociada a infecciones y 14 casos (20%) eran NO criptogénicas. En el grupo de NO-EAS predominaron las mujeres (p < 0,05). Las manifestaciones clínicas de inicio (fiebre, disnea) fueron similares en ambos grupos, pero la presencia de *rash* cutáneo y fenómeno de Raynaud fue más frecuente en el grupo de NO-EAS (tabla 1). Los análisis serológicos no demostraron diferencias, sin embargo si hubo mayor positividad para anticuerpos específicos de miositis en el grupo con NO-EAS. Respecto la evolución radiológica de los dos grupos de NO, significativamente los pacientes con NO-EAS presentaron más cambios fibróticos por TCAR (p < 0,000) (fig.). En el LBA destacó la presencia de mayor porcentaje de linfocitos T en el grupo con NO-EAS así como mayor porcentaje de linfocitos CD8+ y menor de CD4+ (tabla 2). No se observaron diferencias en el tratamiento con glucocorticoides entre ambos grupos, pero en el grupo de NO-EAS se utilizaron mayor número de inmunosupresores (p < 0,001).

Tabla 1

Característica	No asociada a otras causas (N = 57)	No asociada a EAS (N = 13)	p
Sexo masculino -n (%)	39 (68,4)	3 (23,08)	0,004*
Edad media -años	71,68 ± 14	67,31 ± 9,9	0,190
Edad al diagnóstico de NO-años	66,81 ± 14,12	61,38 ± 10,67	0,198
Hábito tabáquico -n (%)	29 (50,9)	4 (30,8)	0,230
Inicio síntomas -días	20 ± 117,4	51 (± 33,52)	0,389
Disnea -n (%)	49 (85,96)	11 (84,6)	ns
Fiebre -n (%)	32 (56,1)	6 (46,2)	0,348
Fenómeno de Raynaud-n (%)	2 (3,5)	5 (38,5)	0,003*
Rash -n (%)	0	4 (30,8)	0,001*

Tabla 2

LBA	No asociada a EAS	No asociada a otras causas	p
Linfocitos T%	96,67 ± 0,82	89,0 ± 9,61	0,006*
Linfocitos T CD4+%	22,5 ± 6,41	56,31 ± 16,24	0,000*
Linfocitos T CD8+%	72,17 ± 8,38	29,75 ± 15,77	0,000*
Linfocitos NK	1,33 ± 0,52	7,03 ± 8,58	0,022*



P464 Fgura.

Conclusiones: Los pacientes con NO-EAS presentan mayor tendencia a la fibrosis por TCAR a pesar de un mayor uso de tratamientos con inmunosupresores. Existen características diferenciales en el LBA de los pacientes con NO-EAS respecto a las otras causas de NO. Este hecho infiere una posible utilidad diagnóstica para estos pacientes cuando la EAS aún no está diagnosticada. Son necesarios más estudios para determinar el uso del LBA para categorizar a los enfermos con NO-EAS.

P465. DIAGNÓSTICO PRECISO DE LA ENFERMEDAD PULMONAR INTERSTICIAL ASOCIADA A ENFERMEDADES DEL TEJIDO CONECTIVO: ¿SON LOS POLIMORFISMOS DEL GEN NLRP3 BIOMARCADORES PROMETEDORES?

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

[1]Grupo de Inmunopatología. Hospital Universitario Marqués de Valdecilla-IDIVAL. Santander. [2]Departamento de Reumatología. Hospital Universitario Marqués de Valdecilla. Santander. [3]Departamento de Neumología. Hospital Universitario Marqués de Valdecilla. Santander.

Introducción: La enfermedad pulmonar intersticial (EPI) es una de las principales causas de mortalidad en los pacientes con enfermedades del tejido conectivo (ETC)[1]. Aunque el diagnóstico preciso de las ETC-EPI es esencial para la elección del tratamiento adecuado, este, a menudo, continúa siendo un reto en la práctica clínica. Esto se debe, en parte, a la similitud de las ETC-EPI con otras EPI, en particular con la fibrosis pulmonar idiopática (FPI), la EPI más grave y común con pronósticos y terapias diferentes a las ETCs-EPI[1]. En este sentido, los inflamasomas son complejos proteicos citoplasmáticos que desempeñan un papel crítico en la protección del huésped mediante la iniciación de la inflamación[2]. Así, los inflamasomas se han visto implicados en varias enfermedades autoinmunes, siendo la más relevante y estudiada la proteína tipo 3 que contiene un dominio de oligomerización de nucleótidos y repeticiones ricas en leucina (NLRP3)[3]. En los últimos años, se ha mostrado un mayor interés en los polimorfismos genéticos en los genes que codifican para los componentes de los inflamasomas[3]. Por lo tanto, es lógico pensar que *NLRP3* podría tener un papel relevante en las ETC-EPI, pudiendo ser útil para diferenciar esta enfermedad de otras EPI en las que la inflamación no es el principal proceso implicado.

Objetivos: El objetivo del presente trabajo consiste en evaluar el papel de los polimorfismos de *NLRP3* en el diagnóstico preciso de las ETC-EPI.

Métodos: Se reclutaron un total de 737 pacientes caucásicos con EPI, grupo formado por 154 pacientes con ETCs-EPI y 583 pacientes con EPI sin una ETC subyacente (EPIs-no ETC), de los cuales 242 eran pacientes con FPI. Se extrajo sangre periférica a todos los pacientes y se genotiparon los polimorfismos rs4925659, rs10159239, rs10754558 y rs4353135 de *NLRP3* mediante qPCR con el uso de sondas TaqMan.

Tabla 1. Frecuencias genotípicas y alélicas de los polimorfismos de *NLRP3* en pacientes con EPI.

SNP	*Grupo Objetivo* Pacientes con ETCs-EPI (n=154) % (n)	*Grupos Comparativos* Pacientes con EPIs-no ETCs (n=583) % (n)	Pacientes con FPI (n=242) % (n)
rs4925659			
GG	35,71 (55)	35,51 (207)	34,71 (84)
GA	48,05 (74)	48,89 (285)	50,83 (123)
AA	16,23 (25)	15,61 (91)	14,46 (35)
G	59,74 (184)	59,95 (699)	60,12 (291)
A	40,26 (124)	40,05 (467)	39,88 (193)
rs10159239			
AA	25,32 (39)	27,79 (162)	24,38 (59)
AG	50,00 (77)	48,03 (280)	50,83 (123)
GG	24,68 (38)	24,19 (141)	24,79 (60)
A	50,32 (155)	51,80 (604)	49,79 (241)
G	49,68 (153)	48,20 (562)	50,21 (243)
rs10754558			
CC	33,12 (51)	33,10 (193)	30,17 (73)
CG	45,45 (70)	45,80 (267)	48,76 (118)
GG	21,43 (33)	21,10 (123)	21,07 (51)
C	55,84 (172)	56,00 (653)	54,55 (264)
G	44,16 (136)	44,00 (513)	45,45 (220)
rs4353135			
TT	32,03 (49)	43,52 (252)	42,26 (101)
TG	56,21 (86)	41,45 (240)	41,84 (100)
GG	11,76 (18)	15,03 (87)	15,90 (38)
T	60,13 (184)	64,25 (744)	63,18 (302)
G	39,87 (122)	35,75 (414)	36,82 (176)

EPI: enfermedad pulmonar intersticial; SNP: polimorfismo de nucleótido único; ETCs: enfermedades del tejido conectivo; FPI: fibrosis pulmonar idiopática.

Resultados: La distribución genotípica de los polimorfismos rs4925659, rs10159239, rs10754558, rs4353135 de *NLRP3* estaba en equilibrio de Hardy-Weinberg. Las frecuencias genotípicas y alélicas coincidían con los datos del Proyecto 1000 Genomas para europeos. Las frecuencias genotípicas, alélicas y haplotípicas de *NLRP3* se compararon entre la cohorte de pacientes con ETC-EPI y aquellos pacientes con EPI sin una ETC subyacente, y no se encontraron diferencias estadísticamente significativas entre estos grupos (tablas). En particular, también se evaluaron las diferencias en las frecuencias genéticas de *NLRP3* entre los pacientes con ETCs-EPI y aquellos con FPI. En este sentido, las frecuencias genotípicas, alélicas y haplotípicas fueron similares entre dichos grupos de pacientes (tablas).

Table 2. Frecuencias haplotípicas de *NLRP3* en pacientes con EPI.

	Grupo Objetivo	*Grupos Comparativos*	
Haplotipos*	Pacientes con ETCs-EPI % (n)	Pacientes con EPIs-no ETCs % (n)	Pacientes con ETCs-EPI % (n)
AACT	30,00 (93)	31,30 (363)	31,50 (152)
GGGT	22,50 (69)	21,60 (251)	21,60 (104)
GGGG	20,60 (63)	22,00 (255)	23,20 (113)
AACG	8,80 (27)	8,40 (98)	7,70 (37)
GACG	5,80 (18)	5,00 (58)	5,40 (26)
GACT	5,70 (18)	6,80 (79)	4,50 (22)

EPI: enfermedad pulmonar intersticial; ETCs: enfermedades del tejido conectivo; FPI: fibrosis pulmonar idiopática, *El orden de los polimorfismos fue rs4925659, rs10159239, rs10754558 y rs435313., Los haplotipos mostrados en la tabla tienen una frecuencia superior al 5% en pacientes con ETCs-EPI.

Conclusiones: Nuestros hallazgos no apoyan un papel relevante de los polimorfismos estudiados en NLRP3 en el diagnóstico preciso de las ETC-EPI, no siendo útiles como biomarcadores para discriminar esta enfermedad de otras EPI.

Financiación: VP-C: NVAL23/02 (IDIVAL); JCB-L: PFIS (ISCIII-FSE, FI22/00020); y RL-M: Miguel Servet tipo II (ISCIII-FSE, CPII21/00004).

Bibliografía

1. Expert Rev Clin Immunol. 2018;14(1):69-82.
2. MedComm. 2023;4(5):e391.
3. J Autoimmun. 2015:61:1-8.

P466. PREDICTORS OF ARTERIAL STIFFNESS IN CONNECTIVE TISSUE DISEASES: INSIGHTS FROM THE LUPUS EXTENDED AUTOIMMUNE PHENOTYPE (LEAP) COHORT STUDY

Cristiana Isabel Sieiro Santos[1], Sarah Dyball[1], Ellen Bruce[3], I.N. Bruce[2,3] and B. Parker[2,3]

[1]Rheumatology Department. Complejo Asistencial Universitario de León. [2]The University of Manchester. Centre for Epidemiology Versus Arthritis. Manchester. United Kingdom. [3]Manchester University NHS FT. The Kellgren Centre of Rheumatology. Manchester. United Kingdom.

Introduction: Connective tissue diseases (CTDs), including systemic lupus erythematosus (SLE), systemic sclerosis (SSc), and Sjögren's disease (SjD), are associated with an increased risk of cardiovascular disease (CVD), driven by chronic inflammation and immune dysregulation. Arterial stiffness, measured by carotid-femoral pulse wave velocity (cfPWV) and augmentation index (AIx), serves as a reliable marker of cardiovascular health and a predictor of adverse cardiovascular events. However, factors associated with arterial stiffness in CTD populations remain poorly defined.

Objectives: This study aimed to assess arterial stiffness, measured by pulse wave velocity (PWV) and augmentation index (AIx), in individuals with CTDs including systemic lupus erythematosus (SLE), systemic sclerosis (SSc), primary Sjögren's disease (SjD), undifferentiated connective tissue disease (UCTD), mixed connective tissue disease (MCTD), and/or overlap and idiopathic inflammatory myositis (IIM), compared to healthy controls (HC) and to identify factors associated with arterial stiffness in this population.

Methods: Participants from the Lupus Extended Autoimmune Phenotype (LEAP) cohort were enrolled in the study, which included patients with a diagnosis of a CTD and age- and gender-matched healthy controls. Sociodemographic data, CVD risk factors, and treatment details were collected for each participant. To identify independent associations with carotid-femoral pulse wave velocity (cfPWV) and brachial and aortic augmentation index (Aix), multivariate linear regression models were used.

Results: We enrolled 382 CTD patients (167 with SLE, 75 with SjD, 53 with UCTD, 25 with SSc, 17 with overlap/MCTD, and 17 with myositis) and 28 healthy controls. Median age was 51 ± 21 years old. 357 (93%) patients were female. SLE patients were prescribed immunosuppressive treatment, antimalarial and oral steroids treatment significantly more often ($p < 0.0001$) than those with other diagnoses. Patients with SSc diagnosis had a higher cfPWV compared with other CTDs ($\beta = 0.40$, $p = 0.04$). Across all CTDs, increased cfPWV was associated with age ($\beta = 0.04$, $p = 0.002$), systolic blood pressure (SBP) ($\beta = 0.01$, $p = 0.001$), diastolic blood pressure (DBP) ($\beta = 0.09$, $p = 0.002$), and aortic AIx ($\beta = 0.09$, $p < 0.0001$). Aortic Aix was associated with male gender ($\beta = 6.73$, $p < 0.0001$), age ($\beta = 0.32$, $p < 0.0001$), DBP ($\beta = 0.39$, $p = 0.01$) and mean arterial pressure (MAP) ($\beta = 0.73$, $p < 0.0001$). In addition, AIx brachial ($\beta = 0.08$, $p < 0.0001$), cfPWV ($\beta = 0.15$, $p = 0.03$), and central blood pressure ($\beta = 0.49$, $p < 0.0001$) were positively correlated with aortic AIx. Conversely, heart rate ($\beta = -0.44$, $p < 0.0001$) and diastolic reflection area ($\beta = -0.13$, $p < 0.0001$) showed significant negative associations. Brachial AIx was associated with age ($\beta = 0.46$, $p = 0.02$) as was a diagnosis of SSc SSc was ($\beta = 12.67$, $p = 0.03$). Of note, anti-Scl70 antibodies across all CTDs had a negative association with brachial AIx ($\beta = -1.64$, $p = 0.08$).

Conclusions: Arterial stiffness in patients with CTDs are particularly associated with blood pressure parameters, heart rate, and a diagnosis of SSc diagnosis. Our study underscores the complex interplay of traditional cardiovascular risk factors and disease-specific variables on cardiovascular health in CTDs and may inform targeted strategies for managing cardiovascular risk in this population.

P467. ESTUDIO OBSERVACIONAL RETROSPECTIVO DE RESULTADOS OBSTÉTRICOS EN PACIENTES CON ENFERMEDAD INDIFERENCIADA DEL TEJIDO CONECTIVO COMPARADO CON LUPUS ERITEMATOSO SISTÉMICO. ESTUDIO MULTICÉNTRICO

Alicia María García Dorta[1], Cristina Oramas Marco[1], Helena M. Amar Muñoz[2], Manuel de la Hera Madrazo[3], Laura González Gutiérrez, Ana Merino[3], Iván Ferraz Amaro[1], Elisa Trujillo Martín[1] y Víctor M. Martínez Taboada[4]

[1]Reumatología. Hospital Universitario de Canarias. Santa Cruz de Tenerife. [2]Reumatología. Hospital General Universitario Gregorio Marañón. Madrid. [3]Servicio de Obstetricia y Ginecología. Hospital Universitario Marqués de Valdecilla. Santander. [4]Reumatología. Hospital Universitario Marqués de Valdecilla. Santander.

Introducción: La EITC describe una situación clínica caracterizada por la presencia de rasgos aislados de las EDTC, sin cumplir los criterios diagnósticos de ninguna en particular. Estudios han señalado un mayor riesgo de eventos adversos obstétricos en estos pacientes. En el caso del LES, existe un riesgo elevado de brotes en el posparto, sugiriendo que el embarazo en pacientes con EITC podría actuar como un factor desencadenante tanto para la aparición de brotes como para el cumplimiento de criterios de una EDTC específica.

Objetivos: El objetivo principal del estudio es analizar los resultados materno-fetales en una cohorte española de pacientes con EITC.

Los objetivos secundarios incluyen: identificar posibles factores de riesgo asociados con eventos obstétricos y maternos adversos en pacientes con EITC; comparar los resultados materno-fetales con los de una cohorte de pacientes con EAS, definida como LES y determinar el porcentaje de pacientes que evolucionan a ETC definida tras el embarazo.

Métodos: Estudio observacional retrospectivo multicéntrico de pacientes con EITC y LES que se hayan quedado embarazadas desde el 1 de enero de 2005 hasta el 31 de diciembre de 2023, valoradas en las consultas monográficas de embarazo de dos centros hospitalarios: Hospital Universitario de Canarias, y Hospital Universitario Marqués de Valdecilla.

Características demográficas en el momento de la concepción

	EITC (n = 84)	LES (n = 219)	p
Edad en la concepción media (DE)	39 ± 2,4	34 ± 10,4	< 0,001
Raza caucásica, n (%)	78 (93)	202 (92)	0,86
Comorbilidades n (%)			
Obesidad (IMC> 30)	10 (12)	25 (11)	0,79
Tabaquismo	14 (17)	72 (33)	0,004
Hipertensión arterial	2 (2)	27 (12)	0,008
Dislipemia	3 (4)	13 (6)	0,57
Diabetes mellitus	0 (0)	5 (2)	0,33
Enfermedad tiroidea	15 (18)	34 (16)	0,62
Comorbilidades ginecológicas	22 (26)	40 (18)	0,15
Miomas	5 (23)	17 (43)	0,59
Síndrome de ovario poliquístico	6 (27)	7 (18)	0,13
Endometriosis	3 (14)	5 (13)	0,69
Malformaciones uterinas	7 (32)	5 (13)	0,016
Número de embarazos totales n (%)			
1	18 (21)	42 (19)	
2	19 (23)	85 (39)	0,025
≥ 3	47 (56)	92 (42)	
Aborto previo*	14 (35)	37 (47)	0,12
Duración de la enfermedad (años) mediana (RIC)	2,5 (1-5,2)	7 (3-13)	< 0,001
Trombofilia, n (%)	3 (4)	7 (3)	0,99
Trombosis, n (%)	4 (5)	19 (9)	0,34
Nefropatía previa, n (%)	5 (6)	38 (17)	0,011
SAF secundario, n (%)	-	40 (19)	-
Anticuerpos antifosfolípidos, n (%)			
Anti-beta-2-glicoproteina IgG	33 (39)	128 (58)	0,66
Anti-beta-2-glicoproteina IgM	35 (42)	119 (54)	0,21
Anticardiolipina IgG	35 (42)	134 (61)	0,05
Anticardiolipina IgM	37 (44)	126 (58)	0,024
Anticoagulante lúpico	25 (30)	95 (43)	0,013
Triple positivo	0	28	< 0,001
Perfil de anticuerpos de alto riesgo	5 (6)	80 (37)	< 0,001
Anti-Ro, n (%)	22 (26)	64 (29)	0,77
Anti-La, n (%)	9 (11)	25 (11)	0,77
Anti-Ro + antiLa	9 (11)	25 (11)	0,86
Anti-dsDNA, n (%)	5 (6)	67 (31)	< 0,001
Título de anti-dsDNA, mediana (RIC)	62 (55-209)	182 (82-390)	0,246
Complemento bajo	3 (4)	50 (23)	< 0,001
Alteraciones hematológicas*			
Anemia	2 (5)	8 (10)	0,49
Leucopenia	4 (10)	24 (31)	0,012
Linfopenia	2 (5)	16 (21)	0,030
Trombocitopenia	2 (5)	11 (14)	0,22
SLEDAI previo mediana (RIC)	-	1 (0-4)	-

AL: anticoagulante lúpico; EITC: enfermedad indiferenciada del tejido conectivo; LES: lupus eritematoso sistémico; IMC: índice de masa corporal; SAF: síndrome antifosfolípidos; SLEDAI: Systemic Lupus Erythematosus Disease Activity Index; Triple positivo: positividad confirmada para anti-beta-2-glicoproteína (IgG o IgM) y/o anticardiolipina (IgG o IgM) y AL; RIC: rango intercuartílico; comorbilidades ginecológicas: incluyen todas las mencionadas y tuborectomía secundaria a embarazo ectópico de una paciente con LES; DE: desviación estándar. *% sobre n (EITC: 41; LES: 78).

Resultados: Se incluyeron un total de 84 embarazos de pacientes con EITC y 219 embarazos en pacientes con LES. La tabla muestra las características demográficas y de la enfermedad en el momento de la concepción. Hubo un 52% de EOA en pacientes con EITC y 75% en paciente con LES (OR: 0,45, IC95%: 0,25-0,79, p = 0,01), así como una mayor tasa de nacidos vivos (76 vs. 56%, OR 2,33, IC95%: 1,21-4,51, p = 0,012), y un menor riesgo de aborto espontáneo (18 vs. 32%, p = 0,019), más notable en los grupos con aborto antes de las 10 semanas (80 vs. 86%, OR 0,46, IC95%: 0,22-0,96, p = 0,038) y antes de las 20 semanas (4 vs. 14%, OR 0,21, IC95%: 0,05-0,094, p = 0,041). El grupo EITC presentó un menor riesgo de perdidas fetales (7 vs. 23%, (OR 0,24, IC95%: 0,09-0,63, p = 0,04), partos prematuros < 37 semanas (6 vs. 14%, p = 0,05) y gran prematuros de < 34 semanas (0 vs. 5%, p = 0,036), y una menor frecuencia de IAPU en rango patológico (0 vs. 18%, p = 0,016). La edad gestacional (39 [38-40] vs. 38 [37-40] semanas, p = 0,001) y el peso al nacer (3.206 ± 406 vs. 2.947 ± 599 g (coefβ 204, CI95%: (8,4-400,2), p = 0,04) también fueron superiores (fig. 1). En el análisis multivariable, el uso de ácido acetilsalicílico (AAS) disminuyó el riesgo de aborto en EITC (OR: 0,06 CI95%: 0,01-0,46). La presencia de anti-Ro positivo se asoció a un mayor riesgo de EOA en EITC (OR: 3,21, IC95%: 1,1-9,7) y la presencia de anti-dsDNA con mayor riesgo en LES (OR: 2,84, IC95%: 1,22-6,65). El 42% de las pacientes con EITC evolucionó, a los 5 años, a EDTC.

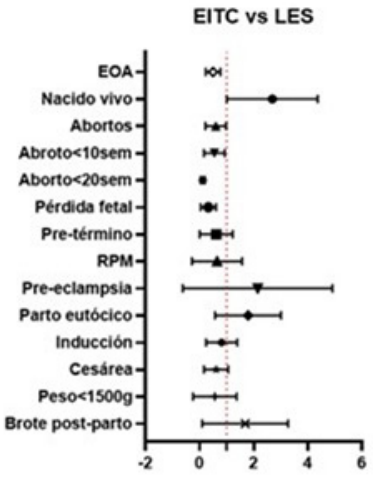


Figura 1.- Forestplot de los resultados obstétricos

Conclusiones: En pacientes con EITC, el uso de AAS disminuye el riesgo de aborto, pero los anticuerpos anti-Ro aumentan las complicaciones, así como los anti-dsDNA en LES. Estos resultados subrayan la importancia de un manejo multidisciplinar en pacientes con EITC y LES, con especial atención a los perfiles inmunológicos Se requieren más estudios para identificar y valorar otros factores de riesgo asociados con los EOA en estas patologías.

P468. RITUXIMAB EN EPID ASOCIADAS A EAS EN CANARIAS

Francisco Javier Nóvoa Medina[1], Jesús María González Martín[2], Francisco Rubiño Juárez[3], Antonio Aznar Esquivel[4], Amanda González[3], Cristina Luna Gómez[5], Antonio Tugores[2] e Íñigo Rúa-Figueroa Fernández de Larrinoa[3]

[1]Sección de Reumatología. Complejo Hospitalario Universitario Insular Materno-Infantil de Gran Canaria. Las Palmas de Gran Canaria. [2]Unidad de Investigación. Complejo Hospitalario Universitario Insular Materno-Infantil de Gran Canaria. Las Palmas de Gran Canaria. [3]Sección de Reumatología. Hospital Universitario Dr. Negrín. Las Palmas de Gran Canaria. [4]Sección de Reumatología. Hospital Universitario de Canarias. Tenerife. [5]Sección de Reumatología. Hospital Universitario Nuestra Señora de Candelaria. Las Palmas de Gran Canaria.

Introducción: Las enfermedades pulmonares intersticiales (EPID) son una causa significativa de morbimortalidad en pacientes con enfermedades reumáticas autoinmunes sistémicas (ERAS). Recientemente han sido publicados consensos/guías para el manejo de las

mismas, que ponen de manifiesto un bajo nivel de evidencia científica. Rituximab (RTX) es un tratamiento biológico aprobado para la artritis reumatoide (AR) y la vasculitis asociadas al ANCA (VAA), pero su uso fuera de indicación en las ERAS es amplio.

Objetivos: Describir las características clínicas y respuesta terapéutica de los pacientes con EPID asociadas a EAS tratadas con RTX 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, pruebas de función respiratoria (PFR) y de laboratorio de los pacientes con EPID asociadas a las ERAS tratados con RTX. El diagnóstico clínico de EPID fue realizado por un neumólogo experto.

Tabla 1. Características clínicas y demográficas

Sexo (mujer/hombre), n (%)	59/28 (67,82/32,18)
Edad diagnóstico EAS, media (DE)	
Edad diagnóstico EPID, media (DE)	
Meses evolución EPID, media (DE)	
EAS asociada a la EPID	n (%); media edad (DE)
Miopatías inflamatorias idiopáticas	31 (35,63); 49,68 (10,58)
Artritis reumatoide	21 (24,14); 59,62 (13,67)
Síndrome de Sjögren	13 (14,94); 54,8 (9,68)
Vasculitis ANCA	10 (11,45); 60,4 (21,35)
Esclerosis sistémica	8 (9,2); 50,62 (12,07)
IPAF	8 (9,2); 56,25 (15,28)
LES	1 (1,15); 51
Enfermedad mixta del tejido conectivo	1 (1,15); 52
Fumadores/Exfumadores/No fumadores, n (%)	6/31/50 (6,9/35,63/57,47)
Anticuerpos, n (%)	
Antisintetasa	22 (25,59)
Factor reumatoide	38 (44,19)
Anti-Ro-52 kd	29 (33,72)
Anti-CCP	24 (27,9)
Anti-Ro-60 kd	17 (19,54)
Anti-MPO	8 (9,19)

Tabla 2. Características radiológicas, tratamientos previos e inmunosupresores asociados

Patrones radiológicos, n (%)	
NINE (neumonía intersticial no específica)	49 (56,32)
NIU (neumonía intersticial usual)	16 (18,39)
Probable NIU	10 (11,49)
Neumonía organizada	7 (8,14)
Neumonía intersticial linfoidea	3 (2,45)
Otros	4 (4,65)
Tratamientos previos, n (%)	
No	33 (38,37)
Micofenolato de mofetilo	26 (29,8)
Azatioprina	14 (16,09)
Ciclofosfamida	14 (16,09)
Abatacept	11 (12,64)
Anticalcineuríticos	10 (11,49)
Antifibróticos	2 (2,3)
Administración de rituximab, n (%)	
Monoterapia	48 (55,81)
Asociado a micofenolato de mofetilo	22 (25,29)
Asociado a antifibróticos	11 (12,64)
Asociado a anti calcineuríticos	8 (9,2)
Asociado a pulsos metilprednisolona	9 (10,47)
No asociado a corticoides vo inicialmente	12 (13,79)
Asociado a 1-30 mg prednisona	64 (73,56)
Asociado a 30-60 mg prednisona	11 (12,64)
Asociado a cotrimoxazol	35 (40,23)

Tabla 3. Parámetros de función respiratoria.

	FVC (%) (DE)	DLCO/VA (%) (DE)	TLC (%) (DE)
PreRrituximab (n = 87)	66,43 (19,91)	49,31 (18,73)	72,22 (18,03)
Pos-12 meses (n = 73)	66,98 (18,91)	51,08 (17,41)	71,17 (13,55)
Pos-24 meses (n = 38)	68,22 (19,99)	53,98 (16,97)	73,62 (16,71)

Resultados: Se incluyeron 87 pacientes. La tabla 1 muestra las características clínicas y demográficas de todos los pacientes. Las ERAS más frecuentemente asociadas a la EPID fueras las miopatías inflamatorias idiopáticas (35,6%) y la AR (24,1%). Los anticuerpos más frecuentes son el factor reumatoide y el anti-Ro-52 kd, estando presentes en un número considerable de casos como anticuerpos asociados. La tabla 2 muestra las características radiológicas, los tratamientos previos y los inmunosupresores asociadas a la administración de RTX. El RTX fue el tratamiento inicial en 36 pacientes (41,38%), mientras que fue indicado en 42 pacientes (48,28%) por progresión de la EPID a pesar de tratamientos previos. Se registraron 27 infecciones graves (requerimiento ingreso), incluyendo 2 neumonías por *Pneumocystis jirovecii* y 23 infecciones por SARS-CoV-2. Se apreció una asociación estadísticamente significativa entre el empleo de pulsos de metilprednisolona e infección grave (OR 4,81), entre el tratamiento con prednisona a dosis altas (30-60 mg prednisona) e infección por SARS-CoV2 (OR 9,27) y con tendencia a la significación estadística (p = 0,08) entre tratamiento con RTX-antifibróticos e infección grave (OR 3,51). Se apreciaron 16 episodios compatibles con exacerbación aguda de la EPID y se observó una asociación con tendencia a la significación estadística (p = 0,056) entre exacerbación aguda y mortalidad (OR 4,8). En la tabla 3 se muestran los parámetros de función respiratoria basales, a los 12 y a los 24 meses. En 73 pacientes en los que se dispone de resultados de PFR a los 12 meses de iniciar tratamiento con RTX, 17 pacientes (23,4%) presentan deterioro de la función pulmonar (con criterios de progresión) mientras 56 pacientes (76,7%) presentan estabilización o mejoría. En 38 pacientes que presentan resultados de las PFR a los 24 meses de iniciar tratamiento con RTX, 3 pacientes (7,9%) presentan progresión, mientras que 35 (92,1%) presentan estabilización o mejoría. Fallecieron 17 pacientes (19,8%), 8 a causa de la EPID (9,3%), 4 por infección (4,6%) y 5 por otras causas (5,8%).

Conclusiones: 1.º. El tratamiento con RTX para el manejo de la EPID asociadas a ERAS permite estabilizar o mejorar las PFR en el 76,7% de los pacientes al año de tratamiento y el 92,1% de los pacientes a los dos años de tratamiento. 2.º. Las infecciones graves son frecuentes e incrementan la mortalidad en estos pacientes. 3.º. Las exacerbaciones agudas se relacionaron con mortalidad.

P469. COMPARACIÓN DE DOS CONJUNTOS DE CRITERIOS DE CLASIFICACIÓN EN LA ENFERMEDAD DE BEHÇET Y SU RELACIÓN CON LA AFECTACIÓN OCULAR EN LA PRÁCTICA CLÍNICA

Rafael Gálvez Sánchez[1], José Luis Martín-Varillas[1,5], Lara Sánchez-Bilbao[1,5], Iván Ferraz-Amaro[3], Carmen Lasa-Teja[1,5], Elena Aurrecoechea[4,5], Diana Prieto-Peña[1,5] y Ricardo Blanco[1,5]

[1]Reumatología. Hospital Marqués de Valdecilla. Santander. [2]Reumatología. Hospital de Laredo. [3]Reumatología. Hospital Universitario de Canarias. Tenerife. [4]Reumatología. Hospital de Sierrallana. Torrelavega. [5]Grupo de Inmunopatología. Hospital Universitario Marqués de Valdecilla-IDIVAL. Santander.

Introducción y objetivos: La enfermedad de Behçet (BD) es una vasculitis multisistémica que puede involucrar diversas manifestaciones clínicas graves, entre ellas afectación ocular[1]. La clasificación de la BD ha sido tradicionalmente basada en los criterios del International Study Group (ISG, 1990)[2], mientras que los International Criteria for Behçet's Disease (ICBD, 2014)[3] han introducido un sistema de puntuación más flexible. Nuestro objetivo fue comparar la aplicabilidad y concordancia entre estos dos criterios de clasificación en la práctica clínica real, con especial énfasis en la afectación ocular y sus implicaciones terapéuticas.

Métodos: Se realizó un estudio retrospectivo en 142 pacientes diagnosticados de BD en el norte de España entre 1980 y 2023. Se aplicaron retrospectivamente los criterios ISG e ICBD, evaluando su sensibilidad y concordancia mediante índices kappa y PABAK. Además, se analizó la relación entre la clasificación según ambos criterios y la presencia de afectación ocular, así como su impacto en la indicación de tratamientos biológicos.

	ICBD		
ISGBD	No	Yes	Total
No	26	32	58
Yes	0	84	84
	26	116	142

Non adjusted Kappa (CI 95%)	0.490	(0.356 - 0.623)
Specific agreement + (CI 95%)	84.0%	(78.3% - 88.4%)
Specific agreement - (CI 95%)	61.9%	(51.2% - 71.6%)
Global agreement + (CI 95%)	77.5%	(69.9% - 83.6%)
Bias and prevalence indices		
Bias index	-22.5%	
Bias adjusted Kappa	0.459	
Prevalence index	40.8%	
Prevalence and bias adjusted Kappa		
PABAK	0.549	

Tabla 1. *Métricas entre los criterios de clasificación, incluyendo kappa, acuerdos específicos, desacuerdos observados y ajustes por sesgo y prevalencia (PABAK).*

	Expert Diagnosis (N=142)	ISG criteria (N=84)	ICBD criteria (N=116)	ISG vs ICBD p value
Demographic data				
Age, mean (SD)	36.4 (13.9)	35 (12.8)	37 (13.2)	
Gender, n (%)				
Male	73 (51.4)	41 (48.8)	57 (49.1)	0.80
Female	69 (48.6)	43 (51.2)	59 (50.9)	0.59
Clinical Manifestations n (%)				
Oral aphthosis	135 (95.1)	84 (100)	115 (99.1)	0.99
Recurrent (3 times/year)	115 (81)	72 (85.7)	102 (87.9)	0.80
Genital aphthosis	88 (62)	67 (79.7)	88 (75.8)	0.63
Skin manifestations	91 (64.1)	74 (88.1)	79 (68.1)	0.01
Ocular lesions	60 (42.3)	49 (58.3)	55 (47.4)	0.13
Uveitis	52 (36.6)	42 (50)	47 (40.5)	0.18
Anterior	20 (14.1)	20 (23.8)	20 (17.2)	0.25
Intermediate	3 (2.1)	0	2 (1.7)	0.51
Posterior	14 (9.9)	11 (13.1)	13 (11.2)	0.68
Panuveitis	14 (9.9)	10 (11.9)	11 (9.5)	0.58
Unilateral	29 (20.4)	25 (29.8)	28 (24.1)	0.37
Bilateral	23 (16.2)	17 (20.2)	19 (16.4)	0.49
Dry Eye	8 (5.6)	7 (8.3)	8 (6.9)	0.71
Scleritis	0	0	0	0.99
Episcleritis	4 (2.8)	3 (3.6)	4 (3.4)	0.99
PUK	1 (0.7)	1 (1.2)	1 (0.86)	0.90
Joint manifestations	87 (61.3)	52 (61.9)	71 (61.2)	0.99
Neurological manifestations	29 (20.4)	13 (15.4)	22 (18.9)	0.65
Vascular manifestations	19 (13.4)	9 (10.7)	17 (14.6)	0.54
Complementary tests n (%)				
Pathergy test positive	7 (5)	6 (7.1)	6 (5.1)	0.78
HLA 51 Positive	51 (36)	25 (29.7)	38 (32.7)	0.76
Treatment n (%)				
Anti- TNF treatment	36 (25.3)	28 (33.3)	35 (30.1)	0.63
Infliximab	15 (10.5)	12 (14.2)	15 (12.9)	0.78
Adalimumab	20 (14.1)	15 (17.8)	19 (16.3)	0.78
Etanercept	1 (0.7)	1 (1.2)	1 (0.8)	0.99
Apremilast	10 (7)	7 (8.3)	9 (7.7)	0.88
An ti-IL6r (Tozilizumab)	1 (0.7)	0	0	0.99

Tabla 2. *Principales características clínicas según los diferentes criterios de diagnóstico, haciendo énfasis en las manifestaciones oculares y tratamientos biológicos recibidos.*

Resultados: Se estudiaron 142 pacientes (73 hombres, edad media 36,4 ± 13,9 años). La sensibilidad fue del 59,1% y del 81,6% (en la población total) y del 71,2% y 92,5% (en BD grave) para ISG e ICBD, respectivamente. La concordancia entre ambos criterios fue moderada (Kappa 0,490, IC95% 0,356-0,623), con un 70,4% de sujetos consistentemente clasificados, PABAK fue 0,549 (tabla 1). Entre los pacientes clasificados por ISG (n = 84), hubo afectación ocular en 49 (58,3%), mientras que entre los clasificados por ICBD (n = 116), 55 (47,4%) presentaron afectación ocular (p = 0,13). La frecuencia de uveítis (n = 42; 50% en ISG vs. n = 47; 40,5% en ICBD; p = 0,18) y su subtipo (anterior, posterior o panuveítis) fueron similares en ambos grupos (tabla 2). De los 32 pacientes clasificados como BD exclusivamente por ICBD, 7 estaban en terapia anti-TNF (3 infliximab, 4 adalimumab) y 2 en apremilast; 5 presentaban uveítis sin úlceras oral, de los cuales 1 recibía infliximab.

Conclusiones: Los criterios ICBD mostraron una mayor sensibilidad que los criterios ISG, principalmente debido a la ausencia de úlceras orales en determinados pacientes. La clasificación de estos pacientes adicionales mediante ICBD facilitó el inicio de tratamientos biológicos dentro de ficha técnica (p. ej., anti-TNF, apremilast), mejorando potencialmente el manejo de la BD, sobre todo en aquellos con afectación ocular y sin úlceras orales.

Bibliografía

1. Yang P, Fang W, Meng Q, Ren Y, Xing L, Kijlstra A. Clinical features of Chinese patients with Behçet's disease. Ophthalmology. 2008;115(2):312-318.e4.
2. Criteria for diagnosis of Behçet's disease. International Study Group for Behçet's Disease. Lancet. 1990;335(8697):1078-80.
3. Davatchi F, Assaad-Khalil S, Calamia KT, Crook JE, et al. The International Criteria for Behçet's Disease (ICBD): a collaborative study of 27 countries on the sensitivity and specificity of the new criteria. Journal of the European Academy of Dermatology and Venereology. 2014;28(3):338-47.

P470. UNVEILING SYNERGISTIC DRUG COMBINATIONS FOR IMMUNE-MEDIATED INFLAMMATORY DISEASES: INSIGHTS FROM THE DOCTIS CONSORTIUM USING SYSTEMS BIOLOGY APPROACHES

Antonio Julià[1,2], Ernest Choy[3], María América López Lasanta[4], Paloma Vela Casasempere[5], Antonio Fernández Nebro[6], Santos Castañeda[7], Jaime Calvo Alén[8], Jesús Tornero Molina[9], Juan de Dios Cañete Crespillo[10], Eugeni Domènech[11], José M. Carrascosa[11], Javier P. Gisbert[12], Eduardo Fonseca[13], Luis Bujanda Fernández de Pierola[14], Valle García Sánchez[15], Britta Siegmund[16], Giampiero Girolomoni[17], Pere Santamaría[18], Edgar Angelats[18], Rick Myers[19], Carlos Marras[20], Holger Heyn[21], Laura Jiménez[21], Yolanda Guillén[2], Sergio Hilario Martínez Mateu[2] and Sara Marsal[1,2]

[1]Vall d'Hebron Hospital Research Institute. Barcelona. [2]IMIDomics Inc. Barcelona. [3]Cardiff University School of Medicine. Cardiff. United Kingdom. [4]Rheumatology. Hospital Universitari Vall d'Hebron. Barcelona. [5]Hospital General Universitario Alicante. [6]Hospital Regional Universitario Carlos Haya. Málaga. [7]Hospital Universitario de la Princesa. Madrid. [8]Hospital Araba. Vitoria. [9]Hospital Universitario de Guadalajara. [10]Hospital Clínic-IDIBAPS. Barcelona. [11]Hospital Germans Trias i Pujol. Barcelona. [12]Gastroenterology. Hospital Universitario de la Princesa. Madrid. [13]Complejo Hospitalario Universitario de A Coruña. [14]Hospital Universitario de Donostia. San Sebastián. [15]Hospital Universitario Reina Sofía. Córdoba. [16]Charité Universitätsmedizin Berlin. Germany. [17]University of Verona. Italy. [18]Institut d'Investigacions Biomèdiques August Pi i Sunyer. Barcelona. [19]HudsonAlpha Institute for Biotechnology. Huntsville. USA. [20]Hospital Clínico Universitario Virgen de la Arrixaca. Murcia. [21]Centro Nacional de Análisis Genómico CNAG). Barcelona.

Introduction: Targeted therapies have failed to provide sustained disease remission in most patients with immune-mediated inflammatory diseases (IMID). Combining existing drugs has the potential to overcome this therapeutic ceiling.

Objectives: To analyse longitudinal cohorts of patients showing very opposite response to a given drug to reveal essential insights into the most effective drug combinations for clinical practice.

Methods: As part of the European DocTIS Consortium[1], we conducted RNA-Seq analyses of blood transcriptomes from a longitu-

dinal cohort of 186 patients across six prevalent immune-mediated inflammatory diseases: rheumatoid arthritis, psoriasis, psoriatic arthritis, Crohn's disease, ulcerative colitis, and systemic lupus erythematosus. Patients were selected based on their extreme clinical responses to therapy. Using a novel systems biology approach to assess the complementarity of targeted drug pairs, we identified likely synergistic combinations for specific IMID. Furthermore, single-cell RNA-Seq (scRNA-Seq) data from peripheral blood mononuclear cells (PBMCs) were analyzed to validate the complementarity of these drugs and to elucidate their mechanisms of action.
Results: From a total of 60 drug combinations analyzed, our findings highlight that anti-TNF therapy and anti-IL6R receptor therapy (tocilizumab) are highly complementary for the treatment of RA. This combination was found to mitigate the non-response signature, leading to a signature closer to that of healthy individuals. The observed effects were therapy-specific (non-redundant), and consistent through baseline and follow-up time points, and validated using independent patient data. Analysis of longitudinal scRNA-Seq data from PBMCs corroborated the significant combinatorial effect of the two drugs, and supported the mediation of the effect in a subpopulation of classical monocytes. This cell population was found to be functionally related to inflammatory macrophages in the synovial membrane of RA.
Conclusions: Using a systems biology approach on longitudinal patient data, we have identified anti-TNF and anti-IL6R as a powerful drug combination with which to reach remission in RA. The efficacy of this therapeutic combination will be evaluated in a clinical study.
References
1. www.doctis.eu

P471. ENFERMEDAD POR DEPÓSITO DE IGG4: ANÁLISIS DESCRIPTIVO DE 28 CASOS DIAGNOSTICADOS Y TRATADOS EN TRES HOSPITALES DE MADRID

A. Martín Bescós, A. Pareja Martínez, M. Álvarez-Rubio, M. Belhaj-Gandar, P. Navarro Palomo, M. Machattou, M. Alonso de Francisco, C. Navarro Joven, A. Martínez Rodado, L. Ramos Ortiz de Zárate, P. Mazo Amorós, M. Fernández Castro, H. Godoy Tundidor, C. Merino Argumánez, B. García Magallón, C. Barbadillo Mateos, L. Nuño Nuño, J. Sanz Sanz, J.L. Andréu Sánchez y O. Rusinovich Lovgach

[1]Servicio de Reumatología. Hospital Universitario Puerta de Hierro. Madrid. [2]Servicio de Reumatología. Hospital Universitario Infanta Leonor. Madrid. [3]Servicio de Reumatología. Hospital Fundación Jiménez Díaz. Madrid.

Objetivos: Describir las características demográficas y clínicas de un grupo de pacientes diagnosticados con enfermedad por depósito de IgG4.
Métodos: Se revisaron historias clínicas de todos los pacientes diagnosticados de enfermedad por depósito de IgG4 hasta septiembre de 2024 utilizando la base de datos de tres centros de la Comunidad de Madrid (Hospital Puerta de Hierro, Hospital Fundación Jiménez Díaz y Hospital Infanta Leonor), Se recogieron datos demográficos y clínicos de la muestra y se realizó análisis descriptivo de la misma. El estudio fue aprobado por CEIC.
Resultados: Se identificaron 28 casos, 21 (75%) varones y 7 (25%) mujeres, con una edad media al diagnóstico de 56,17 años (35-80), siendo la mediana de duración de la enfermedad de 6 años (± 4,5) años. En cuanto a la presentación clínica, la afectación más frecuente fue la glandular (salival y lacrimal) que apareció en 13 pacientes (46,4%) seguida de la digestiva en 11 pacientes (39,2%), de los cuales 10 (35,7%) presentaron pancreatitis autoinmune, y las adenopatías en 10 pacientes (35,7%). 5 pacientes (17,8%) tuvieron compromiso renal, 5 (17,8%) afectación vascular, 4 (14,2%) afectación pulmonar, 2 (7,14%) afectación ocular en forma de seudotumor orbitario, 1 (3,5%) compromiso neurológico y 6 (21,42%) otras manifestaciones. 10 pacientes (35,7%) presentaban patología autoinmune asociada. Analíticamente, 21 pacientes (75%) presentaron elevación de IgG4 (≥ 135 mg/dL). En 9 (32,1%) se objetivó elevación de la proteína C reactiva (PCR) y en 12 (42,8%) de la velocidad de sedimentación globular (VSG). 6 pacientes (21,4%) presentaron ANA positivos. Se realizó TC al diagnóstico en 21 (75%) pacientes, RM en 15 (53,5%) y PET en 21 (75%) detectando captación patológica en este último en 9 casos (32,1%). Se realizó biopsia del órgano afectado en 24 (85,7%) pacientes, siendo diagnóstica en 18 (64,2%) de los casos. De los 28 pacientes, 23 (82,1%) recibieron corticoterapia. En total 20 (71,4%) pacientes precisaron además otras terapias: 13 (46,4%) recibieron rituximab, 7 (25%) azatioprina, 6 (21,4%) metotrexato, 2 (7,1%) tocilizumab, 1 (3,5%) micofenolato y 1 (3,5%) ciclofosfamida. La respuesta al tratamiento fue buena en 18 (64,2%) pacientes, parcial en 5 (17,8%) y mala en 1 (3,5%). En 4 (14,2%) paciente se perdió el seguimiento. Un paciente (3,5%) falleció a causa de síndrome hemofagocítico.
Conclusiones: En esta serie, la enfermedad por depósito de IgG4 afecta predominantemente a varones de edad media, siendo la afectación glandular la manifestación clínica más frecuente. La alta sospecha clínica, acompañada de exploración física, la elevación sérica de la IgG4 y VSG aumentan la probabilidad del correcto diagnóstico. La biopsia, TC, RMN y PET son útiles en el diagnóstico y seguimiento de la enfermedad. El 82,1% de los pacientes recibieron corticoides y un 71,4% precisaron fármacos ahorradores de corticoides, siendo rituximab el más utilizado. La mayoría de los casos tuvieron una buena respuesta al tratamiento.

P472. TRATAMIENTO CON INHIBIDORES DE JANUS QUINASA EN UVEÍTIS SECUNDARIAS A ENFERMEDADES INMUNOMEDIADAS REFRACTARIAS. ESTUDIO MULTICÉNTRICO Y REVISIÓN DE LA LITERATURA

Nuria Barroso García[1], Lara Sánchez-Bilbao[2], José Luis Martín-Varillas[3], Vanesa Calvo-Río[2], Mar Esteban-Ortega[4], Santiago Muñoz-Fernández[4], José Luis Álvarez-Vega[5], Emma Beltrán[6], Vega Jovaní[7], Olga Maíz[8], Raúl Veroz[9], Ángel García-Aparicio[10], Marta Garijo-Bufort[11] y Ricardo Blanco[2]

[1]Reumatología. Hospital Regional Universitario. Universidad de Málaga. [2]Reumatología y Oftalmología. Hospital Universitario Marqués de Valdecilla. IDIVAL. Immunopathology Group. Santander. [3]Reumatología. IDIVAL. Immunopathology Group. Hospital de Laredo. [4]Reumatología y Oftalmología. Hospital Infanta Sofía. Madrid. [5]Reumatología. Complejo Hospitalario Universitario de Badajoz. [6]Reumatología. Hospital del Mar. Barcelona. [7]Reumatología. Hospital General Universitario Dr. Balmis. Alicante. [8]Reumatología. Hospital de Donostia. San Sebastián. [9]Reumatología. Hospital de Mérida. [10]Reumatología. Hospital Universitario de Móstoles. [11]Reumatología. Hospital de Sagunto.

Introducción: Las uveítis no infecciosas pueden deberse a enfermedades inflamatorias inmunomediadas. Si estas no se tratan o son refractarias a la terapia convencional con inmunosupresores o biológicos, puede desembocar en daño ocular severo. En estos casos, los inhibidores de la Janus Quinasa (JAKINIB) pueden ser eficaces.
Objetivos: Analizar la eficacia y seguridad de los JAKINIBs en los pacientes con uveítis no infecciosas secundarias a enfermedades inflamatorias inmunomediadas que son refractarios a un tratamiento inmunosupresor o biológico previo. Además, llevar a cabo una revisión de la literatura existente.
Métodos: Estudio multicéntrico español de 16 pacientes con uveítis refractarias secundarias a enfermedades inmunomediadas, tratados con JAKINIBs. Las variables oculares estudiadas fueron la agudeza

Tabla 472
Estudio actual y casos revisados en la literatura de pacientes con uveítis tratados con inhibidores JAK

Estudio, año	Casos	Edad/Sexo	Enfermedad de base	JAKINIB	Patrón uveítis	Tratamiento previo (inmunosupresor o biológico)	Mejoría ocular
Bauermann et al. 2018	1	22, M	Artritis idiopática juvenil	TOFA	Uveítis anterior, (EMQ)	MTX, ADA, RTX, GOLI, IFX, CsA, TCZ, MMF	Completa
Paley et al. 2019	1	45, M	Idiopática	TOFA	Uveítis anterior, (EMQ)	MTX, LFN, AZA, MMF, ADA, IFX, CZP, corticoide intravítreo.	Completa
Majumder et al. 2020	1	26, M	Vogt-Koyanagi-Harada	TOFA	Uveítis posterior	MP iv	Completa
Miserocchi et al. 2020	4	1. 9, M 2. 1, M 3. 2, M 4. 10, H	Artritis idiopática juvenil	1. TOFA 2. BARI 3. BARI 4. BARI	1. Panuveítis 2. Panuveítis 3. Panuveítis 4. Panuveítis	1. IFX, ADA, LFN, ABA, RTX, TCZ. 2. MTX, ADA, IFX, RTX, ABA. 3. MTX, AZA, IFX, ADA, TCZ. 4. ETN, MTX, CsA, IFX, ADA, ABA, TCZ, RTX.	1. Completa 2. Completa 3. Completa 4. Completa
Kaneko et al. 2022	1	35, H	Artritis reumatoide	BARI	Panuveítis	MTZ, SSZ, ADA, IFX	Completa
Xiao-Bao et al. 2022	1	18, M	Idiopática	TOFA	Panuveítis	MTX, MMF, CsA, ADA	Completa
Tao et al. 2023	2	1. 16, M 2. 30, H	1.Enfermedad de Behçet 2.Enfermedad de Behçet	1.UPA 2.UPA	1. Panuveítis 2. Panuveítis	1. MTX, CsA, MMF, ADA 2.MTX, CsA, MMF, ADA	1. Completa 2. Completa
Baquet-Walscheid et al. 2023	1	24, M	Artritis idiopática juvenil	UPA	Uveítis anterior	MP iv, MTX, AZA, CsA, ADA, IFX, TCZ, TOFA	Completa
Kraev et al. 2024	1	42, M	Enfermedad de Behçet y espondilitis anquilosante	UPA	Panuveítis	Corticoesteroides locales y sistémicos	Completa
Estudio actual, 2024	16	1. 25, M 2. 64, H 3. 67, M 4. 65, M 5. 59, H 6. 40, M 7. 55, H 8. 58, H 9. 48, M 10. 62, M 11. 8, M 12. 53, M 13. 53, M 14. 61, M 15. 42, M 16. 31, M	1. Síndrome de Blau 2. Espondiloartritis y enfermedad de Crohn 3. Espondilitis aquilosante 4. Idiopática 5. Espondilitis Aquilosante 6. Espondiloartritis y colitis ulcerosa 7. Espondilitis aquilosante 8. Espondilitis aquilosante 9. Espondilitis aquilosante 10.Espondilitis aquilosante 11. Idiopática 12. Espondilitis aquilosante 13. Espondilitis aquilosante 14. Espondiloartritis 15. Espondiloartritis, enfermedad de Crohn y psoriasis 16. Idiopática	1. TOFA/BARI 2. UPA 3. UPA 4. BARI 5. UPA 6. TOFA 7. UPA 8. UPA 9. UPA 10. UPA 11. BARI 12. UPA 13. UPA 14. UPA 15. TOFA 16. UPA	1. Panuveítis 2. Uveítis anterior 3. Uveítis anterior 4. Panuveítis 5. Uveítis anterior 6. Uveítis anterior 7. Uveítis anterior, (EMQ) 8. Uveítis anterior 9. Uveítis anterior 10. Uveítis anterior 11. Intermediate uveítis 12. Uveítis anterior 13. Uveítis anterior 14. Uveítis anterior 15. Uveítis anterior 16. Panuveítis	1.MTX, ETN, ANA, ABA, ADA 2.MTX, AZA, IFX, ADA 3.SZP, ADA 4. MTX, AZA 5. MTX, ADA 6. MTX, AZA, ADA 7. MTX, IFX, GOLI 8. GOLI, ADA 9. ADA 10. SSZ, ADA 11. MTX, ADA 12. SSZ, CsA, LFN IFX 13. SSZ, CsA, LFN IFX 14. DLQ, LFN, IFX, CZP, ADA, BIME 15. MTX, SSZ, ADA, IFX, SECU 16. ADA, CsA	1. Completa 2. Completa 3. Completa 4. Completa 5. Completa 6. Completa 7. Completa 8. Completa 9. Parcial 10. Completa 11. Parcial 12. Completa 13. Completa 14. Completa 15. Completa 16. Completa

visual (BCVA), células en cámara anterior (Tyndall) y la presencia de edema macular quístico, desde el momento de inicio de JAKINIBs hasta 1 año. Se obtuvo el consentimiento informado de los pacientes estudiados y el estudio fue aprobado por el correspondiente Comité de Ética Investigador médico. La búsqueda bibliográfica se realizó en las bases de datos PubMed, Embase y Cochrane hasta el 1 de diciembre de 2024. Se buscaron pacientes con uveítis no infecciosas tratados con JAKINIBs.

Resultados: Se estudiaron 16 pacientes de distintos centros de referencia españoles y 13 casos de la literatura. De estos, 24 pacientes presentaron enfermedad inflamatoria inmunomediada (la principal fue Espondiloartritis con 13 casos y Artritis Idiopática Juvenil con 6 pacientes) y 5 casos fueron uveítis idiopáticas. Fueron 22 mujeres y 7 hombres. Los patrones de uveítis fueron: panuveítis (n = 12), uveítis anterior (n = 15, 3 de ellos con edema macular quístico), uveítis intermedia (n = 1) y uveítis posterior (n = 1) (tabla). Se requirió tratamiento con inmunosupresores (n = 24) o biológicos (n = 25) previo al inicio de JAKINIBs. El JAKINIB más empleado fue upadacitinib (n = 15) seguido de tofacitinib (n = 8). Se observó una completa mejoría clínica tras el inicio de JAKINIBs, hubo mejoría completa en 26 pacientes y parcial en el resto, entre los cuales se observó una disminución de los brotes en 2 de ellos. En este estudio, se obtuvo una disminución rápida y mantenida de la BCVA (fig. 1) tras 13 [5-20] meses de seguimiento. Hubo 12 pacientes con Tyndall+ al inicio que mostraron una disminución parcial en 4 de ellos y completa en 8 de ellos desde el primer mes. En el resto de los pacientes con Tyndall+ presentaron resolución completa a partir del sexto mes (fig. 2). Un paciente del estudio presentó edema macular quístico al inicio con resolución a los 3 meses del seguimiento. No se observaron efectos adversos graves.

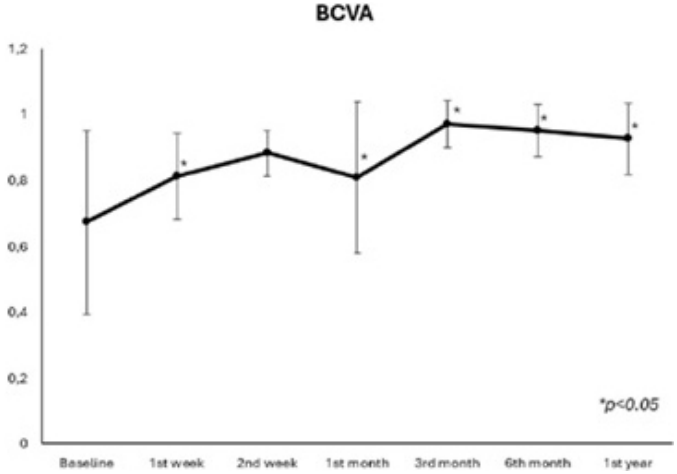


Figura 1. *Mejoría rápida y mantenida de la agudeza visual (BCVA) tras el inicio de inhibidores de JAK.*

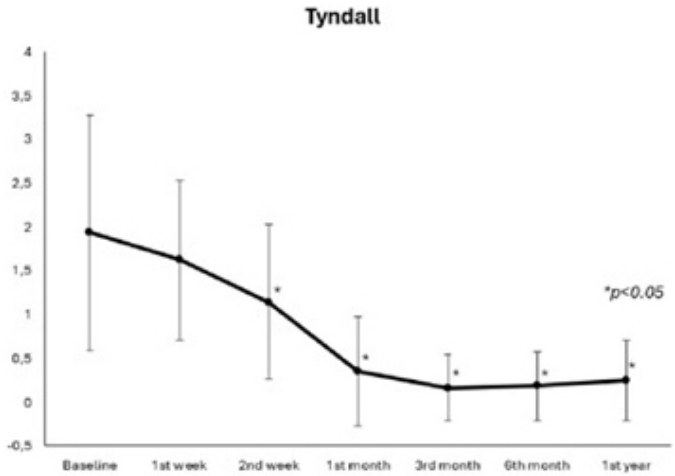


Figura 2. *Disminución del Tyndall tras el inicio de inhibidores de JAK.*

Conclusiones: El tratamiento con JAKINIBs en uveítis secundarias a enfermedades inflamatorias inmunomediadas podría ser seguro y efectivo, incluso en aquellos que han recibido tratamiento biológico previo.

P473. TRATAMIENTO DEL SÍNDROME DE ACTIVACIÓN MACROFÁGICA ASOCIADO A LAS ENFERMEDADES AUTOINMUNES SISTÉMICAS. UNA REVISIÓN SISTEMÁTICA

Evelin Cecilia Cervantes Pérez[1], Alejandro Souto Vilas[2], Diego Santos Álvarez[1], Noelia Cabaleiro Raña[1], Sabela Fernández Aguado[1], Carmen Álvarez Reguera[1], Lucía Romar de las Heras[1], Samuel Márquez Lavado[1], Patricia García Corgo[1], María Caeiro Aguado[1], Susana Antón González[1] y Susana Romero Yuste[1]

[1]Complexo Hospitalario Universitario de Pontevedra. [2]Complexo Hospitalario Universitario de Santiago de Compostela.

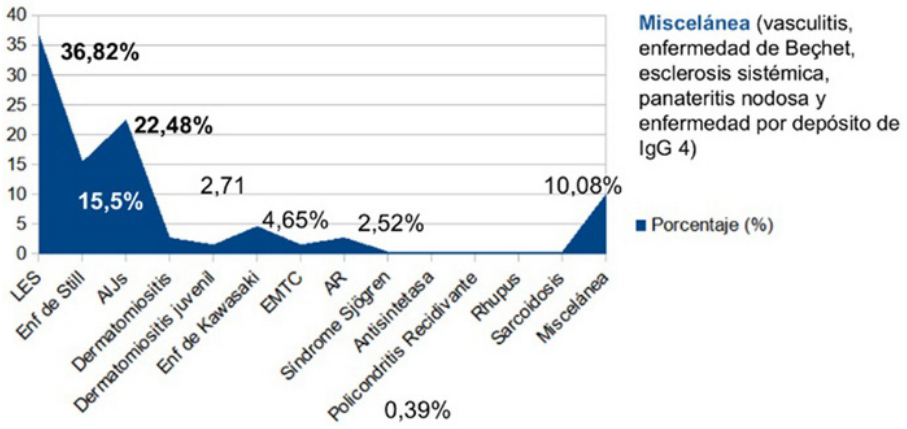
Introducción: El síndrome de activación macrofágica (SAM) es una forma secundaria de linfohistiocitosis hemofagocítica, puede aparecer en cualquier grupo de edad. Es una complicación potencialmente mortal que se caracteriza por la activación descontrolada de macrófagos y linfocitos T, resultando en inflamación severa y disfunción multiorgánica. El SAM se asocia a infecciones, neoplasias y enfermedades autoinmunes sistémicas (EAS), siendo esta última el enfoque principal del estudio. Debido a su rareza y complejidad, el SAM asociado a EAS está subdiagnosticado y su manejo es un desafío clínico.

Objetivos: Principal: identificar y describir los tratamientos utilizados para el SAM asociado a EAS. Secundarios: analizar características clínicas y demográficas de los pacientes, identificar factores desencadenantes del SAM, y evaluar la eficacia de los tratamientos en términos de mejora clínica y analítica.

Métodos: Se realizó una revisión sistemática siguiendo las pautas PRISMA, analizando estudios publicados en bases de datos como PubMed, Cochrane, Embase y WOS. Se incluyeron estudios observacionales, series de casos y casos clínicos que abordaran pacientes con SAM asociado a EAS. Se recogieron variables como edad, sexo, tipo de EAS, desencadenantes del SAM, tratamientos y desenlaces clínicos. Se evaluó la calidad de los estudios y el riesgo de sesgo mediante herramientas validadas.

Resultados: Se analizaron datos de 2.176 pacientes, con un predominio del sexo femenino (66%) y una edad media de 26,5 años. La distribución de las publicaciones fue global a nivel mundial. Las EAS mayoritariamente asociadas al SAM fueron LES (36,8%), seguida de la artritis idiopática juvenil (22,4%) y enfermedad de Still del adulto (15,5%) (fig. 2). El SAM se presentó en el 33% de los casos durante el debut de la EAS y en el 25% tras una infección (CMV y VEB). Otros factores desencadenantes incluyeron medicamentos y procesos autoinmunes activos. En cuanto a las manifestaciones clínicas la fiebre se presentó en el (98,9%), *rash* (37,9%), linfadenopatía (43,6%), esplenomegalia (77,6%), hepatomegalia (36,7%) (fig. 2). Pancitopenia, trombocitopenia severa, pericarditis y coagulopatía, especialmente en pacientes con LES. El 99% de los pacientes recibieron tratamiento con corticoides. Los tratamientos más empleados fueron ciclosporina, inmunoglobulinas, etopósido, tocilizumab, anakinra, ciclofosfamida y plasmaféresis (fig. 3). En casos refractarios se utilizaron terapias innovadoras como MAS825, ruxolitinib y emapalumab, mostrando eficacia en pacientes pediátricos y adultos. La tasa de mortalidad varió según la enfermedad subyacente y la respuesta al tratamiento. En pacientes con LES-SAM, la mortalidad osciló entre el 5-35%, mientras que en aquellos con AIJ-SAM fue del 8-23%.

Conclusiones: El SAM asociado a EAS es una condición rara pero grave que requiere diagnóstico y manejo inmediato. Enfatizar que existen ciertas características clínicas de alerta como insuficiencia renal, distrés respiratorio, hiperferritinemia. El tratamiento debe ser personalizado, considerando la enfermedad de base y los factores desencadenantes. Aunque los inmunosupresores convencionales siguen siendo el pilar terapéutico, las terapias biológicas y novedosas ofrecen una esperanza para pacientes refractarios. El reconocimiento temprano y el inicio del tratamiento adecuado fueron factores determinantes para mejorar los desenlaces clínicos.

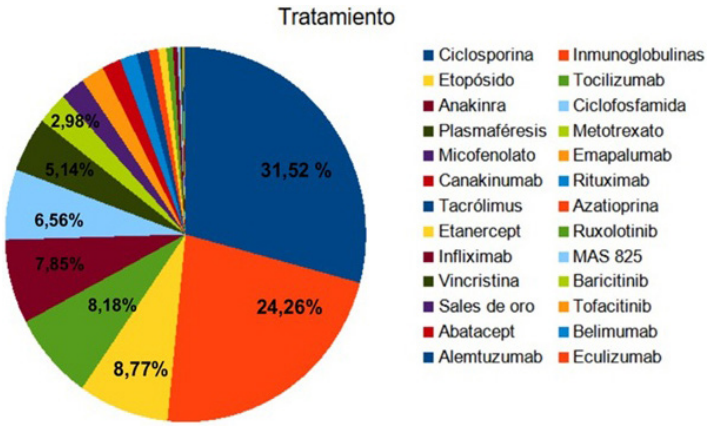


P473 Figura 1. *EAS asociadas al SAM.*

Manifestaciones clínicas	(N=2176) (N/%)
Fiebre	(2,154/98,99)
Rash	(820/37,97)
Linfadenopatia	(950/43,67)
Esplenomegalia	(1,690/77,66)
Hepatomegalia	(800/36,78)
Artrtiis	(435/20%)
Pericarditis	*(250/11,49)*
Derrame pleural	(147/6,76)
Miocarditis	(108/4,98)
Alteraciones neurologicas	(273/12,54)
Afectación renal	(109/5,0)
Coagulpatía	(266/12,26)
Distres respiratorio	(325/14,94)
*EPID**	(106/4,90)
Alteraciones analíticas:	
Ferritina ng/mL	27,045 (576-239,325)
PCR mg/dL	13,66 (0-138)
VSG mm/hr	48,77 (2-135)
LDH UI	1753 (129-10,900)
Hipertransminasemia	(1,481/68,09)
Hipofibrinogenemia	(1,462/67,20)
Hipertrigliceridemia	(1,167/53,67)
Hiponatremia	(116/5,33)
Anemia	(1,575/72,41)
Leucopenia	(1,325/60,91)
Trombocitopenia	(1,600/73,56

*EPID: Enfermedad pulmonar intersticial..Tabla de autoría propia

P473 Figura 2. *Manifestaciones clínicas.*



P473 Figura 3. *Tratamientos empleados para SAM.*

P474. ANÁLISIS DESCRIPTIVO DE LAS INTERCONSULTAS PROCEDENTES DE NEUMOLOGÍA EN PACIENTES CON AFECTACIÓN PULMONAR INTERSTICIAL

A. Martín Bescós, P. Navarro Palomo, M. Machattou, M. Alonso de Francisco, C. Navarro Joven, A. Martínez Rodado, L. Ramos Ortiz de Zárate, P. Mazo Amorós, M. Fernández Castro, C. Merino Argumánez, B. García Magallón, C. Barbadillo Mateos, L. Nuño Nuño, J. Sanz Sanz, O. Rusinovich Lovgach, J.L. Andréu Sánchez y H. Godoy Tundidor

Hospital Universitario Puerta de Hierro. Madrid.

Objetivos: Describir las características de un grupo de pacientes con enfermedad pulmonar intersticial (EPID) derivados a Reumatología por sospecha de patología autoinmune y los cambios en su orientación diagnóstica y terapéutica.
Métodos: Se revisaron historias clínicas de pacientes con EPID derivados desde Neumología a Reumatología entre los años 2021 y 2024 en un hospital terciario. Se realizó un análisis descriptivo de los datos.
Resultados: Se recogieron 220 interconsultas realizadas entre 2021 y 2024 desde el servicio de Neumología. Los motivos de derivación fueron: 68 (30,9%) sospecha de conectivopatía en EPID, 13 (5,9%) artritis microcristalina, 31 (14%) patología degenerativa, 25 (11,3%) osteoporosis, 8 (3,6%) patología mecánica y 75 (34%) otros motivos. Se estudiaron 68 pacientes con EPID, 20 (29,4%) con neumonía intersticial no específica (NINE), 18 (26,4%) con neumonía intersticial usual (NIU), 7 (10,2%) con neumonía intersticial linfoide (NIL), 5 (7,3%) con neumonía organizada criptogénica (NOC) y 11 (16,1%) con patrón indeterminado. 41 (60,2%) fueron mujeres y 27 (39,7%) hombres. La mediana de tiempo de evolución de la enfermedad fue de 2,5 años (± 3,69 años). La positividad de los ANA fue el motivo de derivación en 23 casos (33,8%) seguido de perfil de miositis positivo en 8 casos (11,7%) y factor reumatoide (FR) positivo en 7 casos (10,2%). A nivel analítico, 32 pacientes (47%) tuvieron ANA positivos al diagnóstico. El FR fue positivo en 21 casos (30,8%) y los anticuerpos antipéptido cítrico citrulinado en 8 (11,7%). La hipergammaglobulinemia se identificó en 6 casos (8,8%). Se realizó capilaroscopia a 25 pacientes (36,7%), con patrón esclerodermiforme en 17 (25%). La biopsia de glándula salival menor (BGSM) se realizó en 34 casos (50%) siendo compatible con síndrome de Sjögren (SS) en 12 (17,6%). Se realizó ecocardiograma en 56 pacientes (82,3%), con hallazgo de

hipertensión pulmonar en 21 casos (30,8%). En 66 pacientes (97%) se realizaron pruebas de función respiratoria, encontrando patrón restrictivo en 32 (47%). En total 42 pacientes (61,7%) fueron diagnosticados de conectivopatía, siendo la más frecuente el SS, en 20 casos (29,4%), neumonía intersticial con características autoinmunes (IPAF) en 5 casos (7,3%), esclerosis sistémica en 3 casos (4,4%) y miopatía inflamatoria en 3 casos (4,4%). Se realizó un diagnóstico de artritis reumatoide (AR) en 10 casos (14,7%). Tras el diagnóstico reumatológico se realizó un cambio de orientación terapéutica en 27 casos (39,7%). Recibieron inmunosupresores o fármacos modificadores de la enfermedad 29 pacientes (42,6%), siendo el más utilizado el micofenolato de mofetilo (MMF) en 17 casos (25%) seguido del metotrexato en 5 (7,3%). Recibieron terapia biológica 16 pacientes (59,2%) siendo las más frecuentes rituximab y abatacept, con 5 pacientes (18%) cada uno.
Conclusiones: La positividad para los ANA en pacientes con EPID constituye la primera causa de derivación a nuestro servicio desde Neumología. La realización de pruebas diagnósticas como la BGSM (50%) y la capilaroscopia (36,7%) resultó útil en el enfoque diagnóstico, con un 61,7% de pacientes con EPID diagnosticados de alguna conectivopatía. La enfermedad de Sjögren supuso el diagnóstico más frecuente en pacientes con EPID a estudio derivados desde Neumología (29,4%). Se produjeron modificaciones en el tratamiento en el 39,7% de pacientes, consistentes en sumación de terapia inmunosupresora.

P475. VALIDACIÓN PRELIMINAR DE LA ELASTOGRAFÍA DE LAS GLÁNDULAS PARÓTIDAS COMO BIOMARCADOR DE SEGUIMIENTO EN PACIENTES CON SÍNDROME DE SJÖGREN

Carlos Antonio Guillén Astete[1], Cristina Pijoan Moratalla[2], Jorge González-Martín[3], Nuria García-Montes, Pablo Zurita Prada[4], Claudia Urrego Laurín[4], Javier Bachiller-Corral[1], Boris Blanco Cáceres[1] y Mónica Vázquez Díaz[1]

[1]Hospital Universitario Ramón y Cajal. Madrid. [2]Hospital Fundación Alcorcón. [3]Hospital Universitario HM Sanchinarro. Madrid. [4]Hospital Universitario HLA Moncloa. Madrid.

Introducción y objetivos: La elastografía de glándulas salivales (EGS) ha demostrado ser una prueba con un alto rendimiento diagnóstico en pacientes con síndrome de Sjögren de Sjögren (SS). A diferencia de la ecografía convencional, que clasifica los hallazgos en una escala ordinal, la elastografía permite evaluar la glándula salival en una magnitud numérica (m/s). Sin embargo, no existen estudios que demuestren que la elastografía glandular puede utilizarse como herramienta objetiva de seguimiento clínico. El objetivo del presente estudio ha sido determinar el rendimiento de la EGS en la detección de cambios evolutivos en pacientes con síndrome de Sjögren en términos de sialometría y escala visual analógica de sequedad oral a lo largo de seis meses.
Métodos: La media de la elastografía parotídea bilateral al inicio y tras seis meses de una intervención terapéutica (local, sistémica convencional o terapia biológica sistémica) se comparó con los resultados de la sialometría no estimulada (SNE) y la escala visual analógica (EVA) del paciente de xerostomía (0-10 ptos). Secundariamente, se analizó la correlación entre el cambio elastográfico y el ESSDAI basal. Los estudios elastográficos fueron realizados por un único investigador que desconocía la situación clínica de los pacientes incluidos, utilizando el mismo equipo de ultrasonidos (General Electric S8). Se consideró una mejoría significativa en la escala analógica visual una reducción de tres puntos.
Resultados: Se incluyeron 36 pacientes, todas mujeres, con una edad media de 53,4 DE 9,4 años. En todos los casos, los pacientes habían iniciado un tratamiento distinto del previo (1 tópico, 26 sistémico no biológico y nueve sistémico biológicos). La mediana de tiempo de enfermedad fue de 8,3 DE 2,5 años. La mediana del ESSDAI basal fue de 4 puntos (IQR 1-6). El resultado medio de la SNE fue 1,9 DE 1,3 ml/15 minutos. La media de la EVA de xerostomía fue de 6,4 DE 2,7. Quince pacientes lograron una mejora significativa de la sequedad en la EVA. En este grupo, el cambio elastográfico medio fue -1,020 DE 0,578 m/s. En el resto de los pacientes no se produjo ninguna mejoría o empeoramiento significativo de la sequedad de la EVA. En este último grupo, el cambio elastográfico medio fue -0,126 DE 0,259 m/s. La reducción de la rigidez en el grupo que mejoró significativamente la sequedad de la EVA fue estadísticamente significativa en comparación con los demás pacientes ($p = 0,003$). El cambio elastográfico (disminución de la velocidad de conducción o pérdida de rigidez glandular) se correlacionó positivamente con el cambio en la escala de EVA (reducción de la sequedad) con un coeficiente de Pearson = 0,779 ($p < 0,01$) y negativamente con el cambio en la SNE (aumento del flujo salival) con un coeficiente de Pearson = -0,635 ($p < 0,001$). El ESSDAI basal no mostró correlación con el cambio elastográfico, la EVA y los parámetros de sialometría.
Conclusiones: La elastografía demuestra tener una sensibilidad considerable al cambio que se correlaciona satisfactoriamente con dos medidas que se utilizan habitualmente en el tratamiento de las glándulas parótidas (EVA y SNE). Además de innegable potencial utilidad que la EGS pueda aportar al seguimiento de los pacientes con SS, creemos que su carácter objetivo podría elevarla como técnica de interés como variable de desenlace en la evaluación de futuros tratamientos para esta enfermedad, por tratarse de una prueba más objetiva que la actualmente utilizada escala OMERACT.

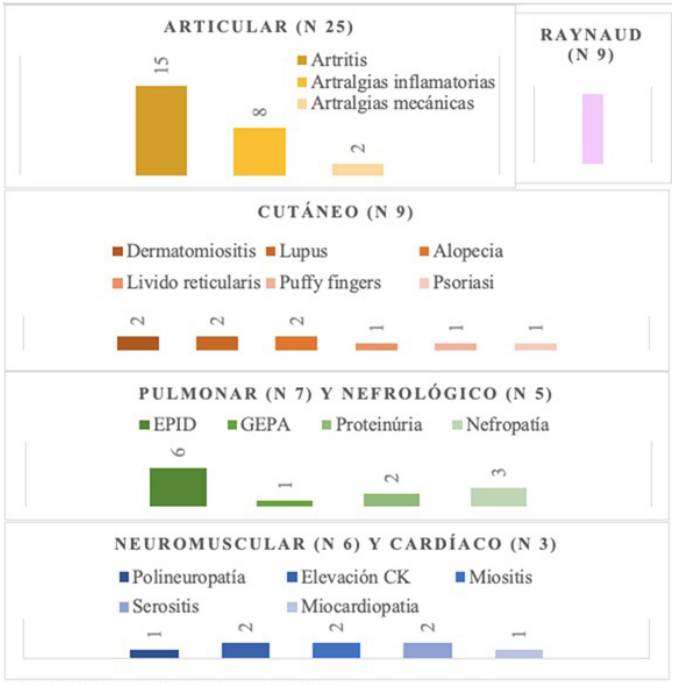
P476. MANIFESTACIONES CLÍNICAS Y ENFERMEDADES ASOCIADAS EN PACIENTES CON ANTI-KU POSITIVO

Alba García Pinilla[1], Vera Ortiz-Santamaría[1], Andrés Baucells[2], Jordi Camins[3], Carme Villà[4], Marta Pérez[4], Carlos Galisteo[1], Silvia García-Cirera[1], Menna Rusiñol[1], Montserrat Cabanillas[1], Clara Eyre[1], Cristina Piqué[1] y Joan Calvet Fontova[1]

[1]Servicio de Reumatología. Consorcio Corporación Sanitaria Parc Taulí. Instituto de Investigación e Innovación Parc Taulí. Sabadell. [2]Servicio de Laboratorios Clínicos. Unidad de Inmunología. Consorcio Corporación Sanitaria Parc Taulí. Sabadell. [3]Servicio de Reumatología. Hospital General de Granollers. [4]Servicio de Análisis Clínicos. Hospital General de Granollers.

Introducción: El anticuerpo anti-Ku se ha asociado históricamente a miositis y síndromes de superposición poco comunes como la polimiositis/esclerosis sistémica. No obstante, con el tiempo se ha observado que éste aparece en un amplio espectro de enfermedades reumáticas. Además, su prevalencia no es homogénea posiblemente dependiendo de clústeres genéticos y geográficos.
Objetivos: Determinar les asociaciones principales de los pacientes con anti-Ku positivo en dos hospitales diferentes de la región central de Cataluña.
Métodos: Estudio observacional retrospectivo en dos hospitales recogiendo sistemáticamente datos clínicos, analíticos y diagnósticos de todos los pacientes con anti-Ku positivos entre 2018 y 2024.
Resultados: Se localizaron 51 pacientes con anti-Ku positivo. El 74% eran mujeres y la edad media a la positividad fue de 56 años, abarcando edades entre 21 y 87 años. La sintomatología presentada por estos pacientes fue variada (fig.) destacando que el 49% padecieron de artritis o artralgias, el 17% de Raynaud y el 11% de enfermedad pulmonar intersticial difusa. No obstante, el dominio neuromuscular (miositis incluida) fue menos prevalente y las manifestaciones cutáneas sufridas muy heterogenias. Tampoco se observó un claro dominio de afectación nefrológica ni cardíaca. Remarcamos que el 58% de los pacientes con anti-Ku positivo mostraban también positividad por otros anticuerpos, habiéndose diagnosticado hasta

17 entidades distintas, destacando que solo 1 paciente padecía de esclerosis sistémica, 2 de miositis y 2 de síndrome antisintetasa. Además, se objetivó una leve elevación de creatinina quinasa sin trascendencia clínica en 2 pacientes más. Sin embargo, 7 asociaban el diagnóstico de artritis reumatoide y 6 de lupus eritematoso sistémico.



EPID: Enfermedad pulmonar intersticial difusa
GEPA: Granulomatosis eosinofílica con poliangeitis
CK: Creatinina quinasa

Distintos dominios y síntomas.

Conclusiones: El anticuerpo anti-Ku no es patognomónico de ninguna entidad en concreto en nuestra serie, observándose principalmente en pacientes con artritis y Raynaud, pero que presentan afectación de otros dominios, predominando la enfermedad pulmonar intersticial difusa y no la clásica miositis/esclerosis sistémica.

P477. LOS INHIBIDORES DEL TNF-ALFA AUMENTAN LOS NIVELES SÉRICOS DE INCRETINAS

José Carlos García Hernández[1], Marta Hernández-Díaz[1], Ana Isabel Rodríguez Vargas[1], Mónica Renuncio-García[2], J. Gonzalo Ocejo-Vinyals[3], Iván Ferraz-Amaro[1,4] y Federico Díaz González[1,4,5]

[1]Hospital Universitario de Canarias. San Cristóbal de La Laguna. [2]Inmunología. Hospital de León. [3]Inmunología. Hospital Universitario Marqués de Valdecilla. Santander. [4]Departamento de Medicina Interna. Universidad de La Laguna. [5]Instituto Universitario de Tecnología Biomédica. Universidad de La Laguna.

Introducción: La evidencia actual apoya que los inhibidores del factor de necrosis tumoral (TNF)-alfa mejoran la sensibilidad a la acción de la insulina en pacientes con artritis inflamatorias. Sin embargo, el mecanismo exacto que subyace a este efecto y así como el efecto de las mismas sobre moléculas relacionadas con el metabolismo de la glucosa, tales como el péptido inhibidor gástrico (GIP), la amilina y el polipéptido pancreático (PP) se desconoce.
Objetivos: Evaluar el efecto a corto y largo plazo de los inhibidores del TNF-alfa sobre GIP, amilina y PP.
Métodos: Se reclutaron 64 pacientes no diabéticos con artritis reumatoide (AR = 22), artritis psoriásica (APs = 13) o espondiloartritis (EspA = 29) que fueran a recibir anti-TNF. Se valoró antes del inicio del tratamiento (momento basal) y en las semanas 12, 24 y 52 de tratamiento. Se tuvo en cuenta la actividad de la enfermedad, reactantes de fase aguda y niveles de glucosa en ayunas, insulina, péptido C e índices de resistencia a la insulina (utilizando el índice Homeostasis Model Assessment -HOMA2-). Además, se midieron los niveles séricos de amilina, GIP y PP en el momento basal y en cada visita de seguimiento. Se emplearon modelos lineales mixtos multivariables para analizar los cambios temporales.
Resultados: El índice de masa corporal se mantuvo estable durante todo el período de seguimiento. Entre los pacientes con AR, los índices de actividad de la enfermedad, incluidos DAS28-VSG, DAS28-PCR, SDAI y CDAI, mostraron reducciones significativas a los 3, 6 y 12 meses. En pacientes con EspA axial, hubo una disminución significativa en los índices de actividad de la enfermedad, métricos y funcionales. Sin embargo, en la visita de la semana 52, los índices ASDAS-VSG, ASDAS-PCR y BASDAI no mostraron diferencias significativas en comparación con el momento basal. Y en pacientes con

	Basal	Semana 12			Semana 24			Semana 52			Anti-TNF	Enfermedad
					Coeficiente Beta (intervalo de confianza del 95%)							
Moléculas del metabolismo de la glucosa e índices de IR			p	p*		p	p*		p	p*	Valor p	
Glucosa, mg/dl	78 ± 14	8 (2-15)	**0.011**		9 (2-17)	**0.011**		8 (0.2-16)	**0.044**			
Insulina, µU/mL	8.1 (4.8-12.5)	1.0 (-5.3-7.5)	0.74		5.3 (-2.0-12.6)	0.16		5.1 (-3.0-13.1)	0.22			
Péptido C, ng/ml	2.05 ± 1.12	0.32 (-0.10-0.74)	0.13		0.38 (-0.10-0.86)	0.12		0.50 (-0.03-1.03)	0.067			
HOMA2-IR	0.87 (0.53-1.57)	0.18 (-0.59-0.95)	0.65		0.71 (-0.16-1.59)	0.11		0.50 (-0.46-1.47)	0.31			
HOMA2-S%	114 (64-189)	-90 (-253-72)	0.27		-150 (-333-33)	0.11		-121 (-323-81)	0.24			
HOMA2-B%	145 (113-210)	72 (-30-174)	0.17		-27 (-139-84)	0.63		35 (-88-158)	0.58			
Amilina, polipéptido pancreático e incretina												
Amilina, pg/ml	6.3 (2.2.-15.0)	5.5 (0.7-10.3)	**0.024**	**0.025**	6.7 (1.18-12.1)	**0.017**	**0.036**	4.9 (-0.8-10.5)	0.091	**0.034**	0.36	0.99
GIP, pg/ml	35 (19-95)	140 (80-201)	**<0.001**	**<0.001**	94 (25-162)	**0.007**	**0.018**	113 (43-184)	**0.002**	**0.001**	0.11	0.80
Polipéptido pancreático, pg/ml	68 (41-135)	56 (22-90)	**0.001**	<0.001	77 (39-116)	**<0.001**	<0.001	61 (21-101)	**0.003**	0.006	0.72	**0.028**

Los datos se presentan como media ± DE o mediana (rango intercuartílico)
GIP: Glucose-dependent Insulinotropic Polypeptide; GLP-1: Glucagon-Like Peptide-1
Los valores de p para cada visita representan la comparación considerando el valor basal como categoría de referencia
p ajustado por la proteína CRP*

P477 FIgura. *Cambios en las moléculas del metabolismo de la glucosa e índices de IR, incretinas, amilina y polipéptido pancreático durante el seguimiento.*

APs, se observó una disminución significativa en el índice DAPSA en la visita de los 6 meses, pero esta mejoría no se mantuvo en el seguimiento. El perfil lipídico (colesterol total, HDL y LDL, apolipoproteínas A1 y B y lipoproteína(a)), niveles séricos de insulina y péptido C, así como los índices de resistencia a la insulina, no mostraron cambios significativos. Después del ajuste multivariable por los cambios en la proteína C reactiva observados, los niveles de amilina aumentaron significativamente en la semana 12 (coeficiente beta 5,5, IC95%: 0,7-10,3 pg/ml, p = 0,025), semana 24 (coeficiente beta 6,7, IC95%: 1,2-12,1 pg/ml, p = 0,036) y 52 (coeficiente beta 4,9, IC95%: -0,8-10,5 pg/ml, p = 0,034). El GIP, aumentó tras el inicio del inhibidor del TNF-alfa (coeficiente beta 140, IC95%: 80-201 pg/ml, p = < 0,001, semana 12) y mantuvo niveles más altos al final del período de seguimiento (coeficiente beta 113, IC95%: 43-184 pg/ml, p = 0,002). En el caso del PP, hubo elevaciones significativas en las semanas 12, 24 y 52, con valores más altos al final del estudio (coeficiente beta 61, IC95%: 21-101 pg/ml, p = 0,003, semana 52). No se encontró relación entre el tipo de anti-TNF o enfermedad y los cambios en las tres moléculas. Además, como la resistencia a la insulina no se modificó, se descarta que esta sea la causa de los cambios observados (tabla).

Conclusiones: Los inhibidores del TNF-alfa aumentan las incretinas circulantes GIP, amilina y PP; efecto independiente de la mejora en la actividad de la enfermedad que inducen estos agentes.

P478. LOS CAMBIOS EN LOS NIVELES DE KREB VON DEN LUNGEN 6 PREDICEN EL DETERIORO FUNCIONAL EN PACIENTES CON ENFERMEDADES DEL TEJIDO CONECTIVO Y NEUMONITIS INTERSTICIAL

Fredeswinda Romero Bueno[1], M. Carmen Vegas Sánchez[2], Lydia Abasolo Alcázar[3], M. Jesús Rodríguez Nieto[4], Cristina Vadillo Font[3], M. Asunción Nieto[5], Laura Cebrián[6], Belén López-Muñiz[7], Jesús Loarce-Martos[8], Juan A. Rigual[9], Hilda Godoy[10], Rosalía Laporta[11], Irene Llorente Cubas[12], Gema Bonilla[13], Luis Gómez-Carrera[14], Rosario García-Vicuna[12], Ana Jaureguízar[9], José Luis Morell Hita[8], Claudia Valenzuela[15] y Olga Sánchez Pernaute[1]

[1]Servicio de Reumatología. Hospital Universitario Fundación Jiménez Díaz. Madrid. [2]Servicio de Inmunología. Hospital Universitario Fundación Jiménez Díaz. Madrid. [3]Servicio de Reumatología. Hospital Clínico San Carlos. Madrid. [4]Servicio de Neumología. Hospital Universitario Fundación Jiménez Díaz. Madrid. [5]Servicio de Neumología. Hospital Clínico San Carlos. Madrid. [6]Servicio de Reumatología. Hospital Universitario Infanta Leonor. Madrid. [7]Servicio de Neumología. Hospital Universitario Infanta Leonor. Madrid. [8]Servicio de Reumatología. Hospital Ramón y Cajal. Madrid. [9]Servicio de Neumología. Hospital Ramón y Cajal. Madrid. [10]Servicio de Reumatología. Hospital Puerta de Hierro. Madrid. [11]Servicio de Neumología. Hospital Puerta de Hierro. Madrid. [12]Servicio de Reumatología. Hospital Universitario La Princesa. Madrid. [13]Servicio de Reumatología. Hospital Universitario La Paz. IdIPAZ. Madrid. [14]Servicio de Neumología. Hospital Universitario La Paz. IdIPAZ. Madrid. [15]Servicio de Neumología. Hospital Universitario La Princesa. Madrid.

El Krebs von den Lungen 6 (KL6) es una glicoproteína producida por las células alveolares, cuyo aumento en sangre tiene una alta precisión para el diagnóstico de los procesos intersticiales pulmonares, incluyendo los asociados a las enfermedades del tejido conectivo (ETC-EPID). Los niveles de KL6 predicen mortalidad en la fibrosis pulmonar idiopática y en cohortes de ETC-EPID. Algunos estudios sugieren que KL6 es también un marcador de deterioro funcional; sin embargo, los resultados no son concluyentes, posiblemente por la capacidad de los tratamientos inmunosupresores de modificar el curso de la EPID en pacientes con ETC. En ese supuesto, los cambios en los niveles de KL6 a lo largo del tiempo podrían ser de mayor utilidad en predecir la evolución funcional. Nuestro objetivo fue evaluar la relevancia clínica tanto de los niveles iniciales como de sus cambios (ΔKL6) en relación con el deterioro funcional en pacientes con ETC-EPID. El estudio se desarrolló en pacientes con ETC-EPID reclutados en el registro multicéntrico NEREA, cuyos datos están registrados en una base de datos RedCap y se actualizan en cada visita clínica. Se extrajeron los datos relativos a la ETC, la fecha de inicio de la EPID,el patrón radiográfico, los signos de fibrosis, la capacidad vital forzada (FVC%) y la capacidad de difusión (DLco%). La progresión se definió como una caída ≥ 10% en la FVC tras 1 a 2 años de seguimiento. El KL6 se midió con Lumipulse. Los datos se expresan en media ± DE. En el análisis estadístico se han utilizado la prueba t, la correlación de Spearman y la regresión logística. La población del estudio fue de 188 sujetos (69% mujeres) de 64,6 ± 11,6 años. 98 pacientes (52%) tenían una EPID de inicio reciente. Los diagnósticos clínicos incluyeron 66 casos de IPAF, 40 casos de SSc, 29 casos de AR, 15 MI, 11 SS y 26 casos con otras condiciones. La FVC inicial fue de 82,8 ± 20,6%, mientras que la DLco fue de 64,6 ± 23,1. Los niveles iniciales de KL6 (iKL6) fueron 1.450 ± 1.525 UI/ml (mediana 993 UI/ml). Fueron más altos en pacientes con enfermedad de inicio reciente (1.704,8 ± 1.806,6 vs. 1.173,1 ± 1.087,6, p 0,016), mientras que no se observó relación con la edad, el sexo o la presencia de fibrosis. Se observó una correlación inversa entre iKL6 y las pruebas funcionales (p 0,002, p 0,0025). En 102 paciente hubo una segunda determinación de KL6 (sKL6) en los siguientes 9 meses. El ΔKL6 relativo ([sKL6-iKL6]/iKL6)% fue: -1,2 ± 37,9 y el ΔKL6 crudo: 366 ± 1.617 UI/ml. Se observó una asociación entre el ΔKL6 relativo y la caída de la FVC (p 0,036). Los casos de inicio reciente mostraron un ΔKL6 relativo de -11,7 ± 36,8% mientras que éste fue de 12,2 ± 35,4% en los casos prevalentes (p 0,001). Los pacientes con enfermedad no fibrótica tuvieron un mayor descenso en el ΔKL6 relativo (-15,2 ± 39,5%) en comparación con los casos con EPID fibrótica (4,4 ± 36,7%, p 0,02). Hubo 24 pacientes (23,5%) con una caída > 10% en la FVC durante el seguimiento. Mientras que los pacientes con enfermedad estable tuvieron un ΔKL6 relativo de -6,0 ± 34,1%, los pacientes con deterioro mostraron un ΔKL6 relativo de 14,4 ± 45,8% (p 0,021). En el análisis multivariado, el ΔKL6 relativo fue el único factor predictivo de deterioro tras ajustar por edad, sexo, patrón radiográfico, diagnóstico clínico y estado funcional (p 0,019). Nuestros resultados apoyan el papel de ΔKL6 en la predicción de deterioro funcional en pacientes con ETC-EPID.

P479. SÍNDROME DE RHUPUS: DESCRIPCIÓN DE MANIFESTACIONES CLÍNICAS, ANALÍTICAS Y ENFOQUE TERAPÉUTICO EN UNA SERIE DE 10 CASOS

Laura Salvador Maicas[1], Jorge Juan Fragío Gil[1], Roxana González Mazarío[1], Amalia Rueda Cid[1], Pablo Martínez Calabuig[1], Mireia Sanmartín Martínez[1], Iván Jesús Lorente Betanzo[1], Antonio Sierra Rivera[2], Juan José Lerma Garrido[1], Clara Molina Almela[1] y Cristina Campos Fernández[1]

[1]Servicio de Reumatología. Hospital General Universitario de Valencia. [2]Servicio de Análisis Clínicos. Hospital General Universitario de Valencia.

Introducción: El Rhupus es un síndrome raro que combina características de la artritis reumatoide (AR) y el lupus eritematoso sistémico (LES). Se estima que su prevalencia es de un 0,09%. Se caracteriza por poliartritis erosiva junto con síntomas típicos del LES y autoanticuerpos específicos. Aún persiste el debate sobre si el Rhupus es una verdadera superposición de AR y LES o si representa una forma de LES con afectación articular erosiva. Con el objetivo de proporcionar una mejor comprensión sobre el tema, se presentan las características clínicas y serológicas de pacientes con Rhupus.

Objetivos: Describir las variables demográficas, datos analíticos, manifestaciones clínicas y enfoques terapéuticos en pacientes con diagnóstico de Rhupus.
Métodos: Se realizó un estudio transversal monocéntrico en pacientes con diagnóstico de Rhupus entre enero de 2019 y diciembre de 2024. Todos cumplían los criterios ACR/EULAR 2010 para AR y ACR/EULAR 2019 para LES. Se recogieron variables demográficas, datos analíticos (autoanticuerpos, citopenias, reactantes de fase aguda y complemento) y manifestaciones clínicas, además de los diferentes tratamientos recibidos durante su evolución, incluidos FAMEs sintéticos y biológicos.
Resultados: Se incluyeron 10 pacientes, 90% mujeres, con una mediana de edad de 62 años. Todos recibieron tratamiento con al menos 3 FAMEs. Los FAMEs sintéticos más empleados fueron metotrexato e hidroxicloroquina. En 7 pacientes se utilizó FAMEs biológicos, siendo el más utilizado rituximab. En 1 paciente se consensuó tratamiento con certolizumab por deseo genésico. 6 pacientes recibieron tratamiento con inhibidores de JAK (4 con baricitinib y 2 con upadacitinib) (tabla 1). Todos los pacientes presentaron positividad para anticuerpos antinucleares (ANA), el 90% para antipéptido citrulinado (anti-CPP), el 80% para factor reumatoide (FR) y el 60% anti-DNA de doble cadena (anti-dsDNA). Otros anticuerpos presentes pueden verse en la tabla 2. Las alteraciones analíticas más frecuentes fueron elevación de reactantes de fase aguda (100%), linfopenia (40%) y consumo de complemento (30%). En cuanto a las manifestaciones clínicas, la artritis estuvo presente en el 100% de los pacientes, siendo en un 70% erosiva. La astenia y rigidez matutina afectaron al 60%. Un 30% presentó lesiones cutáneas típicas de LES, como eritema malar, fotosensibilidad y lupus cutáneo subagudo. Otras manifestaciones, como alopecia y síndrome seco, estuvieron presentes en un 30%. Menos frecuentemente, se observaron aftosis, nódulos reumatoides, pericarditis, derrame pericárdico, pleural y fenómeno de Raynaud (tabla 2).

TABLA 1. CARACTERÍSTICAS DEMOGRÁFICAS Y TRATAMIENTOS	
Edad (años), mediana (IC)	62 (42-71)
Sexo, mujeres (%)	90%
Años desde diagnóstico, mediana (IC)	15 (2-32)
Pacientes tratados con FAME sintéticos, n (%)	10 (100%)
Metotrexato, n (%)	10 (100%)
Hidroxicloroquina, n (%)	8 (80%)
Leflunomida, n (%)	5 (50%)
Sulfasalazina, n (%)	3 (30%)
Pacientes tratados con inhibidores de JAK, n (%)	6 (60%)
Baricitinib, n (%)	4 (40%)
Upadacitinib, n (%)	2 (20%)
Pacientes tratados con inmunomoduladores, n (%)	2 (20%)
Ciclosporina, n (%)	1 (10%)
Azatioprina, n (%)	1 (10%)
Pacientes tratados con biológicos	7 (70%)
Rituximab, n (%)	3 (30%)
Abatacept, n (%)	2 (20%)
Tocilizumab, n (%)	1 (10%)
Certolizumab, n (%)	1 (10%)

Conclusiones: Todos los pacientes presentaron difícil manejo de síntomas por lo que requirieron tratamiento con al menos 3 FAMEs. Los más utilizados fueron metotrexato, hidroxicloroquina, inhibidores de JAK (tofacitinib y upadacitinib) y rituximab. Los hallazgos analíticos más frecuentes fueron la elevación de reactantes de fase aguda, linfopenia y consumo de complemento. Todos los pacientes presentaron ANA positivo, el 90% anti-CPP positivo, el 80% FR y un 60% anti-dsDNA. La artritis fue la manifestación más frecuente (100% de los pacientes), siendo ésta en un 70% erosiva. Otras manifestaciones típicas de LES estuvieron presentes, siendo las más frecuentes lesiones cutáneas, presentes en un 30% de los pacientes.

TABLA 2. DATOS ANALÍTICOS Y MANIFESTACIONES CLÍNICAS	
Autoinmunidad	
ANA positivos, n (%)	10 (100%)
Anti-CPP positivo, n (%)	9 (90%)
Factor reumatoide positivo, n (%)	8 (80%)
Anti-dsDNA elevados, n(%)	6 (60%)
Anticoagulante lúpico positivo, n (%)	2
Beta2glicoproteína positivo, n (%)	2
Anticardiolipina positivo, n (%)	1
Anticentrómero positivo, n (%)	1
Anti-Ro52 positivo, n (%)	1
Anti-Ro60 positivo, n (%)	1
Alteraciones hematológicas	
Elevación de reactantes de fase aguda, n (%)	10 (100%)
Linfopenia, n(%)	4 (40%)
Consumo de complemento, n(%)	3 (30%)
Neutropenia, n(%)	2 (20%)
Manifestaciones clínicas	
Articulares	
Artralgias, n(%)	10 (100%)
Artritis, n(%)	10 (100%)
Artritis erosiva, n(%)	7 (70%)
Astenia, n(%)	8 (80%)
Rigidez matutina, n(%)	6 (60%)
Xeroftalmia, n(%)	3 (30%)
Xerostomía, n(%)	3 (30%)
Alopecia, n(%)	3 (30%)
Aftosis, n(%)	1 (10%)

P480. SEGURIDAD Y PERSISTENCIA DE INHIBIDORES JAK EN PACIENTES IMID EN UN CONTEXTO DE "POLIBIOFARMACIA"

Alida Taberner-Cortés[1], Marina Sáez-Belló[2], Joaquín Lacasa-Molina[1,3], Ignacio Vázquez-Gómez[1], Carlos Valera-Ribera[1], Pablo Andújar-Brazal[1], Adrián Mayo-Juanatey[1], Patricia León-Torralba[1], Paula Mencio-Viana[1], Àngels Martínez-Ferrer[1], Elia Valls-Pascual[1], Irene Ricoy Sanz[2], Pilar Llopis Salvia[2], Marta Hermenegildo Caudevilla[2], Desamparados Ybáñez-García[1], Juan José Alegre-Sancho[1] y Mónica Climente-Martí[2]

[1]Servicio de Reumatología. Hospital Dr. Peset. Valencia. [2]Servicio de Farmacia. Hospital Dr. Peset. Valencia. [3]Fundación para el Fomento de la Investigación Sanitaria y Biomédica de la Comunidad Valenciana-FISABIO. Valencia.

Introducción: Existe una creciente preocupación por el aumento del riesgo cardiovascular y de neoplasia en los tratamientos con

Tabla 1. Los datos demográficos, clínicos y farmacoterapéuticos se expresaron como medianas y rangos intercuartílicos (RIC). Los datos sobre acontecimientos adversos se expresaron como números enteros (mediana, RIQ). (EII: enfermedad inflamatoria intestinal)

		i/b	b/b	p-valor
CLINICA	Edad	63 (RIQ 10)	69 (RIQ 10)	0.12
	Nº de comorbilidades	3 (RIQ 2)	4 (RIQ 2)	0.251
	Índice Charlson Comorbidity	3 (RIQ 2)	5 (RIQ 3)	0.341
	Diagnóstico (%)	AR – osteoporosis (70%)	AR – osteoporosis (77.8%)	-
		EII (25%)	EII – osteoporosis (16.7%)	-
		Dermatitis atópica (5%)	EII (5.6%)	-
FARMACOTERAPIA	Nº de fármacos concomitantes	5 (RIQ 4)	7 (RIQ 5)	0.047
	Línea de tratamiento	3 (RIQ 3)	3 (RIQ 1)	0.103
	Persistencia (días)	555 (RIQ 732)	593 (RIQ 415)	0.497
	Farmacoterapia (%)	Baricitinib – denosumab (50%)	Rituximab – denosumab (33%)	-
		Filgotinib – denosumab (10%)	Adalimumab – denosumab (28%)	-
		Upadacitinib – denosumab (10%)	Vedolizumab – denosumab (17%)	-
	Causa de discontinuación (%)	Fallo primario (20%)	Fallo secundario (33%)	-
SEGURIDAD	Nº de Eventos Adversos Totales	9 (0, 1)	9 (0, 1)	>0.99
	Nº de eventos adversos	3 (0, 0)	3 (0, 0)	>0.99
	Nº de ECV	0 (0, 0)	0 (0, 0)	>0.99
	Nº de infecciones	6 (0, 0)	6 (0, 0)	0.951
	Nº de neoplasias	0 (0, 0)	0 (0, 0)	>0.99

P480 Tabla.

inhibidores de la Janus quinasa (iJAK) utilizados para tratar los trastornos inflamatorios inmunomediados (IMID). Sin embargo, se conoce poco sobre el riesgo de estos tratamientos en combinación con otros fármacos biológicos modificadores de la enfermedad (bFAMEs).

Objetivos: Comparar la seguridad y la persistencia del tratamiento en un contexto de polibiofarmacia mediante el análisis y la comparación de dos grupos de pacientes en tratamiento con iJAK/bFAME (i/b) o bFAME/bFAME (b/b).

Métodos: Estudio observacional retrospectivo con pacientes adultos en tratamiento con 'polibiofarmacia' durante los años 2016-2023 en el Hospital Dr. Peset. Periodo mínimo de seguimiento: 3 meses. Se consideró 'polibiofarmacia' el tratamiento simultáneo con ≥ 2 bFAMEs y/o iJAK, en cualquier indicación autorizada en ficha técnica, considerando un total de 15 fármacos (11 bFAME y 4 iJAK). Los datos demográficos, clínicos y farmacoterapéuticos se recogieron de la historia clínica del paciente. Las variables cuantitativas se expresaron como medianas y rangos intercuartílicos (RIC), y las cualitativas como frecuencias. Se utilizaron pruebas paramétricas y no paramétricas para analizar las diferencias entre grupos. La seguridad se evaluó mediante los eventos cardiovasculares, neoplasias, infecciones y acontecimientos adversos registrados en la historia clínica del paciente durante el periodo de tratamiento.

Resultados: 121 de los 3.865 pacientes iniciales con bFAME y/o tratamiento iJAK estaban en «polifarmacia», de los cuales el 16,5% (20/121) estaban en tratamiento i/b. Seleccionamos a 18 pacientes para el grupo b/b basándonos en las similitudes demográficas, clínicas y farmacoterapéuticas con el grupo i/b. Las características demográficas y clínicas de los pacientes se muestran en la tabla 1. No se encontraron diferencias entre grupos (p ≥ 0,05), excepto en el número de fármacos concomitantes que fue mayor para el grupo b/b. No se observaron diferencias en la persistencia entre grupos. Las patologías más prevalentes fueron la artritis reumatoide (71%) y la enfermedad inflamatoria intestinal (21%), ambas en combinación con osteoporosis. Las combinaciones de fármacos más utilizadas fueron baricitinib con denosumab (26,3%) y rituximab con denosumab (15,8%). El 34% de los pacientes experimentaron acontecimientos adversos (7 pacientes i/b y 6 pacientes b/b), todos ellos relacionados con infecciones o efectos secundarios menores recogidos en ficha técnica. No hubo ningún acontecimiento cardiovascular y/o neoplasia en ninguno de los dos grupos de tratamiento.

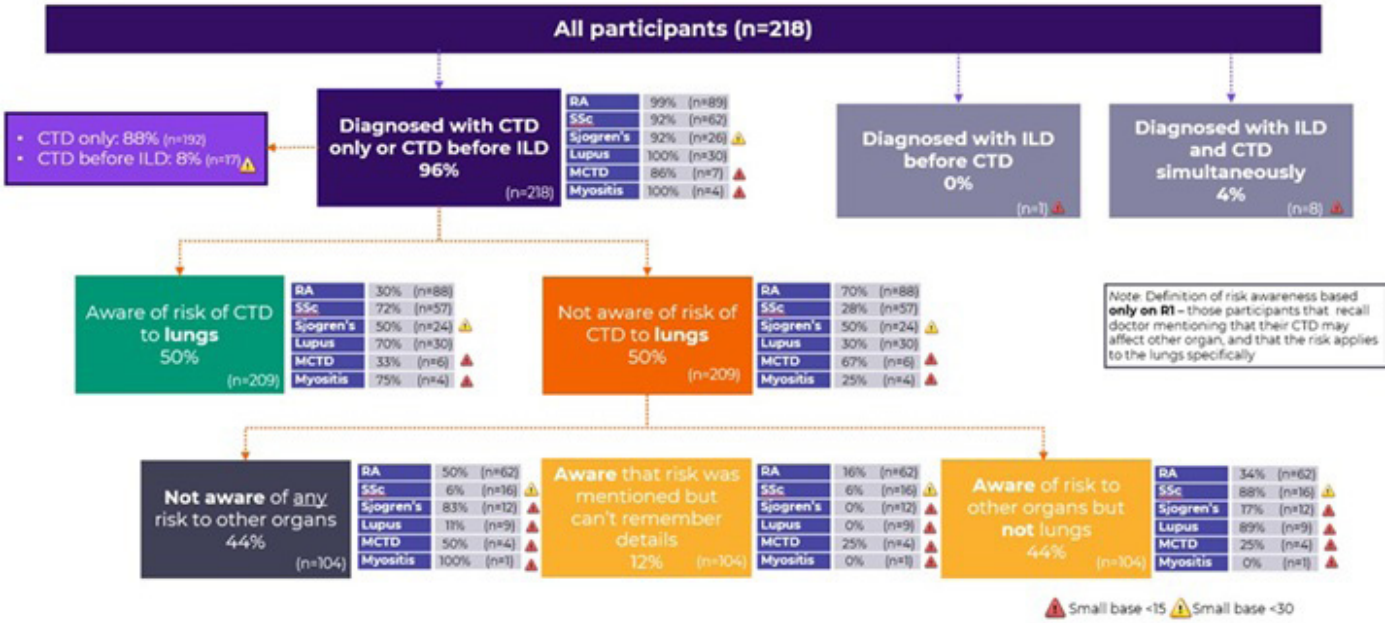
Conclusiones: No se observan de un mayor riesgo de eventos cardiovasculares o neoplasias en pacientes IMID con tratamiento iJAK/bFAME (i/b) vs. bFAME/bFAME (b/b). Las infecciones fueron los eventos adversos más comunes en ambos grupos.

P481. INTERSTITIAL LUNG DISEASE AWARENESS AMONG PATIENTS WITH CONNECTIVE TISSUE DISEASES IN SPAIN

Patricia Carreira Delgado[1], Alfredo Guillén del Castillo[2], Alfonso Sánchez Lorite[3], Ana Vázquez Lojo[4], Laura Urrea Zazurca[5], Marta Bailes Terrel[6] and Ivan Castellví Barranco[7]

[1]Rheumatology Department. 12 de Octubre University Hospital. Madrid. [2]Internal Medicine Service. Systemic Autoimmune Diseases Unit. Vall d'Hebron University Hospital. Barcelona. [3]Asociación Española de Esclerodermia. Madrid. [4]Liga Reumatológica Española. Madrid. [5]Medical Affairs. Boehringer Ingelheim. Sant Cugat del Vallès. [6]Patient Engagement. Boehringer Ingelheim. Sant Cugat del Vallès. [7]Autoimmune Diseases Functional Unit. Department of Rheumatology and Systemic Autoimmune Diseases. Santa Creu i Sant Pau University Hospital. Barcelona.

Introduction and objectives: Interstitial lung disease (ILD) is a common feature in connective tissue diseases (CTDs). CTDs are a heterogeneous group of multiorgan systemic autoimmune diseases that include diseases like rheumatoid arthritis (RA), systemic scle-



P481 Figura.

rosis (SSc), systemic lupus erythematosus (SLE), Sjögren syndrome (pSS), idiopathic inflammatory myopathies (IIM) and mixed connective tissue disease (MCTD). Despite the important burden associated with ILD in these diseases, there are unmet needs in patient education and understanding of these diseases. The objective of this global survey was to understand patients' level of awareness about the risk of developing ILD due to CTDs. Here, we present data for Spain-based patients.

Methods: This was a cross-sectional online survey of patients living with CTDs in Spain, aged ≥ 18 years, with or without ILD. Participants had a self-reported medical diagnosis of ≥ 1 CTDs and were followed by a specialist doctor (e.g. rheumatologist, internal medicine doctor, pulmonology). Recruitment was carried out via patient organizations sharing the survey link with their patient community, links shared on Boehringer Ingelheim social and local media channels, and QR codes on posters/flyers in clinical settings. The survey ran from 26 February to 15 March 2024.

Results: 218 patients with CTDs completed the survey, 87% females, with a mean age of 52 years. The distribution of CTDs patients was as follows: RA 40.8%, SSc 28.4%, SLE 13.7%, pSS 11.9%, MCTD 3.2% and IIM 1.8%. Cough or breathlessness were currently or previously experienced by 35% of patients. The mean (SD) time between the first symptom and CTD diagnosis was 3.61 (6.03) years. When ILD was present it was detected 6.29 (11.23) years after CTD onset. A high proportion of patients without ILD and/or previous to CTD-ILD were unaware of the risk of lung manifestations, particularly in RA (70%), MCTD (67%) and pSS (50%); 44% of those who were unaware recalled being informed about the risk in other organs, 44% were aware of risk in other organs but not the lungs, and 12% mentioned that risk of lung involvement was mentioned but they could not remember the details (fig. 1). Risk of CTDs organ involvement was mentioned by their physician in 72%, especially among SSc (95%) and SLE (97%) patients. Skin (52%), joints (51%) and lungs (50%) were the most mentioned organs overall. Among those who were aware of the risk of lung manifestations, a range of risk factors were reported, led by smoking status (33%). Risk level of developing lung manifestations was described by their physician in 36% of patients. For more information on risks, complications or recommendations related to CTDs, patient organizations or support group websites were key information sources (88%). It is noteworthy that more patients sought information from social media (47%) than from their own physician (35%). Almost all participants (99%) considered appropriate to be informed about the risk of lung manifestations, and 84% would like to obtain this information in more detail from their physician.

Conclusions: There is an unmet need for CTD patients to be informed about their risk of organ involvement, including ILD. It would be important to develop strategic tools directed to help physicians caring for CTD patients, to adequately inform and facilitate patient awareness about these risks.

P482. ANTICUERPOS ANTI-U1-RNP POSITIVOS AISLADOS DETECTADOS MEDIANTE TECNOLOGÍA MULTIANALITO BASADO EN PARTÍCULAS (PMAT): CORRELACIÓN ENTRE LA INTENSIDAD DEL TÍTULO Y LAS ENFERMEDADES DEL TEJIDO CONECTIVO

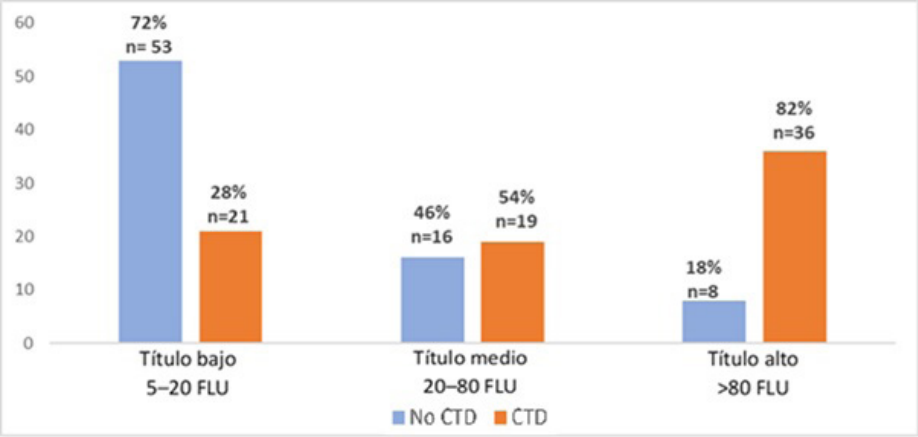
Ligia Gabriela Gabrie Rodríguez[1], Mayra García[2,3], Héctor Miguel Ulloa-Alvarado[4], Juan Irure-Ventura[2,3], Diana Prieto-Peña[1,2], Ricardo Blanco[1,2] y Marcos López-Hoyos[2,3]

[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.

Introducción: El anticuerpo anti-U1-ribonucleoproteína (anti-U1-RNP) es un autoanticuerpo clasificado dentro de los antígenos extraíbles del núcleo (ENAs), dirigido contra una proteína intracelular involucrada en la maduración del ARN mensajero. Este anticuerpo se asocia con diversas enfermedades del tejido conectivo (CTD), tales como lupus eritematoso sistémico (LES), esclerosis sistémica, enfermedad mixta del tejido conectivo (MCTD) y miopatías inflamatorias idiopáticas, entre otras. Los anticuerpos anti-U1-RNP pueden coexistir con otros anti-ENA o presentarse como única especificidad. Tradicionalmente, su detección se realiza mediante ELISA y ensayos de quimioluminiscencia; sin embargo, tecnologías emergentes como la tecnología multianalito basada en partículas (PMAT) permiten su detección simultánea y semicuantificación.

Objetivos: Evaluar a) la asociación entre la positividad aislada del anti-U1-RNP y las CTD, así como sus características clínicas y de laboratorio; y b) la relación entre los títulos cuantitativos del anticuerpo y estas enfermedades.

Métodos: Se analizaron todas las determinaciones de anti-ENA realizadas mediante PMAT (Aptiva, Werfen, San Diego, EE. UU.) en un hospital de referencia entre marzo de 2022 y abril de 2023. Se incluyeron pacientes con positividad aislada de anti-U1-RNP, definida como títulos superiores a 5 unidades de fluorescencia (FLU). Según las especificaciones del fabricante, los títulos de anti-U1-RNP se estratificaron en tres categorías: bajo (5-20 FLU), medio (20-80 FLU) y alto (> 80 FLU). A partir de los registros médicos, se identificaron pacientes con CTD de acuerdo con criterios internacionales de clasificación. Además, se recopilaron datos demográficos, características clínicas, hallazgos de laboratorio y número de consultas externas de reumatología en el último año.



Valor de p según la prueba Chi-cuadrado de Pearson = 0,000. CTD: Enfermedad del tejido conectivo. FLU: unidades de fluorescencia

P482 Figura. *Asociación entre la intensidad del título de anti-U1-ribonucleoproteína (RNP) y la presencia de enfermedad del tejido conectivo.*

	Todos los pacientes n=153	Enfermedad del tejido conectivo		Valor de p
		No n=77	Si n=76	
Edad (años), media±DE	57±16	57±16	57±16	.796 [a]
Hombre/mujer, n (% hombre)	22/131 (14.4)	18/59 (23.4)	4/72 (5.3)	**.001** [b]
Título de RNP (FLU), mediana [IQR]	21.8 [9-136]	11.2 [8-28]	52.2 [16.5-182]	**.000** [c]
Número de consultas de reumatología en el último año, mediana [IQR]	2 [1-4]	1 [0-3]	3 [2-4]	**.000** [c]
Características clínicas				
Artralgias, n (%)	85 (55.6)	28 (36.4)	57 (75)	**.000** [b]
Artritis, n (%)	35 (22.9)	4 (5.2)	31 (40.8)	**.000** [d]
Fenómenos de Raynaud, n (%)	34 (22)	7 (9.1)	27 (35.5)	**.000** [b]
Úlceras orales, n (%)	23 (15)	2 (2.6)	21 (27.6)	**.000** [d]
Sequedad de mucosas, n (%)	22 (14.4)	8 (10.4)	14 (18.4)	.157 [b]
Fotosensibilidad, n (%)	18 (11.8)	3 (3.9)	15 (19.7)	**.002** [d]
Alopecia, n (%)	12 (7.8)	2 (2.6)	10 (13.2)	**.015** [d]
Telangiectasias, n (%)	9 (5.9)	1 (1.3)	8 (10.5)	**.016** [d]
Pérdida de peso, n (%)	9 (5.9)	3 (3.9)	6 (7.9)	.241 [d]
Linfadenopatías, n (%)	4 (2.6)	1 (1.3)	3 (3.9)	.305 [d]
Fiebre, n (%)	3 (2)	1 (1.3)	2 (2.6%)	.495 [d]
Lupus discoide, n (%)	3 (2)	0	3 (3.9)	.120 [d]
Engrosamiento de la piel de los dedos, n (%)	3 (2)	1 (1.3)	2 (2.6%)	.495 [d]
Lesiones en las puntas de los dedos, n (%)	2 (1.3)	0	2 (2.6)	.245 [d]
Preubas complementarias				
Capilaroscopia anormal, n (%)	11 (7.2)	2 (2.6)	9 (11.8)	**.027** [d]
Enfermedad pulmonar intersticial, n (%)	6 (3.9)	1 (1.3)	5 (6.6)	.102 [d]
Disfagia o trastornos de la motilidad esofágica, n (%)	6 (3.9)	1 (1.3)	5 (6.6)	.102 [d]
Características de laboratorio				
Leucopenia, n (%)	26 (17)	7 (9.1)	19 (25)	**.009** [b]
Anemia, n (%)	21 (13.7)	12 (15.6)	9 (11.8)	.501 [b]
Trombocitopenia, n (%)	7 (4.6)	4 (5.2)	3 (3.9)	.507 [d]
Disminución de la tasa de filtrado glomerular, n (%)	61 (39.9)	34 (44.2)	27 (35.5)	.276 [b]
Proteinuria y/o hematuria, n (%)	18 (11.8)	7 (9.1)	11 (14.5)	.301 [b]

[a]Valor de p según la prueba de T de Student, [b]valor de p según la prueba de Chi-cuadrado de Pearson, [c]valor de p según la prueba de U de Mann-Whitney, [d]valor de p según la prueba exacta de Fisher, [e]conteo de glóbulos blancos <4,000/mm, [f]anemia definida como niveles de hemoglobina menor de 12 g/dL en mujeres y de 13.5 g/dL en hombres, [g]conteo de plaquetas <100,000/mm³, [h]tasa de filtrado glomerular de <90 mL/min/1.73 m² utilizando la fórmula de CKD-EPI.
DE=desviación estándar; FLU=unidades de fluorescencia; IQR=rango intercuartílico; n=número.

P482 Tabla. *Características principales de los pacientes con positividad aislada de anti-U1-ribonucleoproteína (RNP), agrupados según la presencia de enfermedad del tejido conectivo.*

Resultados: Se incluyeron 153 pacientes (86% mujeres; edad media: 57 ± 16 años) con positividad aislada de anti-U1-RNP. En 76 pacientes (49,7%) se identificó una CTD subyacente. Los títulos de anti-U1-RNP fueron significativamente mayores en los pacientes con CTD (mediana: 52,2 [16,5-182] FLU) en comparación con los pacientes sin CTD (11,2 [8-28] FLU; p < 0,001). La prevalencia de CTD aumentó progresivamente con títulos más altos de anti-U1-RNP (p < 0,001) (fig.). Los pacientes con CTD también presentaron un mayor número de consultas externas de reumatología (mediana: 3 [2-4] frente a 1 [0-3]; p < 0,001). La distribución de las CTD identificadas fue: LES (47,4%), CTD indiferenciada (23,7%), artritis reumatoide (10,5%), MCTD (5,3%) y síndrome de Rhupus (5,3%). Los pacientes con CTD presentaron más frecuentemente artralgias (75 vs. 36,4%; p < 0,001), artritis (40,8 vs. 5,2%; p < 0,001), fenómeno de Raynaud (35,5 vs. 9,1%; p < 0,001), úlceras orales (27,6 vs. 2,6%; p < 0,001), fotosensibilidad (19,7 vs. 3,9%; p = 0,002) y alopecia (13,2 vs. 2,6%; p = 0,015). También se observaron telangiectasias (10,5 vs. 1,3%; p = 0,016), leucopenia (25 vs. 9,1%; p = 0,009) y anomalías capilaroscópicas (11,8 vs. 2,6%; p = 0,027) (tabla).

Conclusiones: La positividad aislada de anticuerpos anti-U1-RNP detectados mediante PMAT se asocia fuertemente con CTD subyacentes, especialmente en pacientes con títulos elevados. La identificación de características clínicas clave, como fenómeno de Raynaud, artritis y leucopenia, en pacientes con títulos altos de anti-U1-RNP puede contribuir al diagnóstico temprano y al manejo oportuno de estas enfermedades.

P483. PROGRESIÓN A LOS 12 Y 24 MESES SEGÚN LAS PRUEBAS DE FUNCIÓN RESPIRATORIA (PFR) Y TOMOGRAFÍA COMPUTARIZADA DE ALTA RESOLUCIÓN (TACAR) EN ENFERMEDAD PULMONAR INTERSTICIAL DIFUSA (EPID) ASOCIADA A CONECTIVOPATÍAS

María Enjuanes Noguero[1], Carmen García Gómez[2], Elena Abad Plou[1], Guillermo González-Mozo[1], Julia Álvarez Noval[1], Eva Galíndez Agirregoikoa[1], Ana Inchaurbe[1], Iñaki Torre[1], María L. García Vivar[1], Olaia Fernández[1], María Rosa Expósito Molinero[1], Lucía Vega Álvarez[1], David Martínez López[1], Marta González Fernández[1], Lorena Montaño[1], Elena Barahona García[1], Íñigo Gorostiza[3] y Esther Ruiz Lucea[1]

[1]Servicio de Reumatología. Hospital Universitario Basurto. Bilbao. [2]Servicio de Reumatología. Hospital Universitario Araba/Txagorritxu. Vitoria. [3]Unidad de Investigación. Hospital Universitario Basurto. Bilbao.

Introducción: La EPID es un hallazgo común en las enfermedades del tejido conectivo y una causa significativa de morbilidad y mortalidad. Aunque es más frecuente en enfermedades sistémicas de larga duración, puede desarrollarse en cualquier etapa.

Objetivos: Evaluar la progresión de la EPID durante 12 y 24 meses utilizando TACAR y PFR, según el tipo de enfermedad del tejido conectivo (esclerosis sistémica, miopatías, síndrome de Sjögren, artritis reumatoide, enfermedad mixta del tejido conectivo, lupus eritematoso sistémico), vasculitis, sarcoidosis y neumonía intersticial con características autoinmunes (IPAF) y su tratamiento.

Métodos: Estudio descriptivo combinado prospectivo y retrospectivo sobre la progresión de pacientes con EPID asociada a conectivopatías seguidos en las consultas externas de Reumatología de un hospital terciario entre 2012 y 2024. Se incluyeron datos demográficos, clínicos, de tratamiento y serológicos. Los patrones de EPID se clasificaron en neumonía intersticial usual (NIU), inconsistente con NIU, neumonía intersticial no específica (NINE), NINE fibrosante, neumonía organizada criptogénica (NOC), neumonía intersticial linfocítica (NIL) y EPID asociada a sarcoidosis. La progresión de EPID se definió en las pruebas de función respiratoria (PFR) como una disminución ≥ 10% en la capacidad vital forzada (FVC) y ≥ 15% en la difusión de monóxido de carbono (DLCO). La progresión de EPID en TACAR (tomografía computarizada de alta resolución) se evaluó según los criterios de los radiólogos. Se recogieron los tratamientos pautados para esta afección y sus complicaciones.

Resultados: Los datos clínicos, demográficos, serológicos y patrón radiológico de 92 pacientes se muestran en la tabla 1. En cuanto al tratamiento prescrito para EPID, los fármacos utilizados se muestran en la tabla 2. Cabe destacar que los medicamentos antifibróticos fueron utilizados en 6 pacientes (3 IPAF, 1 esclerosis sistémica, 1 miopatía, 1 síndrome de Sjögren). El 29% de los pacientes (n 27) no requirió tratamiento al diagnóstico. El efecto adverso más registrado fue la intolerancia a la medicación. La progresión por enfermedad a los 12 y 24 meses se muestra en la figura 1. La progresión en los pacientes tratados con RTX y MMF se muestra en la figura 2. No han observado diferencias estadísticamente significativas en la progresión de los pacientes tratados con RTX y MMF de forma aislada o en combinación. Durante el seguimiento, 7 pacientes fallecieron (4 infección respiratoria, 2 progresión EPID, 1 neoplasia) con una edad media de 74 años.

Tabla 1

Características sociodemográficas		Manifestaciones clínicas	
Total n (%)	91 (100)	Raynaud	42 (46,2%)
Edad dx conectivopatía-años-media (DE)	57 (13,87)	Cutáneo	42 (46,2%)
Edad dx EPID-años-media (DE)	61 (13,01)	Artritis	28 (30,8%)
Mujeres	70 (77%)	Ocular	18 (19,8%)
Hábito tabáquico		HAP	14 (15,4%)
Fumador	16 (17,6%)	Esofágica	12 (13,2%)
No fumador	55 (60,4%)	Miositis	9 (9,9%)
Exfumador	19 (21%)	Hematológica	6 (6,6%)
DM	8 (8,8%)	Renal	3 (3,3%)
HTA	29 (32%)	Neuropatía	-
Cardiopatía isquémica	7 (7,7%)		
EPOC	9 (10%)		
		Tipo de conectivopatía asociada	
Anticuerpos			
ANA	62 (68,1%)	ES	28 (30,7%)
FR	34 (37,4%)	AR	18 (19,8%)
Ro	34 (37,4%)	Miopatía inflamatoria	13 (14,3%)
Antimiositis	14 (15,4%)	Síndrome de Sjögren	12 (13,2%)
Antisintetasa	8 (8,8%)	Sarcoidosis	8 (8,8%)
Antiesclerodermia	26 (25,3%)	IPAF	5 (5,5%)
		LES	2 (2,2%)
		Vasculitis	2 (2,2%)
Patrón TACAR - n (%)			
NIU	27 (30%)		
NINE	25 (27%)		
Inconsistente NIU	19 (21%)		
NINE-fibrótica	6 (6,6%)		
Sarcoidosis	8 (8,9%)		
NOC	2 (2,2%)		
NIL	2 (2,2%)		
NID	1 (1,1%)		

Tabla 2

Inmunosupresión	
MTX	34 (37,4%)
HCQ	33 (36,3%)
MMF	29 (31,9%)
Pulsos MP	17 (18,9%)
Rituximab	22 (24,2%)
Azatioprina	14 (15,4%)
Anti-TNF	9 (9,9%)
Abatacept	10 (11%)
Leflunomida	9 (9,9%)
Tacrolimus	5 (5,5%)
Nintedanib	6 (6,6%)
Tocilizumab	3 (3,3%)

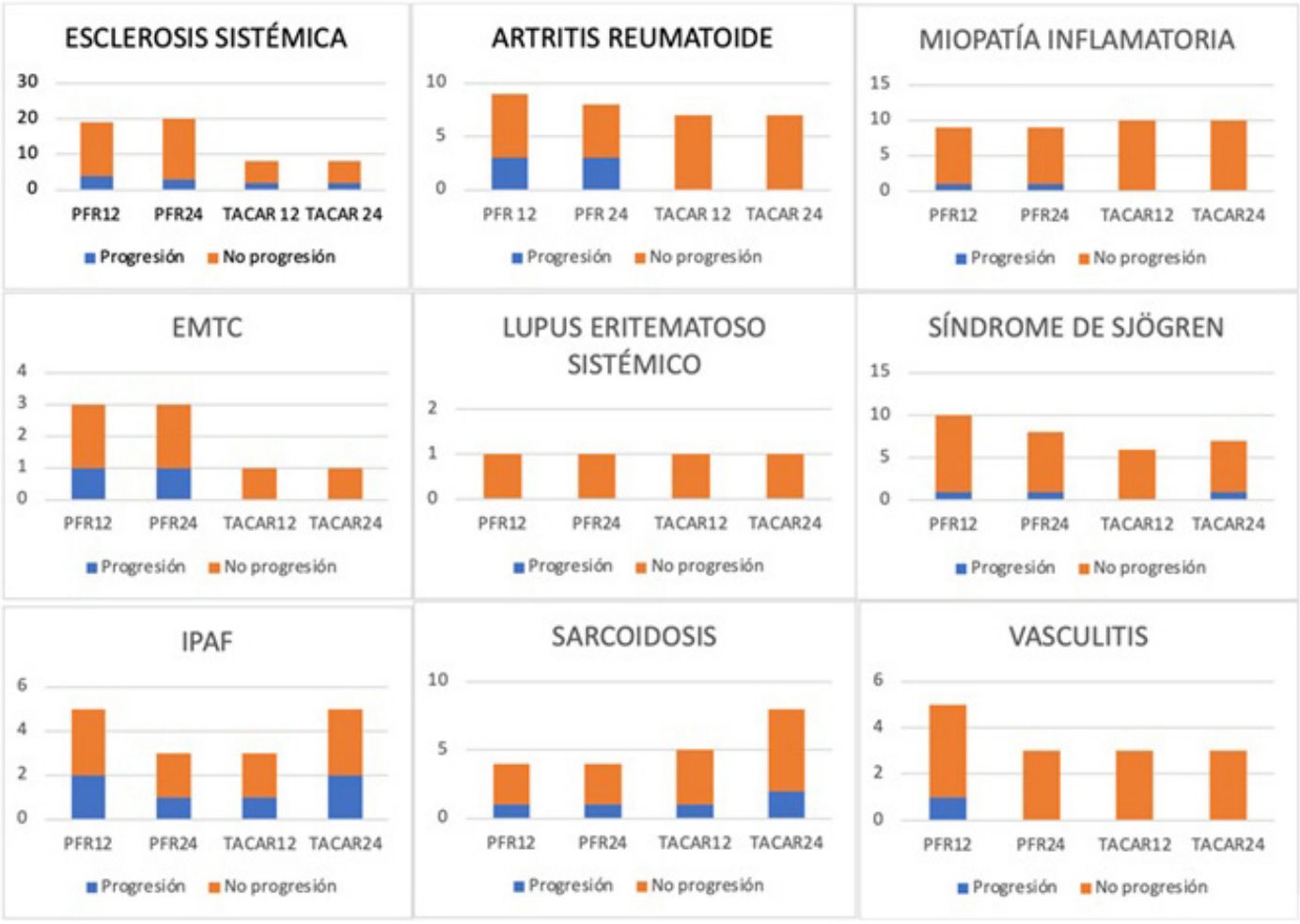


Figura 1. *Progresión de EPID por PFR y TACAR según conectivopatía.*

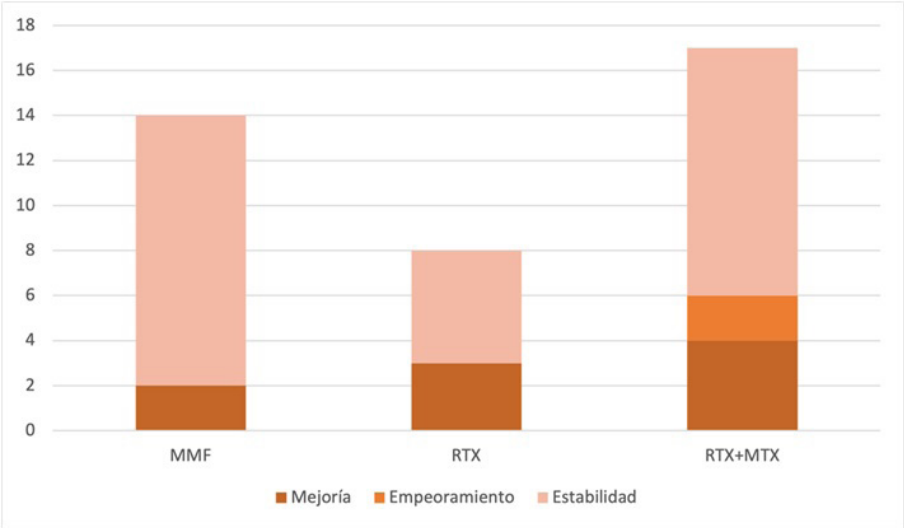


Figura 2. *Progresión de los pacientes tratados con rituximab y micofenolato de mofetilo en monoterapia y en combinación.*

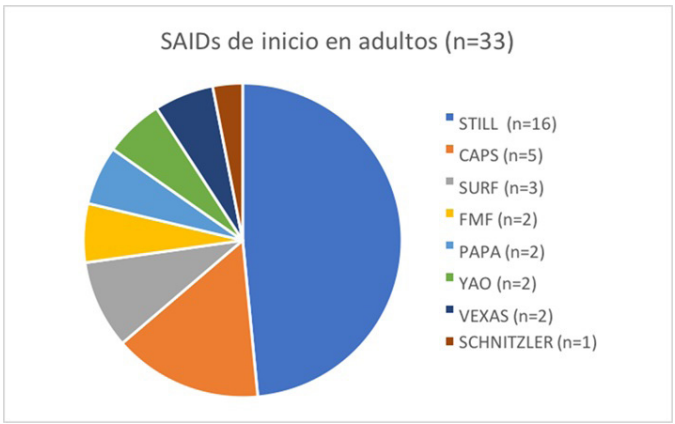
Conclusiones: El seguimiento regular y el tratamiento de la EPID en conectivopatías demuestran que no hay progresión en aproximadamente el 80% de los pacientes. En nuestra cohorte, como se observa en la literatura, las enfermedades con mayor progresión son la esclerosis sistémica, la artritis reumatoide (AR) e IPAF. Con los datos actuales no se puede recomendar un tratamiento inmunosupresor frente a otro o en combinación. Se necesita más investigación para identificar tratamientos óptimos y predictores para prevenir la progresión de EPID.

P484. EPIDEMIOLOGÍA DE LAS ENFERMEDADES AUTOINFLAMATORIAS SISTÉMICAS DE INICIO EN ADULTOS: DATOS DEL NORTE DE ESPAÑA

Laura Muñoz Llopis[1], Diana Prieto Peña[1], Adrián Martín Gutiérrez[1], Carmen Secada Gómez[1], Nerea Paz Gandiaga[2] y Ricardo Blanco[1]

[1]Servicio de Reumatología. Hospital Universitario Marqués de Valdecilla. IDIVAL. Santander. [2]Servicio de Genética. Hospital Universitario Marqués de Valdecilla. IDIVAL. Santander.

Introducción: Las enfermedades autoinflamatorias sistémicas (SAIDs, por sus siglas en inglés) son enfermedades raras caracterizadas por episodios recurrentes de fiebre, serositis, síntomas gastrointestinales, artritis y/o lesiones cutáneas. En las SAIDs de inicio en adultos, las manifestaciones clínicas suelen ser menos pronunciadas y difieren de las características típicas observadas en pacientes pediátricos. La incidencia y prevalencia de las SAIDs de inicio en adultos es desconocida debido a la variabilidad de los criterios de clasificación y las series poblacionales heterogéneas.
Objetivos: Nuestro objetivo fue: a) estimar la incidencia de las SAIDs de inicio en adultos en una población bien definida, b) describir las características demográficas y clínicas, y c) documentar las variantes genéticas asociadas.
Métodos: Incluimos a todos los pacientes diagnosticados con SAIDs de inicio en la edad adulta (≥ 16 años) entre enero de 2000 y diciembre de 2024 en un hospital de referencia del norte de España. Los pacientes fueron clasificados según los criterios de Yamaguchi y/o Fautrel para la enfermedad de Still del adulto (AOSD, por sus siglas en inglés) y los criterios de clasificación Eurofever/PRINTO para las demás SAIDs. Las tasas anuales de incidencia se estimaron en casos por cada 100.000 habitantes.
Resultados: Incluimos a 33 pacientes (15 mujeres/18 hombres; edad media: 45,2 ± 16,8 años). La incidencia media anual fue de 0,46 casos por cada 100.000 habitantes y la prevalencia fue de 11 casos por cada 100.000 habitantes. Los pacientes se clasificaron como (fig.): AOSD (n = 16), síndrome periódico asociado a criopirina (CAPS, n = 5), síndrome de fiebre recurrente no diferenciada (SURF, n = 3), fiebre mediterránea familiar (FMF, n = 2), síndrome de artritis piógena estéril, pioderma gangrenoso y acné (PAPA, n = 2), síndrome YAO (n = 2), VEXAS (n = 2) y síndrome de Schnitzler (n = 1). Las características demográficas y clínicas se resumen en la tabla. Las manifestaciones más comunes fueron fiebre recurrente (87,9%), artralgia/artritis (87,9%), astenia (84,8%) y exantema (72,7%). El tiempo medio desde el inicio de los síntomas hasta el diagnóstico fue de 4 [1-24] meses. Se identificaron variantes genéticas en los siguientes genes: NLRP12 (n = 3), NOD2 (n = 2), NLRP3 (n = 2), MEFV (n = 2), PSTPIP1 (n = 2), UBA1 (n = 2), WDR1 (n = 1), TNFAIP3 (n = 1), BTD (n = 1), SCL40A1 (n = 1), SLC29A3 (n = 1), NLRC4 (n = 1).



Datos demográficos, clínicos y de laboratorio de pacientes con SAIDs de inicio en adultos

	SAIDs de inicio en adultos (n = 33)
Características demográficas	
Edad al diagnóstico (años) *media ± DE*	45,2 ± 16,8
Sexo (mujeres), n (%)	15 (45,5%)
Manifestaciones clínicas	
Duración de los síntomas después del diagnóstico (meses), mediana [IQR]	4 [1-24]
Fiebre, n (%)	29 (87,9%)
Exantema cutáneo, n (%)	24 (72,7%)
Úlceras mucocutáneas, n (%)	5 (15,2%)
Artralgias/artritis, n (%)	29 (87,9%)
Oculares, n (%)	8 (24,2%)
Pleuropericarditis, n (%)	5 (15,2%)
Neurológicas, n (%)	5 (15,2%)
Gastrointestinales, n (%)	10 (30,3%)
Astenia, n (%)	28 (84,8%)
Síndrome constitucional, n (%)	12 (36,4%)
Linfadenopatías n (%)	11 (33,3%)
Síndrome de activación de macrófagos n (%)	0 (0%)
Parámetros de laboratorio	
PCR (mg/dL), mediana [IQR]	45 [10-93]
VSG (mm/1ª hora), mediana [IQR]	45 [10-63]

Conclusiones: Durante un periodo de 20 años, encontramos que la incidencia media anual de las SAIDs de inicio en adultos fue de 0,46 casos por cada 100.000 habitantes, con una prevalencia de 11 casos por cada 100.000 habitantes en una población bien definida del norte de España. Se observó una distribución similar entre géneros. La AOSD fue la condición más común.

P485. AFECTACIÓN CARDÍACA EN ESCLEROSIS SISTÉMICA Y PREESCLERODERMIA MEDIDA POR ELECTROCARDIOGRAMA, PRO-BNP Y TROPONINA T

Marta de la Rubia Navarro[1], Samuel Leal Rodríguez[1], Elena Grau García[2], Laura Mas Sánchez[1], Pablo Martínez Muñoz[1], Daniel Ramos Castro[1], Alba María Torrat Noves[1], Iago Alcántara Álvarez[1], Belén Villanueva Mañes[1], Miguel Simeó Vinaixa[1], Andrés Pérez Hurtado[1] y José Andrés Román Ivorra[1]

[1]Hospital Universitario y Politécnico La Fe. Valencia. [2]Instituto de Investigación Sanitaria La Fe. Valencia.

Introducción: La esclerosis sistémica (ES) es una enfermedad autoinmune caracterizada por fibrosis cutánea y de órganos internos, daño a la microvascularización y desarrollo de autoanticuerpos. La afectación cardíaca es una de las manifestaciones más frecuentes y suele condicionar el pronóstico. Dentro del espectro de la ES se encuentra la preesclerodermia (preES), que incluye pacientes con fenómeno de Raynaud, alteraciones en la capilaroscopia y anticuerpos específicos de ES. Los factores que condicionan la evolución de PreES a ES no se han establecido, ni tampoco las complicaciones que pueden asociar estos pacientes a largo plazo.
Objetivos: Identificar la existencia de una afectación cardíaca subclínica según datos del electrocardiograma (ECG) y valores de proBNP y troponina T ultrasensible y relacionar estos hallazgos con el diagnóstico de ES y de preES. Describir los diferentes patrones electrocardiográficos presentes en pacientes con ES y preES.
Métodos: Se trata de un estudio observacional y transversal que incluye pacientes con diagnóstico de esclerosis sistémica (criterios ACR/EULAR 2013) y de preesclerodermia (criterios de LeRoy y Medsger, 2001). Se registraron también datos clínicos, serológicos y de función respiratoria, así como los diagnósticos concomitantes. La afectación cardíaca fue evaluada según niveles de pro-BNP, tropo-

nina T ultrasensible y electrocardiograma (ECG). Cada uno de los ECG fue evaluado por un cardiólogo, que catalogó en 7 categorías las diferentes alteraciones electrocardiográficas, que se detallan en la tabla (tabla 1).

Tabla 1

Número	Hallazgos
1	Normal
2	Alteraciones en la repolarización
3	Bloqueo AV, bloqueo de rama
4	Voltajes bajos
5	Taquicardia sinusal
6	Alteraciones en el QRS
7	Eje izquierdo

Resultados: Se incluyen un total de 125 pacientes (89,6% mujeres) con ES y preES (n = 75 y n = 50, respectivamente), con una media de edad de 59 (50, 69) años. La edad al diagnóstico fue de 49 (40, 60) años y el fenómeno de Raynaud estaba presente en el 94,55% de las ES y en el 96% de las preES. Dentro del grupo de ES, el 63,24% eran formas limitadas, el 32,35% formas difusas, y el 4,41% sine esclerodermia. El 21,33% de pacientes con ES tenían una enfermedad asociada, siendo la más frecuente el síndrome de Sjögren, seguido por el hipotiroidismo. En el caso de la preES, el 12% tenían un diagnóstico secundario, siendo también el síndrome de Sjögren el más frecuente. La siguiente tabla muestra datos de ECG, función pulmonar y patrón de capilaroscopia (tabla 2). En el grupo de la ES se observa un mayor número de ECG alterados en comparación con el grupo preES, siendo este dato estadísticamente significativo (p = 0,031). También destaca de forma estadísticamente significativa un mayor porcentaje de afectación pulmonar en la ES que en la preES (p = 0,002). No hubo diferencias estadísticamente significativas entre el diagnóstico de ES y preES, los distintos patrones de ECG, los valores de pro-BNP y troponina T y los parámetros de función respiratoria medidos en las PFR.

Tabla 2

	Esclerosis sistémica (N = 75)	Preesclerodermia (N = 50)
ECG alterado	Normal (32,81%) Alterado (67,19%)	Normal (57,89%) Alterado (42,11%)
ProBNP	95 (45, 246)	119 (59,5, 294)
Troponina T	8,1 (5,73, 11,3)	6,98 (3,86, 11,64)
Tabaquismo activo	Sí (17,39%) No (82,61%)	Sí (75,61%) No (24,39%)
Patrón de capilaroscopia	Esclerosis sistémica (89,39%) Inespecífico (7,58%) Normal (3,03%)	Esclerosis sistémica -70% Inespecífico (22%) Normal (8%)
Enfermedad pulmonar (EP)	Sí 49,33% No 50,67%	Sí 16% No 84%
Tipo de EP		
EPID	37,33%	12%
HTP	8%	0%
EPOC	1,33%	4%
Bronquiectasias	1,33%	0%
Serología		
ANA positivo	93,24%	84%
Anticentrómetro	45,61%	74,42%
Anti-Scl70	14,04%	5,65%
Anti-PMScl	14,04%	2,33%
Anti-RNA polimerasa III	10,52%	2,33%
Valores espirométricos medios (%)		
FCV	105 (91,55, 115,35)	112,15 (101,4, 126,75)
FEV1	96 (87, 105)	106,5 (97, 117,5)
DLCO	73,5 (63,62, 82,88)	81,3 (70,75, 87)

Conclusiones: Los pacientes con ES tienen un mayor porcentaje de alteraciones electrocardiográficas en comparación con el grupo de preES, aunque no se observan diferencias entre los distintos patrones de afectación por ECG.

P486. CAPILAROSCOPIA UNGUEAL COMO HERRAMIENTA PREDICTIVA DE EVENTOS CARDIOVASCULARES Y AJUSTE DE SCORE2 EN ESCLEROSIS SISTÉMICA

Carlos Valera Ribera[1], Francisco Javier Narváez García[2], Joaquín Lacasa-Molina[1], Monserrat Robustillo-Villarino[3], Adrián Mayo-Juanatey[1], Paula Mencio-Viana[1], Patricia León-Torralba[1], Pablo Andújar-Brazal[1], Alida Taberner-Cortés[1], Ignacio Vázquez-Gómez[1], Elia Valls-Pascual[1], Àngels Martínez-Ferrer[1], Desamparados Ybáñez-García[1] y Juan José Alegre-Sancho[1]

[1]Hospital Universitario Doctor Peset. Valencia. [2]Hospital Universitario de Bellvitge. Barcelona. [3]Hospital Universitario La Plana. Villarreal.

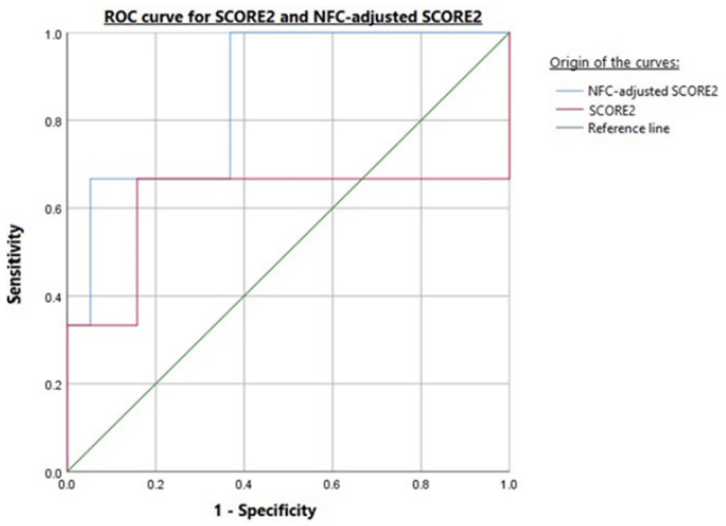
Introducción: La esclerosis sistémica (ES) se asocia con daño microvascular y macrovascular, además de un incremento en el riesgo cardiovascular. Los hallazgos en capilaroscopia ungueal (CU) han sido vinculados al daño vascular y peor curso de la enfermedad. El algoritmo SCORE2 estima el riesgo de eventos cardiovasculares en la población general, pero subestima este riesgo en la ES.
Objetivos: Evaluar la capacidad predictiva de la CU para placas de ateroma, eventos cardiovasculares mayores (ECV) y mortalidad asociada a éstos. Determinar el efecto de incorporar los hallazgos en la CU en los modelos SCORE2 y SCORE2-OP en la estratificación del riesgo cardiovascular en ES.

Tabla 1: Características demográficas, inmunológicas y clínicas de los participantes

	N = 276 (%)
Mujeres / Hombres	248 (89.9) / 28 (10.1)
Edad al diagnóstico, media (DS)	62.83 ±15.66
Índice de masa corporal, media (DS)	25.28± 4.92
Factores de riesgo cardiovascular	
Tabaquismo	44 (15.9)
Consumo de alcohol	55 (19.9)
Hipertensión arterial	90 (32.6)
Presión arterial sistólica, mmHg, media (DS)	124.85 (20.46)
Diabetes mellitus	25 (9.1)
Dislipemia	106 (38.4)
Colesterol total, mg/dL, media (DS)	196.04 (37.43)
HDL, mg/dL, media(DS)	53.94 (15.2)
LDL, mg/dL, media(DS)	126.5 (17.78)
Placa de ateroma	82 (29.7)
Duración de la enfermedad, años, mediana (RIQ 25^{th}-75^{th})	9.5 (5-14)
Subtipo cutáneo de ES	
Difusa	42 (15.2)
Limitada	180 (65.2)
Sine esclerodermia	45 (16.3)
Telangiectasias	78 (28.3)
Úlceras digitales	76 (27.5)
Calcinosis	46 (16.7)
Afectación esofágica	110 (39.9)
Enfermedad pulmonar intersticial	68 (24.6)
Hipertensión pulmonar	34 (12.3)
Afectación cardiaca	51 (18.5)
Afectación renal	11 (4)
Artritis	63 (22.8)
ANA	218 (79)
Scl-70 positivo	42 (15.2)
ACA positivo	102 (37)
RNA polimerasa III positivo	7 (2.5)
Evento cardiovascular mayor durante el seguimiento*	41 (14.9)
Tipo de evento	
Infarto de miocardio	21 (51.22)
Enfermedad vascular periférica (isquemia o trombosis)	9 (26.83)
Ictus	9 (21.96)
Muertes	
Totales	57 (20.7)
Atribuibles a evento cardiovascular mayor	13 (22.81)

*Algunos pacientes sufrieron más de un evento cardiovascular mayor

Métodos: Estudio retrospectivo multicéntrico con 276 pacientes con ES según los criterios ACR/EULAR 2013 y sin eventos cardiovasculares previos. Se excluyeron pacientes de menos de 40 años, con enfermedad renal crónica severa o eventos cardiovasculares previos. SCORE2 se calculó para pacientes de 40-69 años y SCORE2-OP para los de 70 años o más. Se les realizó una CU a todos los participantes al diagnóstico. Las placas de ateroma se evaluaron mediante ecografía carotídea. Se crearon modelos de regresión logística multivariada para identificar predictores de ECV y mortalidad. Los modelos SCORE2 y



P486 Figura. *Curva ROC para SCORE2 y SCORE2 ajustado por capilaroscopia.*

SCORE2-OP se ajustaron según la *odds ratio* de los hallazgos de la CU y se evaluó su rendimiento mediante curvas ROC.
Resultados: El 89% mostró un patrón de CPU de esclerodermia (35,1% temprano, 31,16% activo, 22,8% tardío). Se detectaron megacapilares en el 77,2%, hemorragias en el 55,8% y áreas avasculares en el 40,6%. La presencia de placas de ateroma se evaluó mediante ecografía carotídea y/o análisis de otras pruebas de imagen. Durante un seguimiento mediano de 9,5 años, 41 pacientes (17,8%) sufrieron un ECV y la mortalidad general fue del 20,7% (22,81% atribuida a ECV) (tabla 1). Las áreas avasculares se asociaron independientemente con el desarrollo de ECV (OR = 5,983, p = 0,008), mientras que las hemorragias fueron un factor protector (OR = 0,313, p = 0,007). El desempeño de los modelos SCORE2 y SCORE2-OP ajustados con hallazgos de la CU se evaluaron mediante curvas ROC. En el grupo SCORE2, el área bajo la curva (AUC) mejoró significativamente de 0,614 (IC95%: 0,211-0,764) a 0,860 (IC95%: 0,646-0,913) con el ajuste de CU, lo que demuestra una discriminación superior. Ajustar SCORE2 por las áreas avasculares y hemorragias reestratificó el 34,78% de los pacientes de 40-69 años y el 30,77% de los ≥ 70 años, mejorando considerablemente la especificidad de 78,9% a 89,5% y la sensibilidad de 65,6% a 68,7%.
Conclusiones: Las áreas avasculares en CU son un factor de riesgo cardiovascular independiente en la ES, mientras que las hemorragias son un factor protector. Ajustar el modelo SCORE2 con hallazgos de CU mejora su precisión predictiva, reclasificando a un tercio de los pacientes y consolidándose como un predictor robusto del riesgo cardiovascular en ES.

P487. REDEFINIENDO LA EVALUACIÓN DE LA ACTIVIDAD EN LA ENFERMEDAD RELACIONADA CON IGG4: EL PAPEL DE BIOMARCADORES CLÁSICOS Y NUEVOS

Marta López-Gómez[1,2], Patricia Moya Alvarado[2,3], Laura Martínez Martínez[4], Hye Sang Park[3], Sara Calleja[4], Helena Codes-Mendez[3], Mar Concepción Martín[5], Berta Magallares[2,3], Ivan Castellví[3], Ana Laiz[3], César Díaz[3] y Hèctor Corominas[2,3]

[1]Reumatología. Complex Hospitalari Universitari Moisès Broggi. Sant Joan Despí. [2]Departamento de Medicina. Universitat Autònoma de Barcelona. [3]Reumatología. Hospital de la Santa Creu i Sant Pau. Barcelona. [4]Inmunología. Hospital de la Santa Creu i Sant Pau. Barcelona. [5]Digestivo. Hospital de la Santa Creu i Sant Pau. Barcelona.

Introducción: La enfermedad relacionada con IgG4 (IgG4-RD) es un trastorno fibroinflamatorio sistémico caracterizado por niveles elevados de IgG4 en sangre periférica e infiltración tisular por células plasmáticas positivas para IgG4. A pesar de los avances en el conocimiento de esta entidad, existe una falta de biomarcadores fiables que permitan evaluar la actividad de la enfermedad y mejorar el seguimiento de la misma.
Objetivos: Evaluar el papel de nuevos biomarcadores, incluidos los plasmablastos y las citocinas IL-1β, IL-4, IL-5, IL-10, IL-13, IL-21 e IFN-gamma, así como sus respectivos ratios, en la monitorización de la actividad de la enfermedad. Además, de compararlos con los biomarcadores clásicos utilizados hasta la fecha.
Métodos: Se reclutaron de forma ambispectiva pacientes con enfermedad relacionada con IgG4-RD en un único hospital terciario. La inclusión requería cumplir al menos uno de los criterios diagnósticos establecidos: Umehara, Okazaki o los criterios ACR/EULAR de 2019. Se recopilaron variables clínicas, incluyendo datos demográficos y las manifestaciones iniciales de la enfermedad. La actividad de la enfermedad se evaluó mediante el índice de respuesta de la IgG4-RD (Responder Index), análisis de sangre y el criterio de actividad determinado por el médico, todos ellos valorados en el mismo punto de corte al momento de inclusión en el estudio. Además, en los pacientes que contaban con un PET-TAC disponible en ese momento, se incluyó esta información como variable adicional. Los biomarcadores para la evaluación de la actividad incluyeron parámetros clásicos como PCR, VSG, niveles séricos de IgG4 e IgG total (y su proporción), C3 y C4, hemoglobina y eosinófilos. Se analizaron nuevos biomarcadores, incluidos plasmablastos y las citocinas IL-1β (proinflamatoria), IL-10 (antiinflamatoria), IL-13 (profibrótica), IFN-γ(fenotipo T *helper* 1), IL-5 (fenotipo T *helper* 2), IL-4 e IL-21 (fenotipo T *helper* folicular), así como sus ratios.
Resultados: El estudio incluyó a 35 pacientes con IgG4-RD, predominantemente varones (77,14%), con un *responder index* de 6,09 (IC 4,63-7,55) (tabla 1). La evaluación PET mostró correlaciones estadísticamente significativas con los niveles de eosinófilos (p = 0,03) y con los ratios de IL-13/IFN-γ (p = 0,04), IL-21/IFN-γ (p = 0,02) e IFN-γ/IL-4 (p = 0,00), destacando el papel de estas interleucinas en los procesos inflamatorios. Los criterios de evaluación médica mostraron una relación estadísticamente significativa exclusivamente con los niveles de IgG (p = 0,01). El *responder index* mostró correlaciones significativas con los niveles de IgG (p = 0,02), IgG4 (p = 0,01) e IL-5 (p = 0,03), así como con las proporciones de IL-10/IL-5 (p = 0,05) e IL-21/IL-5 (p = 0,05). Ni la PCR ni la VSG mostraron relaciones estadísticamente significativas (tabla 2).
Conclusiones: Este estudio muestra la utilidad de nuevos biomarcadores en la monitorización de la actividad de IgG4-RD. La

	Total (N=35)	Naive previo tratamiento (N=11)	No naive (N=24)	P-valor
Sexo (hombre)	27 (77,14%)	8 (72,73%)	19 (79,17%)	0,6855[1]
HTA	17 (48,57%)	5 (45,45%)	12 (50,00%)	1,0000
DLP	20 (57,14%)	5 (45,45%)	15 (62,50%)	0,4674
Cardiopatía isquémica	7 (20,00%)	3 (27,27%)	4 (16,67%)	0,6524
Cáncer	1 (2,86%)	0 (0,00%)	1 (4,17%)	1,0000
Criterios de Okazaki	23 (65,71%)	7 (63,64%)	16 (66,67%)	1,0000
Criterios de Umehara				
No	3 (8,57%)	1 (9,09%)	2 (8,33%)	0,7108[3]
Posible	20 (57,14%)	6 (54,55%)	14 (58,33%)	
Probable	2 (5,71%)	0 (0,00%)	2 (8,33%)	
Definitivo	10 (28,57%)	4 (36,36%)	6 (25,00%)	
Criterios ACR/EULAR	23 (65,71%)	3 (27,27%)	20 (83,33%)	0,0022[2]
Afectación glandular				
Sin afectación	28 (82,35%)	11 (100,00%)	17 (73,91%)	0,0843[2]
1 conjunto	3 (8,82%)	0 (0,00%)	3 (13,04%)	
>= 2 Conjuntos	3 (8,82%)	0 (0,00%)	3 (13,04%)	
Afección en el Tórax				
Sin afectación	28 (80,00%)	9 (81,82%)	19 (79,17%)	0,7299[3]
Engrosamiento peribroncovascular y septal	5 (14,29%)	1 (9,09%)	4 (16,67%)	
Tejido blando similar a una banda paravertebral en el tórax	2 (5,71%)	1 (9,09%)	1 (4,17%)	
Afectación del Páncreas				
No evaluado	25 (71,43%)	10 (90,91%)	15 (62,50%)	0,3644[3]
Afectación del páncreas y de las vías biliares	7 (20,00%)	1 (9,09%)	6 (25,00%)	
Aumento difuso del páncreas y reborde en cápsula con baja densidad	2 (5,71%)	0 (0,00%)	2 (8,33%)	
Aumento difuso del páncreas (pérdida de lobulación)	1 (2,86%)	0 (0,00%)	1 (4,17%)	
Afectación Renal				
Sin afectación	18 (51,43%)	7 (63,64%)	11 (45,83%)	0,0597[3]
Áreas bilaterales de baja densidad en la corteza renal	10 (28,57%)	0 (0,00%)	10 (41,67%)	
Hipocomplementemia	4 (11,43%)	2 (18,18%)	2 (8,33%)	
Engrosamiento de las pelvis renales/el tejido blando	3 (8,57%)	2 (18,18%)	1 (4,17%)	
Afección del Retroperitoneo				
Sin afectación	15 (42,86%)	4 (36,36%)	11 (45,83%)	0,0062[3]
Tejido blando periférico o anterolateral alrededor de la aorta infrarrenal o las arterias ilíacas	12 (34,29%)	1 (9,09%)	11 (45,83%)	
Engrosamiento difuso de la pared de la aorta abdominal	8 (22,86%)	6 (54,55%)	2 (8,33%)	
Fiebre	5 (14,29%)	2 (18,18%)	3 (12,50%)	0,6399
Síndrome tóxico	7 (20,00%)	3 (27,27%)	4 (16,67%)	0,6524
Lumbalgia	8 (22,86%)	3 (27,27%)	5 (20,83%)	0,6855
Hidronefrosis	5 (14,29%)	3 (27,27%)	2 (8,33%)	0,2970
Aneurisma	13 (37,14%)	3 (27,27%)	10 (41,67%)	0,4776
Hipofisitis	1 (2,86%)	0 (0,00%)	1 (4,17%)	1,0000
Paquimeningitis	1 (2,86%)	1 (9,09%)	0 (0,00%)	0,3143
Pseudotumor orbitario	0 (100,00%)	0 (100,00%)	0 (100,00%)	1,0000
Afectación úvea	0 (100,00%)	0 (100,00%)	0(100,00%)	1,0000
Afectación esclera	1 (2,86%)	1 (9,09%)	0 (0,00%)	0,3143
Clasificación de Wallace Grupo de IgG4				
Grupo 1: Retroperitoneo y aorta	21 (60,00%)	7 (63,64%)	14 (58,33%)	0,2936[3]
Grupo 2: Pancreático-biliar	8 (22,86%)	1 (9,09%)	7 (29,17%)	
Grupo 3: Mikulicz sistémico	5 (14,29%)	2 (18,18%)	3 (12,50%)	
Grupo 4: Cabeza y cuello	1 (2,86%)	1 (9,09%)	0 (0,00%)	

P487 Tabla 1. *Características basales.*

	Criterio médico (p-valor)	PET (p-valor)	RI (p-valor)	PCR (p-valor)	VSG (p-valor)
Plasmoblastos	0,7	0,22	0,14	0,35	0,92
INF-gamma	0,63	0,19	0,45	0,24	0,6
IL-10	0,43	0,27	0,98	0,33	0,5
IL13	0,87	0,16	0,2	0,83	0,96
IL-1 beta	0,51	0,51	0,33	0,49	0,75
IL-21	1	0,97	0,57	0,98	0,79
IL-4	0,88	0,16	0,54	0,64	0,54
IL-5	0,15	1	0,03	0,62	0,41
C3	0,12	0,71	0,41	0,11	0,11
C4	0,37	0,88	0,58	0,4	0,40
Eosinófilos	0,4	0,03	0,17	0,94	0,44
PCR	0,7	0,77	0,8	0,00	0,3
VSG	0,64	0,59	0,84	0,1	0,0
IgG	0,01	0,3	0,02	0,46	0,25
IgG4	0,2	0,74	0,01	0,28	0,89
INF-gamma/IL-10	0,26	0,13	0,46	0,43	0,4
IL-13/INF-gamma	0,82	0,04	0,44	0,67	0,95
INF-gamma/IL-1 beta	0,52	0,81	0,71	0,67	0,73
IL-21/INF-gamma	0,47	0,02	0,45	0,15	0,49
INF-gamma/IL-4	0,66	0,00	0,78	0,87	0,77
INF-gamma/IL-5	0,66	0,38	0,16	1	0,98
IL-13/IL-10	0,79	0,39	0,22	0,2	0,27
IL-10/IL-1beta	0,21	0,24	0,44	0,15	0,42
IL-21/IL-10	0,48	0,94	0,93	0,3	0,71
IL-10/IL-4	0,58	0,50	0,45	0,66	0,09
IL-10/IL-5	0,08	0,38	0,05	0,43	0,25
IL-13/IL-1beta	0,64	0,14	0,54	0,61	0,98
IL-13/IL-21	1	0,17	0,17	0,68	0,72
IL-13/IL-4	0,79	0,42	0,32	0,38	0,43
IL-13/IL-5	0,62	0,07	0,79	0,64	0,7
IL-21/IL-1beta	0,2	0,26	0,14	0,51	0,53
IL-1beta/IL-4	0,38	0,06	1	0,62	0,65
IL-1beta/IL-5	0,66	0,74	0,29	0,75	0,65
IL-21/IL-4	0,78	0,55	0,66	0,49	0,44
IL-21/IL-5	0,24	0,43	0,05	0,33	0,34
IL-4/IL-5	0,3	0,07	0,24	0,78	0,71
Plasmoblastos/IgG4	0,63	0,31	0,07	0,33	0,95
IgG4/IgG	0,74	0,5	0,21	0,22	0,86

P487 Tabla 2. *Evaluación de la actividad en el total de pacientes (p-valor).*

correlación entre hallazgos PET y ratios (IL-13/IFN-γ, IL-21/IFN-γ e IFN-γ/IL-4) evidencia su papel en la evaluación inflamatoria. IgG e IgG4 siguen siendo marcadores relevantes, relacionados con el responder index, mientras que PCR y VSG mostraron utilidad limitada. IL-5 destaca como clave, especialmente en los ratios IL-10 e IL-21, con correlaciones significativas al responder index. Estos resultados apoyan un enfoque integral que combine biomarcadores clásicos y nuevos (en especial los ratios) para mejorar el control de la actividad en IgG4-RD.

P488. EXPERIENCIA CON NINTEDANIB EN PACIENTES CON ENFERMEDAD PULMONAR INTERSTICIAL ASOCIADA A ENFERMEDADES AUTOINMUNES SISTÉMICAS

María Luisa Velloso Feijóo, Rosalía Martínez Pérez, Elisa Marañón Piñero y Zulema Palacios Hidalgo

Hospital Universitario de Valme. Sevilla.

Introducción: Las enfermedades pulmonares intersticiales difusas (EPID) comparten en distinto grado la inflamación, remodelación y fibrosis del intersticio pulmonar. La EPID asociada a EAS es una manifestación grave, que disminuye la esperanza de vida de los pacientes y compromete la calidad de vida. Hasta hace poco, el tratamiento de este tipo de EPID se ha basado en inmunosupresores, tratando de forma exclusiva el componente inflamatorio. El uso de nintedanib produce un enlentecimiento de la progresión de la fibrosis, lo que añadido al tratamiento inmunosupresor supone un avance. Aunque existen ensayos clínicos concluyentes sobre el uso de nintedanib, es relevante explorar los resultados en práctica clínica real sobre efectividad y seguridad, ya que hay pocos estudios publicados al respecto y, dada la escasa prevalencia de esta entidad, la aportación de datos sobre experiencia con este tratamiento es de interés.

Objetivos: Evaluar la efectividad y seguridad de nintedanib en pacientes con enfermedad pulmonar intersticial asociada a enfermedades autoinmunes sistémicas. Describir el perfil de paciente con EPID-EAS que recibe nintedanib en práctica clínica real.

Métodos: Estudio descriptivo de una serie de pacientes con EAS y EPID tratados con nintedanib.

Resultados: Catorce pacientes, 50% mujeres, edad media de 68,64 ± 6,46 años. Nueve pacientes con artritis reumatoide, 3 con síndrome de Sjögren, una IPAF, 1 espondiloartritis y dos esclerosis sistémica. El 100% recibían tratamiento inmunosupresor concomitante y 6 pacientes corticoides. La mediana de años desde el diagnóstico de su EAS hasta el inicio de EPID fue de 6 (mím 1/máx 6). La media de años desde el inicio de EPID al tratamiento con nintedanib 3,6 (mín 0,15/máx 15). Nueve pacientes eran fumadores o exfumadores. Los pacientes llevan una mediana de meses de tratamiento de 12 (mín 5/máx 24). Cinco pacientes presentan patrón NINE y otros 9 patrón NIU. Un 50% tenía una clase funcional basal de disnea II, y el otro

50% III. En 11 de los pacientes se consigue estabilidad o mejoría de la clase funcional. En cuanto a la CVF se observó una mejoría numérica de la media, aunque no estadísticamente significativa. Once de los 14 pacientes mantuvieron estabilidad radiológica. Cuatro pacientes precisaron ingreso: 3 por infección respiratoria (en 2 de ellos asociada a agudización de la EPID, con desenlace fatal en 1 de ellos), y 1 por actividad de la enfermedad basal, falleciendo por complicación infecciosa. Los principales EA fueron digestivos, causando la suspensión del fármaco en 1 paciente.

Conclusiones: Nintedanib produjo estabilización o mejoría clínica y funcional, en la mayoría de nuestros pacientes, así como estabilidad radiológica. Los eventos adversos observados fueron similares a los del ensayo clínico INBUILD Hubo dos pacientes que fallecieron, uno por progresión de la EPID (inicio en una fase muy avanzada) y el otro por complicación infecciosa. El perfil de pacientes que reciben nintedanib en práctica clínica real, es distinto al de los ensayos clínicos, con edad más avanzada, peor situación funcional basal y mayor duración de la EPID. A pesar de tener estos factores de mal pronóstico la experiencia con el fármaco ha sido favorable. El control del componente inflamatorio con inmunosupresores podría influir en la mejoría clínica y funcional observada; por lo que el tratamiento combinado se postula como la mejor opción en estos pacientes.

P489. EFECTIVIDAD Y SEGURIDAD DE LA VACUNA RECOMBINANTE CONTRA EL HERPES ZÓSTER EN PACIENTES ≥ 18 AÑOS CON LUPUS ERITEMATOSO SISTÉMICO O ESCLEROSIS MÚLTIPLE

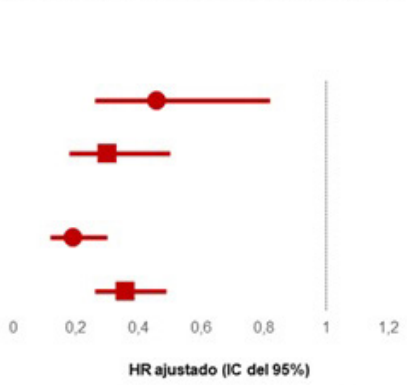
Juan Diego Unciti-Broceta[1], en nombre de Sheryl, A. Kluberg[2], Sophie E. Mayer[2], O'Mareen Spence[3], Driss Oraichi[3], Harry Seifert[3], Omar Ali[3], Huifeng Yun[3], Andrew L. Simon[4], Jenice S. Ko[4], Caroline Hugh[4], Meg Her[4], Kathleen Shattuck[4], Richard Platt[2], Aziza Jamal-Allial[5], Djeneba Audrey Djibo[6], Kimberly Daniels[5], Qianli Ma[7], Cheryl N. McMahill-Walraven[6], Rachel P. Ogilvie[8], Kristin Palmsten[9], Mano Selvan[7], Najat Ziyadeh[8], Alexis Ogdie[10] y Michael George[10]

[1]GSK. Madrid. [2]Harvard Medical School and the Department of Population Medicine. Harvard Pilgrim Health Care Institute. Boston. MA. EE.UU. [3]GSK. Rockville. MD. EE.UU. [4]Department of Population Medicine. Harvard Pilgrim Health Care Institute. Boston. MA. EE.UU. [5]Carelon Research. Wilmington. DE. EE.UU. [6]CVS Health. Blue Bell. PA. EE.UU. [7]Humana Healthcare Research. Inc. Louisville. KY. EE.UU. [8]OptumInsight Life Sciences Inc. Boston. MA. EE.UU. [9]HealthPartners Institute. Bloomington. MN. EE.UU. [10]University of Pennsylvania. Philadelphia. PA. EE.UU.

Introducción: La vacuna recombinante frente al herpes zóster (RZV) está aprobada por la FDA de EE.UU. para prevenir el her-

Figura 1. EV de dos dosis de RZV en la prevención del HZ entre adultos ≥18 años de edad diagnosticados con lupus eritematoso sistémico (LES) y esclerosis múltiple (EM).

		N	Eventos HZ	IR no ajustado	HR ajustado (IC del 95%)	EV ajustada (IC del 95%)
LES						
Comercial	RZV	1.308	16	7,4	0,46 (0,26-0,82)	54% (18-74)
	Control	5.004	110	15,9		
Medicare	RZV	2.284	22	5,9	0,30 (0,18-0,50)	70% (50-82)
	Control	9.020	249	20,0		
EM						
Comercial	RZV	6.025	24	2,4	0,19 (0,12-0,30)	81% (70-88)
	Control	22.685	380	12,7		
Medicare	RZV	8.705	64	4,6	0,36 (0,26-0,49)	64% (51-74)
	Control	34.407	629	13,7		

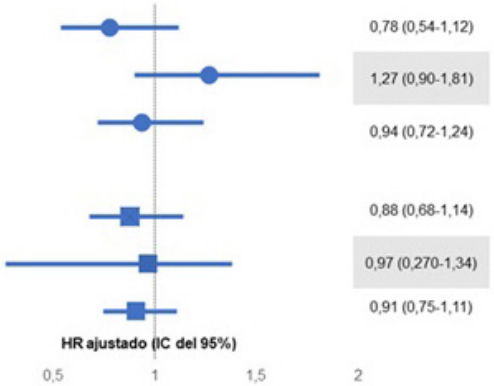


VE, efectividad vacunal; RZV, vacuna recombinante contra el herpes zóster; HZ, herpes zóster; IR, del inglés *incidence rate*, tasa de incidencia; HR, del inglés *hazard ratio*, razón de riesgo; IC, intervalo de confianza; Control, pacientes no vacunados. La tasa de incidencia se definió como la incidencia de HZ por 1000 personas-año. La EV ajustada (%) se calculó como (1− HR ajustada)*100. Los análisis se ajustaron utilizando la ponderación de probabilidad inversa del tratamiento.

P489 Figura 1.

Figura 2. Riesgo de brote grave tras la vacunación con RZV entre adultos ≥18 años de edad con diagnóstico de lupus eritematoso sistémico (LES).

		N	Eventos brotes graves	IR no ajustado	HR ajustado (IC del 95%)
Comercial					
1 dosis	RZV	2.374	46	90,3	0,78 (0,54-1,12)
	Control	9.422	228	107,5	
2 dosis	RZV	1.822	53	127,7	1,27 (0,90-1,81)
	Control	7.233	165	101,5	
Combinado					0,94 (0,72-1,24)
Medicare					
1 dosis	RZV	3.725	81	100,6	0,88 (0,68-1,14)
	Control	14.869	394	116,0	
2 dosis	RZV	2.877	62	91,8	0,97 (0,270-1,34)
	Control	11.481	274	104,2	
Combinado					0,91 (0,75-1,11)



RZV, vacuna recombinante contra el herpes zóster; HZ, herpes zóster; IR, del inglés *incidence rate*, tasa de incidencia; HR, del inglés *hazard ratio*, razón de riesgo; IC, intervalo de confianza. La tasa de incidencia se definió como la incidencia de brotes graves de LES por cada 1000 personas-año. Los análisis se ajustaron utilizando la ponderación de probabilidad inversa del tratamiento. N identifica el número de pacientes individuales. En los análisis de dosis combinadas, los pacientes con seguro comercial contribuyeron con un total de 4.196 (RZV) y 16.648 (Control) observaciones, y los pacientes con seguro de Medicare contribuyeron con 6.602 (RZV) y 26.340 (control) observaciones. Las estimaciones combinadas se produjeron combinando 300 estimaciones del efecto de las dosis 1 y 2 con bootstrap y teniendo en cuenta la covarianza entre las cohortes.

P489 Figura 2.

Tabla 1: Características no ajustadas de los pacientes, antes de la ponderación

	Seguridad de RZV en LES (cualquier dosis de RZV)		Efectividad de RZV en LES (2 dosis de RZV)		Efectividad de RZV en EM (2 dosis de RZV)	
	Aseguradoras comerciales					
	Vacunados N=2.775	No vacunados N=11.143	Vacunados N=1.308	No vacunados N=5.004	Vacunados N=6.025	No vacunados N=22.685
Características demográficas						
Edad,años (media, SD)	62,2 (9,2)	62,1 (9,1)	62,9 (8,9)	62,8 (8,8)	61,0 (8,0)	60,8 (8,0)
Mujer (n, %)	2.527 (91,1)	10.154 (91,1)	1.184 (90,5)	4.527 (90,5)	4.589 (76,2)	17.305 (76,3)
Características médicas						
Nefritis lúpica (n, %)	766 (18,3)	3.036 (18,2)	225 (17,2)	931 (18,6)	N/A	N/A
Número de brotes leves o moderadas de LES en los 365 días previos a la fecha índice (media, DE)	3,4 (2,6)	3,2 (2,6)	3,2 (2,6)	3,1 (2,6)	N/A	N/A
Número de brotes graves de LES en los 91-365 días previos a la fecha índice (media, DE)	0,1 (0,4)	0,1 (0,4)	0,1 (0,4)	0,1 (0,3)	N/A	N/A
Número de recaídas de EM en 0-90 días antes de la fecha índice (media, DE)	N/A	N/A	N/A	N/A	0,3 (1,1)	0,3 (1,3)
Número de recaídas de EM en los 91-365 días antes de la fecha índice (media, DE)	N/A	N/A	N/A	N/A	1,0 (2,6)	1,0 (3,3)
Dosis media de glucocorticoides equivalentes a prednisona en los 90 días previos a la fecha índice (mg/día), (n, %)						
Ninguna	2.760 (65,8)	11.120 (66,8)	884 (67,6)	3.334 (66,6)	5.589 (92,4)	20.722 (91,3)
>0 a ≤7,5	1.116 (26,6)	4.199 (25,2)	357 (27,3)	1.386 (27,7)	415 (6,9)	1.722 (7,6)
>7,5	320 (7,6)	1.329 (8,0)	67 (5,1)	284 (5,7)	41 (0,7)	241 (1,1)
Cualquier terapia inmunosupresora/ inmunomoduladora (n, %)	3.027 (72,1)[a]	10.446 (62,7)[a]	949 (72,6)[b]	3.125 (62,5)[b]	3.681 (61,1)[b]	11.251 (49,6)[b]
Puntuación combinada de comorbilidad Charlson/Elixhauser (media, DE)	2,3 (2,6)	2,5 (2,8)	2,2 (2,5)	2,5 (2,8)	1,0 (1,8)	1,3 (2,1)
Número de visitas a urgencias (n, %)						
0 (Ninguno)	2.895 (69,0)	11.176 (67,1)	941 (71,9)	3.427 (68,5)	4.686 (77,8)	16.410 (72,3)
1	713 (17,0)	2.739 (16,5)	210 (16,1)	806 (16,1)	826 (13,7)	3.467 (15,3)
2-3	415 (9,9)	1.663 (10,0)	107 (8,2)	474 (9,5)	359 (6,0)	1.788 (7,9)
≥4	173 (4,1)	1.070 (6,4)	50 (3,8)	297 (5,9)	152 (2,5)	1.020 (4,5)
Número de ingresos hospitalarios (n, %)						
0 (Ninguno)	3.612 (86,1)	13.889 (83,4)	1.143 (87,4)	4.177 (83,5)	5.457 (90,6)	19.461 (85,8)
1	443 (10,6)	1.785 (10,7)	122 (9,3)	531 (10,6)	433 (7,2)	2.297 (10,1)
≥2	141 (3,4)	974 (5,9)	43 (3,3)	296 (5,9)	135 (2,2)	927 (4,1)
	Medicare					
	Vacunados N=4.227	No vacunadosN=17.500	Vacunados N=2.264	No vacunados N=9.020	Vacunados N=8.705	No vacunados N=34.407
Características demográficas						
Edad,años (media, SD)	69,8 (8,5)	69,8 (8,5)	70,3 (8,1)	70,4 (8,1)	68,3 (7,3)	68,3 (7,2)
Mujer (n, %)	3.793 (89,7)	15.733 (89,9)	2.040 (89,3)	8.051 (89,3)	6.919 (79,5)	27.339 (79,5)
Características médicas						
Nefritis lúpica (n, %)	1.057 (16,0)	4.294 (16,3)	342 (15,0)	1.466 (16,3)	N/A	N/A
Número de brotes leves o moderadas de LES en los 365 días previos a la fecha índice (media, DE)	3,5 (2,6)	3,4 (2,6)	3,4 (2,6)	3,3 (2,6)	N/A	N/A
Número de brotes graves de LES en los 91-365 días previos a la fecha índice (media, DE)	0,1 (0,3)	0,1 (0,4)	0,1 (0,3)	0,1 (0,4)	N/A	N/A
Número de recaídas de EM en 0-90 días antes de la fecha índice (media, DE)	N/A	N/A	N/A	N/A	0,3 (1,3)	0,3 (1,6)
Número de recaídas de EM en los 91-365 días antes de la fecha índice (media, DE)	N/A	N/A	N/A	N/A	1,0 (3,0)	1,0 (3,6)
Dosis media de glucocorticoides equivalentes a prednisona en los 90 días previos a la fecha índice (mg/día), (n, %)						
Ninguna	4.364 (66,1)	16.780 (63,7)	1.545 (67,6)	5.805 (64,4)	8.014 (92,1)	31.271 (90,9)
>0 a ≤7,5	1.736 (26,3)	7.194 (27,3)	626 (27,4)	2.611 (28,9)	607 (7,0)	2.693 (7,8)
>7,5	502 (7,6)	2.366 (9,0)	113 (4,9)	604 (6,7)	84 (1,0)	443 (1,3)
Cualquier terapia inmunosupresora/inmunomoduladora (n, %)	4.568 (69,2)[a]	15.705 (59,6)[a]	1.603 (70,2)[b]	5.358 (59,4)[b]	4.211 (48,4)[b]	12439 (36,2)[b]
Puntuación combinada de comorbilidad Charlson/Elixhauser (media, DE)	2,7 (2,8)[a]	3,4 (3,3)[a]	2,5 (2,7)[b]	3,3 (3,3)[b]	1,5 (2,1)[b]	2,4 (2,9)[b]
Número de visitas a urgencias (n, %)						
0 (Ninguno)	4.626 (70,1)	16.904 (64,2)	1.664 (72,9)	5.870 (65,1)	6.461 (74,2)	23.454 (68,2)
1	1.276 (19,3)	5.223 (19,8)	414 (18,1)	1.777 (19,7)	1.519 (17,4)	6.604 (19,2)
2-3	551 (8,3)	3.061 (11,6)	163 (7,1)	1.011 (11,2)	574 (6,6)	3.295 (9,6)
≥4	149 (2,3)	1.152 (4,4)	43 (1,9)	362 (4,0)	151 (1,7)	1.054 (3,1)
Número de ingresos hospitalarios (n, %)						
0 (Ninguno)	5.374 (81,4)	19.546 (74,2)	1.895 (83,0)	6.765 (75,0)	7.489 (85,8)[b]	26.036 (75,7)[b]
1	835 (12,6)	3.961 (15,0)	283 (12,4)	1.329 (14,7)	918 (10,5)	5.154 (15,0)
≥2	393 (6,0)	2.833 (10,8)	106 (4,6)[b]	926 (10,3)[b]	318 (3,7)[b]	3.215 (9,3)[b]

[a] Las diferencias absolutas estandarizadas de medias (SMD) entre vacunados y no vacunados fueron >0,2 en las cohortes dosis-específicas antes de la implementación de la Ponderación por la Inversa de la Probabilidad del Tratamiento; después del ponderado, la covariable se equilibró con SMD <0,1.

[b] Las DME absolutas entre vacunados y no vacunados fueron >0,2 antes de la implementación de la Ponderación por la Inversa de la Probabilidad del Tratamiento; después de la ponderación, la covariable se equilibró con DME <0,1.

pes zóster (HZ) en adultos ≥ 50 años y ≥ 18 años con mayor riesgo de HZ por la inmunosupresión causada por una enfermedad o terapia. Los pacientes con lupus eritematoso sistémico (LES) o esclerosis múltiple (EM) tienen mayor riesgo de HZ y pueden beneficiarse de la vacunación. Este análisis intermedio de un estudio retrospectivo de cohortes evaluó la efectividad vacunal (EV) de 2 dosis de RZV en pacientes con LES o EM y el riesgo de brote grave de LES.

Métodos: Se identificaron adultos ≥ 18 años con EM o LES de 7 aseguradoras comerciales del Sistema Centinela de la FDA (incluido Medicare Advantage, Parte C) y, por separado, de Medicare (Partes A, B y D) entre 2018 y 2021-2023 según la base de datos. Usando algoritmos, el LES se definió como ≥ 3 códigos diagnósticos en ≥ 30 días de diferencia con ≥ 1 diagnóstico en el último año y la EM como ≥ 3 reclamaciones por EM (códigos diagnósticos o terapia modificadora de enfermedad) el año previo incluyendo ≥ 1 diagnóstico. En el análisis de EV, los pacientes con 2 dosis de RZV (con un intervalo de ≥ 28 días) se emparejaron hasta 1:4 con controles no vacunados, por diagnóstico de LES o EM, aseguradora, sexo y edad ± 5 años en la fecha índice (fecha de la 2ª dosis de RZV o fecha índice de los controles); se excluyeron los pacientes con HZ el año previo. El desenlace para medir la EV fue el primer HZ (diagnóstico +antiviral oral durante 7 días) ≥ 31 días tras la fecha índice. En el análisis de seguridad, los adultos con LES con 1 o 2 dosis de RZV se emparejaron hasta 1:4 con pacientes no vacunados, como se ha indicado previamente, excluyendo a aquellos con brote grave de LES los 90 días antes de la fecha índice. El desenlace de seguridad fue un brote grave de LES (inicio de ciclofosfamida, rituximab o dosis altas de glucocorticoides u hospitalización por LES o enfermedad relacionada con LES) ≤ 90 días tras la fecha índice. Los *hazard ratios* ajustados (HR) y la EV (1-HR ajustado*100) se midieron con modelos de Cox con ponderación por la inversa de la probabilidad del tratamiento basadas en puntajes de propensión para equilibrar los factores de confusión.

Resultados: Antes de la ponderación, los pacientes vacunados presentaban mayor uso de inmunosupresores y menos comorbilidades, visitas a urgencias y hospitalizaciones (tabla). Esto se equilibró tras la ponderación. Las cohortes de EV incluyeron, respectivamente, 1.308 y 6.025 pacientes con seguro comercial vacunados y 2.284 y 8.705 pacientes de Medicare con LES y EM vacunados. La EV de 2 dosis de RZV en pacientes con seguro comercial fue del 54% (IC95%: 18-74) en LES y del 81% (IC95%: 70-88) en EM. En los pacientes de Medicare, la EV fue del 70% (IC95%: 50-82) en LES y del 64% (IC95%: 51-74) en EM (fig. 1). La cohorte de seguridad en LES incluyó 2.775 pacientes con seguro comercial que recibieron 4.196 dosis de RZV y 4.227 pacientes de Medicare que recibieron 6.602 dosis de RZV. El HR de brote grave de LES los 90 días tras recibir RZV fue de 0,94 (IC95%: 0,72-1,24) en los pacientes con seguro comercial y de 0,91 (IC95%: 0,75-1,11) en los de Medicare. El análisis dosis-específico mostró resultados similares (fig. 2).

Conclusiones: La EV de dos dosis de RZV osciló entre el 54% y el 81% y RZV no se asoció a brotes graves de LES. Estos datos justifican los esfuerzos por aumentar la vacunación con RZV en pacientes con LES y EM.

Artículo originalmente presentado en el congreso de la Sociedad Americana de Reumatología (ACR) 2024 (14-19 Nov).

Conflictos de interés: S. Kluberg: None; S. E. Mayer: None; O. Spence: GlaxoSmithKlein(GSK), 3, 11; D. Oraichi: GlaxoSmithKline(GSK), 3, 11; H. Seifert: GlaxoSmithKline(GSK), 3; O. Ali: GlaxoSmithKlein(GSK), 3, 11; H. Yun: GlaxoSmithKline(GSK), 3, 11; A. L. Simon: None; J. S. Ko: None; C. Hugh: None; M. Her: None; K. Shattuck: None; R. Platt: GlaxoSmithKlein(GSK), 12, Contract to my academic department, Janssen, 12, Contract to my academic department, Pfizer, 12, Contract to my academic department; A. Jamal-Allial: None; D. Audrey DJIBO: CVS Health, 3, 11; K. Daniels: AbbVie/Abbott, 7, AstraZeneca, 7, GlaxoSmithKlein(GSK), 7, Pfizer, 7; Q. Ma: None; C. N McMahill-Walraven: None; R. P. Ogilvie: Optum, 3, 11; K. Palmsten: AbbVie/Abbott, 12, Research Contract, GlaxoSmithKlein(GSK), 12, Research Contract, Pfizer, 12, Research Contract, Sanofi, 12, Research Contract; M. Selvan: None; N. Ziyadeh: Optum, 3; A. Ogdie: AbbVie, 2, 5, Amgen, 2, 5, Bristol-Myers Squibb(BMS), 5, Celgene, 2, CorEvitas, 2, Eli Lilly, 2, Gilead, 2, GlaxoSmithKlein(GSK), 5, Happify Health, 2, Janssen, 2, 5, Novartis, 2, 5, Pfizer, 2, 5, UCB, 2; M. George: AbbVie/Abbott, 2, GlaxoSmithKlein(GSK), 5, Janssen, 5, Pfizer, 2, 5.

P490. MARCADORES DE AUTOINMUNIDAD PRECLÍNICOS Y SU ASOCIACIÓN CON PATOLOGÍA AUTOINMUNE: CONSULTA ESPECÍFICA PARA EL DIAGNÓSTICO PRECOZ EN ENFERMEDADES DEL TEJIDO CONECTIVO: EXPERIENCIA EN UN HOSPITAL UNIVERSITARIO DE REFERENCIA

Carmen Lasa Teja[1], Ana Serrano-Combarro[1], Laura Muñoz-Llopis[1], Pilar Ortiz-Lavín[1], Juan Irure-Ventura[2], Víctor Martínez-Taboada[1], Marcos López-Hoyos[2] y Ricardo Blanco[1]

[1]División de Reumatología. Hospital Universitario Marqués de Valdecilla. IDIVAL. Santander. [2]División de Inmunología. Hospital Universitario Marqués de Valdecilla. IDIVAL. Santander.

Introducción: El lupus eritematoso sistémico (LES) y otras enfermedades del tejido conectivo (CTD, por sus siglas en inglés) se desarrollan de forma insidiosa con autoanticuerpos que a menudo son detectables años antes de las manifestaciones clínicas y el diagnóstico. La identificación precoz de pacientes con riesgo de desarrollar CTD puede permitir un diagnóstico temprano e intervenciones preventivas.

Objetivos: Evaluar los principales autoanticuerpos y su significado clínico en pacientes con anticuerpos antinucleares (ANA) positivos.

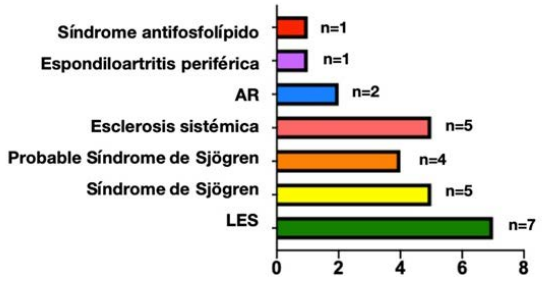
Métodos: Estudio prospectivo de 186 pacientes con ANA positivos seguidos en una consulta externa específica de diagnóstico precoz de CTD en un Hospital Universitario de referencia del norte de España desde el 23 de marzo de 2023 al 26 de noviembre de 2024. Los pacientes fueron remitidos si presentaban ANA positivos (título ≥ 1/160) y al menos uno de los siguientes criterios analíticos: trombocitopenia < 100.000, linfopenia < 1.000, consumo de complemento (C3 o C4), o presencia de anti-dsDNA o cribado ENA positivos. Los anticuerpos anti-DFS70 aislados fueron criterios de exclusión. En el seguimiento se recogieron los resultados clínicos, los hallazgos de laboratorio y la clasificación según los criterios internacionales ACR/EULAR de las diferentes CTD. Los anticuerpos anti-ADN de doble cadena, anti-Ro60, anti-Ro52, anti-La, anti-Scl70, anticentrómero B y anti-RNP fueron algunos de los principales anticuerpos estudiados mediante tecnología multianalitica basada en partículas (PMAT) utilizando Aptiva (Werfen, California, EE. UU.).

Resultados: Estudiamos 186 pacientes (157 mujeres/29 varones); edad media 44,6 ± 18,0 años (tabla). Todos ellos presentaron ANA positivos (título ≥ 1/160), con la siguiente distribución; 1:160 (n = 82; 44,1%), 1:320 (n = 44; 23,7%, y ≥ 1:640 (n = 60; 32,3%). Los autoanticuerpos más frecuentes fueron anti-dsDNA (4,8%) y anti-Ro60 (4,8%), y el hallazgo analítico más frecuente fue la presencia de sedimento urinario anormal (n = 9; 4,8%). En 25 (13,4%) pacientes se encontró una enfermedad autoinmune subyacente. Se halló una CTD en 21 (11,3%) de los casos. Los diagnósticos clínicos más frecuentes fueron (LES) (n = 7; 3,8%), síndrome de Sjögren confirmado (n = 5; 2,7%), Síndrome de Sjögren probable (n = 4; 2,2%) y Esclerosis Sistémica (n = 5; 2,7%). Otros diagnósticos hallados fueron artritis reumatoide (n = 2; 1,1%) y espondiloartritis periférica (n = 1; 0,5%) (fig.).

Tabla. Visión general de los perfiles clínicos y serológicos en pacientes con anticuerpos antinucleares positivos.

Sexo, Femenino/masculino, n (%)	157 (85.6)/29 (14.4)
Edad, años, media±DE	44.6± 18.0
Autoanticuerpos, n (%)	
Anticuerpos antinucleares (ANAs)	186 (100)
Título 1/160	82 (44.1)
Título 1/320	44 (23.7)
Título ≥ 1/640	60 (32.3)
Anti-DNA anticuerpos	9 (4.8)
Anti-Ro60	9 (4.8)
Anti-Ro52	4 (2.2)
Anti-La	5 (27)
Anti-Scl70	3 (16)
Anticentrómero-B	2 (1.1)
Anti-ribonucleoproteinas anticuerpos(RNP)	2 (1.1)
Anti-Sp100	2 (1.1)
Otros (M2, AMA)	7 (3.8)
Anticuerpos antifosfolípidos	12 (6.5)
Alteraciones de laboratorio , n (%)	
Linfopenia	3 (1.6)
Trombocitopenia	3 (1.6)
Descnso de los niveles de C3 o C4	3 (1.6)
Sedimento urinario anormal	9 (4.8)

Figura. Distribución de patologías en pacientes con anticuerpos antinucleares.



Conclusiones: La mayoría de los pacientes con ANA positivos fueron negativos para otros autoanticuerpos. Un 11,3% de los pacientes fue diagnosticado de una CTD, principalmente LES (3,8%) y síndrome de Sjögren (2,2%), durante la primera consulta específica para el diagnóstico preclínico de CTD. El seguimiento a largo plazo permitirá conocer la evolución del resto de los pacientes.

P491. INFLUENCIA DEL TRATAMIENTO CON INHIBIDORES DE JAK EN LA VIREMIA ENDÓGENA DEL ANELLOVIRUS TORQUE TENO VIRUS EN PACIENTES CON ARTRITIS CRÓNICA

Raquel Zas[1], María Martín-López[1], Alicia Usategui[1], Natalia Redondo[2], Gabriel Criado[1], Mario Fernández-Ruiz[2], Purificación Maldonado[1], José M. Aguado[2,3] y José L. Pablos[1,3]

[1]Departamento de Reumatología. Hospital Universitario 12 de Octubre. Instituto de Investigación Hospital 12 de Octubre. Madrid. [2]Unidad de Enfermedades Infecciosas. Hospital Universitario 12 de Octubre. Instituto de Investigación Hospital 12 de Octubre. Madrid. [3]Departamento de Medicina. Universidad Complutense de Madrid.

Introducción: El Torque Teno Virus (TTV) es un virus endógeno no patógeno con alta prevalencia en individuos sanos cuya replicación aumenta en diversas situaciones de inmunosupresión, y se ha propuesto como un marcador del grado de inmunosupresión, con posible valor predictivo para complicaciones infecciosas.

Objetivos: Evaluar si el tratamiento con inhibidores de Janus quinasa (iJAK) puede inducir un aumento en la viremia del TTV en pacientes con artritis crónica y analizar las posibles correlaciones entre el nivel de viremia y diferentes variables clínicas y analíticas relacionadas con la enfermedad.

Métodos: Se realizó un estudio longitudinal prospectivo de un solo centro en 46 pacientes con artritis crónica tratados con iJAK: 23 con artritis reumatoide (AR), 8 con espondiloartritis (EspA) y 15 con artritis psoriásica (APs). Se recopilaron características clínicas, analíticas y demográficas al inicio del tratamiento y a los 3 meses. Se obtuvieron muestras de plasma para el análisis de viremia (PCR cuantitativa para carga de ADN de TTV) en ambas visitas. Para medir la actividad de la enfermedad, se utilizó el índice Disease Activity Score calculado con 28 articulaciones (DAS28) en AR, el Disease Activity in PSoriatic Arthritis Score (DAPSA) en APs y el Ankylosing Spondylitis Disease Activity Score (ASDAS) en EspA. Se define a un paciente como respondedor si mejora el DAS28 con una puntuación ≤ 3,2 y una reducción de > 1,2 puntos, ASDAS con una reducción > 1,1 puntos y DAPSA con una puntuación ≤ 14 y una reducción del 50% respecto al inicio. Las variables cualitativas se muestran como n (%) y las cuantitativas como mediana (Q1-Q3) o media (DE). Para determinar la asociación de la viremia de TTV con las diferentes variables analizadas, se realizaron pruebas de Mann-Whitney o Kruskal-Wallis, o de Wilcoxon para muestras emparejadas, según correspondiera. La correlación entre las variables cuantitativas y viremia de TTV se analizó con la prueba de Pearson o Spearman. Se consideró significativa una $p < 0,05$.

Características demográficas y clínicas de la población de estudio

Variable	Total (n = 46)
Edad, años [media ± DE]	57 ± 10,3
Mujeres [n (%)]	35 (76,1%)
IMC, kg/m² [media ± DE]	25,7 ± 4,7
HZ previo, n (%)	8 (17,4%)
Diagnóstico [n (%)]	
AR	23 (50%)
EEspA	8 (17,4%)
APs	15 (32,6%)
Duración de la enfermedad, años [mediana (Q1-Q3)]	8,3 (3-16)
iJAK, n (%)	
Upadacitinib	34 (73,9%)
Baricitinib	5 (10,9%)
Tofacitinib	4 (8,7%)
Filgotinib	3 (6,5%)
FAMEc [n (%)]	
Leflunomida y/o metotrexato	28 (60,9%)
Otro FAMEc (sulfasalazina...)	3 (6,5%)
No FAMEc asociado	15 (32,6%)
Glucocorticoides, n (%)	
No	27 (58,7%)
Sí	19 (41,3%)
Actividad de la enfermedad [n (%)]	
Remisión	3 (6,5%)
No remisión	43 (93,5%)
Remisión	3 (6,5%)
Baja	2 (4,3%)
Moderada	24 (52,2%)
Alta	17 (37%)
PCR [mg/dL]	0,95 ± 1,3
FAMEb previos [n (%)]	
0	8 (17,4%)
1	15 (32,6%)
2	8 (17,4%)
3 o más	15 (32,6%)

Resultados: Las características de los pacientes se muestran en la tabla 1. La dosis promedio de prednisona o equivalente fue de 4,9 ± 2,5 mg/día. La carga viral de TTV (log10 copias/mL) aumentó respecto al valor basal (1,85 ± 1,12 a 2,10 ± 1,30) después de 3 meses de tratamiento con iJAK ($p = 0,005$). La carga viral de TTV basal (log10) fue mayor en pacientes de ≥ 65 años en comparación con los de < 65 años (2,38 ± 0,77 vs. 1,73 ± 1,15), y también mostraron un mayor ΔTTV (log10) después de iJAK (0,41 ± 0,55 vs. 0,22 ± 0,83), aunque las

diferencias no fueron estadísticamente significativas. No se observó correlación significativa entre la edad y la carga viral basal de TTV (log10) (r = 0,1723; p = 0,2523). No se observaron asociaciones significativas entre la viremia basal de TTV o el ΔTTV medio (log10) y el uso de GC o FAMEc. No se observaron diferencias significativas en el ΔTTV medio (log10) entre respondedores (n = 29) y no respondedores (n = 17) (0,12 ± 0,81 vs. 0,48 ± 0,69). El ΔPCR medio fue -0,6 ± 1,1 mg/dL después del iJAK y no se observó correlación significativa entre ΔPCR y ΔTTV (r = 0,06; p = 0,7).
Conclusiones: La terapia con iJAK induce un aumento de la viremia de TTV en pacientes con artritis crónica. No se detectó asociación entre la respuesta terapéutica y el aumento de la viremia de TTV. Se observó una tendencia a una mayor carga de TTV basal y después del tratamiento con iJAK en pacientes más mayores.

P492. IMPACTO EN LAS LISTAS DE ESPERA EN REUMATOLOGÍA TRAS LA INCORPORACIÓN DE UN NUEVO ESPECIALISTA EN UN HOSPITAL COMARCAL

Collin Dexter Adao Abe, R. Rubio-Vargas y M. Ricse-Salcedo

Fundació Hospital Sant Joan de Déu de Martorell.

Introducción: Nuestro hospital comarcal proporciona cobertura asistencial a 13 municipios, con una población aproximada de 160.000 habitantes. Hasta octubre de 2024, únicamente dos especialistas en Reumatología atendían la demanda asistencial de esta población, lo que representa una ratio notablemente inferior a la media nacional de 2,1 reumatólogos por cada 100.000 habitantes y muy por debajo de la recomendación de 4,19 propuesta en la literatura. En nuestro centro, las solicitudes de consulta se clasifican en tres categorías según su prioridad: las solicitudes "Normales", que deberían ser atendidas en un plazo aproximado de 90 días; las "Preferentes", con un tiempo de respuesta menor a 30 días; y las "Urgentes", que requieren atención inmediata. Antes de la incorporación del nuevo especialista, la demora media para las consultas "Normales" era de 120-150 días, mientras que para las "Preferentes" alcanzaba los 60-90 días, lo que refleja la magnitud de la carga asistencial soportada en nuestra área comarcal.
Objetivos: Evaluar el impacto en las listas de espera durante los primeros tres meses tras la incorporación de un nuevo especialista en Reumatología.
Métodos: Se llevó a cabo un estudio observacional, retrospectivo y descriptivo de las solicitudes de derivación desde Atención Primaria a nuestro servicio de Reumatología durante el periodo comprendido entre octubre y diciembre de 2024. Se analizaron los motivos de derivación, así como el tiempo transcurrido desde la fecha de la solicitud hasta la realización de la consulta en el servicio.
Resultados: Se analizaron 205 peticiones, con una edad media de 56,34 ± 15,88 años; 53 hombres (25,85%) y 152 mujeres (74,15%). Las derivaciones se clasificaron en función de la sospecha diagnóstica: enfermedades del tejido conectivo (ETC), artritis inflamatorias (AIA), artritis microcristalinas (AM), osteoporosis (OP), fibromialgia (FM), polimialgia reumática (PMR) y miscelánea (Ehlers-Danlos y patología mecánica). Los tiempos medios de espera en ETC fue de 107 ± 78,93 días, 54 ± 37 días en AIA, 78 ± 46,29 días en FM, 110 ± 43,89 días en OP, 71 ± 85,9 días en AM, 30 ± 16,61 días en PMR y 138 ± 11,35 días en miscelánea, tal y como se muestra en la tabla. En el grupo ETC, las consultas normales tuvieron una espera de 120 ± 77,55 días y las preferentes de 67 ± 77,05 días. Esto se debe a que el 20% de los pacientes de ambos subgrupos ya presentaban controles en otros centros. En AIA, las consultas normales rondaron los 2 meses y las preferentes menos de 1 mes, con una urgencia atendida en 1 semana. En FM, solo una solicitud superó los 90 días, mientras que en OP las consultas normales tuvieron una espera media de 110 ± 43,89 días y las preferentes y urgentes se resolvieron en menos de 2 semanas. En AM, 2 solicitudes superaron los 90 días y el resto se resolvieron en menos de 6 semanas. El grupo PMR tuvo un tiempo medio de espera de 36 ± 11,82 días en consultas normales y 4 días en urgentes. Finalmente, el grupo Miscelánea presentó la mayor demora. En términos generales, el tiempo medio de espera fue de 85 ± 53,76 días para consultas normales, 38 ± 49,06 días para preferentes y 12 ± 10,78 días para urgentes.
Conclusiones: La contratación de un nuevo especialista ha reducido en un 40% los tiempos de espera en nuestra población en tan solo 3 meses, estos hallazgos subrayan la importancia de una adecuada planificación de recursos para reducir las demoras y mejorar la accesibilidad a la atención reumatológica especializada en las áreas comarcales.

P493. TRANSFORMACIÓN DIGITAL DEL ABORDAJE INTEGRAL DE LA LUMBALGIA CRÓNICA EN UN HOSPITAL TERCIARIO Y LA ATENCIÓN PRIMARIA: DESARROLLO DE UN PROGRAMA MULTIDISCIPLINAR Y RESULTADOS PRELIMINARES

Helena Borrell Paños[1], Xabier Michelena[1], Judith Sánchez Raya[2], Joan Minguell[3], Rosa Romero Suau[4], M. Carme Gelabert[2], Ana García-de Frutos[3], Francisco Gutiérrez[1], Míriam Almirall[1], Mireia Barceló[1], Luis Coronel[1], Alba Erra[1], Esther Espartal[1], Alejandro Gómez[1], Mireia López Corbeto[1], Maria López Lasanta[1], Estefanía Moreno[1], Maria Pascual[1], Andrea Pluma[1], Sebastián Sandoval[1], Rafael Touriño[1], Ernesto Trallero[1] y Sara Marsal[1]

[1]Servicio de Reumatología. Hospital Universitario Vall d'Hebron. Barcelona. [2]Servicio de Medicina Física y Rehabilitación. Hospital Universitario Vall d'Hebron. Barcelona. [3]Servicio de Cirugía Ortopédica y Traumatología. Hospital Universitario Vall d'Hebron. Barcelona. [4]Coordinación de Atención Ambulatoria-Subdirección asistencial. Hospital Universitario Vall d'Hebron. Barcelona.

Introducción: La lumbalgia crónica (LC) conlleva una marcada disminución de la calidad de vida y es una de las primeras causas de invalidez en países industrializados. Aproximadamente un 10% de los pacientes con LC solicita incapacidad laboral, representando el 85% del gasto sanitario por patología lumbar en España. A pesar de

Tabla P492
Tiempo de espera por categorías

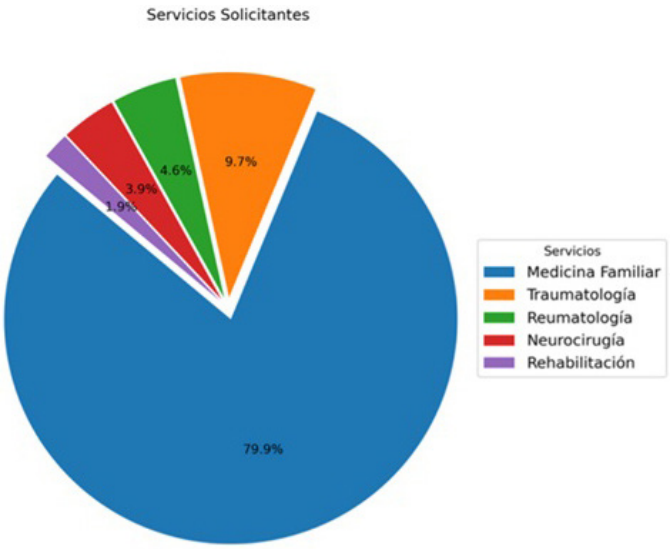
Grupos	Solicitudes							
	Total		Normal		Preferente		Urgente	
	n	Media ± DE	n	Media ± DE	n	Media ± DE	n	Media ± DE
ETC	30	107 ± 78,98	23	120 ± 77,55	7	67 ± 77,05		
AIA	73	54 ± 37	51	65 ± 36,72	21	29 ± 21,16	1	7
AM	10	71 ± 85,9	5	16 ± 11,93	5	41 ± 30,47		
OP	31	76 ± 58,81	20	110 ± 43,89	10	14 ± 10,9	1	10
FM	52	78 ± 46,29	46	48 ± 37,89	5	38 ± 29,94	1	28
PMR	6	30 ± 16,61	5	36 ± 11,82			1	4
Miscelánea	3	138 ± 11,35	3	138 ± 11,35				
Total	205	72 ± 56,33	153	85 ± 53,76	48	38 ± 49,06	4	12 ± 10,78

múltiples estrategias, su carácter multifactorial y el aumento de la esperanza de vida agravan este problema, haciendo esencial diseñar soluciones innovadoras para mejorar los resultados en salud.
Objetivos: Desarrollar un programa multidisciplinar de abordaje integral de la lumbalgia crónica fundamentado en cuatro pilares: i) crear una Unidad de LC Compleja; ii) un Comité multidisciplinar formado por Unidad del Dolor (UD), Cirugía Ortopédica y Traumatología (COT), Medicina Física y Rehabilitación (RHB), Reumatología (REU) y Atención Primaria (AP); iii) recopilación de datos de vida real en su área de referencia a lo largo de tres años; iv) desarrollo futuro de un algoritmo de derivación automática. Se presentan los resultados preliminares después del primer año.
Métodos: Se implementó una consulta específica para pacientes con LC, derivados de las listas de espera de UD y COT, con el objetivo de optimizar los tiempos de acceso a la atención especializada y obtener datos de vida real. Los pacientes eran atendidos por reumatólogos del Hospital, quienes realizaban una exploración física completa, revisaban pruebas de imagen y llevaban a cabo una evaluación integral, enfocada en la educación sanitaria: promoción del ejercicio y reducción de peso además de optimizar el tratamiento farmacológico según necesidad. Se consensuó un protocolo para discutir casos complejos en el CMD y definir el plan terapéutico adecuado y establecer un flujo de derivación a atención especializada. Los datos analizados provenían de un formulario específico integrado en la estación clínica del hospital y de registros administrativos de visitas extraídos de sistemas hospitalarios.
Resultados: Durante 13 meses (noviembre 2023-diciembre 2024) se realizaron 1,292 visitas, de las cuales 1,116 fueron primeras visitas y 176 sucesivas. El origen de las derivaciones se detalla en la figura. Tras la primera visita, 852 pacientes (76,3%) fueron dados de alta y los 264 (22,7%) restantes se comentaron en el CMD. Tras la valoración conjunta, los pacientes se redirigieron a: 151 (58%) UD, 69 (26%) RHB, 22 (8%) COT y 21 (8%) NCR. El tiempo de espera medio hasta la primera visita, des de la creación de la consulta (dic-23) a los últimos datos disponibles (dic-24) se redujo de 214 a 95 días. Respecto a los 1.116 pacientes que se visitaron, 650 (58,2%) eran hombres, con una edad media de 65,6 (± 15,3) años. Del total de los pacientes visitados, se disponía de datos estructurados en 873. Las principales características clínicas y demográficas se recogen en la tabla.

Principales características clínico-demográficas de los pacientes visitados en la consulta de lumbalgia crónica compleja

Características de los pacientes	
IMC, media (DE), kg/m²	28,8 (± 5,7)
Duración dolor lumbar, media (DE), años	5,7 (± 6,8)
Dolor irradiado, n (%)	387/809 (47,8)
Situación laboral, n (%)	
Pensionista	381/721 (52,8)
Laboralmente activo	200/721 (27,7)
Baja laboral	86/721 (11,9)
Desempleo	35/721 (4,9)
Incapacidad laboral	19/721 (2,6)
Actividad habitual, n (%)	
Sedentaria	230 (30,5)
Saludable	364 (48,2)
Activa	160 (21,2)
Exploraciones complementarias disponibles, n (%)	
Ninguna	92 (10,5)
Como mínimo una	721 (89,5)
RM lumbar	634 (72,6)
EMG	185 (21,2)
TC lumbar	83 (9,5)
Lesiones identificadas en la imagen, n (%)	
Discopatía	506 (57,9)
Estenosis del canal	147 (16,8)
Lesiones facetarias	116 (13,3)
Espondilólisis/Espondilolistesis	115 (13,2)

IMC: índice de masa corporal, RM: resonancia magnética, TC: tomografía computarizada.



Servicios solicitantes de las primeras visitas que fueron redirigidas a la unidad de lumbalgia crónica compleja.

Conclusiones: El abordaje multidisciplinar de la LC centrado en la educación sanitaria y en los hábitos de vida, permite reducir las listas de espera en la atención especializada y realizar visitas más dirigidas en aquellas especializades quirúrgicas o intervencionistas, con lo que se obtiene una mayor eficiencia sanitaria y una mayor satisfacción tanto del paciente como del profesional. La estandarización de procesos asistenciales basados en datos de vida real va a facilitar una atención sanitaria más eficiente y una mayor calidad de vida de los pacientes.

P494. TÉCNICA ESTANDARIZADA EFICAZ PARA EL TRATAMIENTO DE LA CAPSULITIS ADHESIVA DE HOMBRO

Tamara Libertad Rodríguez Araya[1], D. Isaac Pomés López[2], Luciano Polino[1], Anna Arias Gassol[1], Xavier Torres[3], Tiago Mota Gomes[4], Claudia Arango Silva[1], Juan Camilo Sarmiento-Monroy[1], Virginia Ruiz-Esquide[1], Andrés Ponce Fernández[1], Ana Belén Azuaga[1] y Helena Flórez Enrich[1]

[1]Servicio de Reumatología. Hospital Clínic de Barcelona. [2]Servicio de Radiología musculoesquelética. Hospital Clínic de Barcelona. [3]Servicio de Psiquiatría y Psicología Clínica. Sección de Psicología Clínica de la Salud. Hospital Clínic. Barcelona. [4]Departamento de Anatomía. Universidad de Barcelona y CAPSBE-CAP Casanova. Hospital Clínic. Barcelona.

Introducción y objetivos: Estudio piloto observacional para evaluar la eficacia y seguridad de una técnica de hidrodilatación estandarizada en pacientes con capsulitis de hombro. El propósito es proporcionar datos que orienten el diseño de un ensayo clínico controlado en el futuro.
Métodos: Se incluyeron pacientes con diagnóstico de capsulitis de hombro > 3 meses de evolución, derivados a reumatología en 2024, sin historia de diabetes y que no habían respondido a tratamiento antiinflamatorio (AINE ± corticoides), fisioterapia o infiltración intraarticular de corticoides. Los datos recogidos incluyeron la valoración del dolor mediante la Escala Visual Analógica (EVA), estudio ecográfico (tamaño capsular y lesiones de manguito), y rangos de movimiento del hombro antes y un mes después del tratamiento. La técnica consiste en un bloqueo del nervio suprascapular guiado por ecografía, mediante la administración de 4 ml de lidocaína al 2%, 4 ml de bupivacaína al 0,25% y 1 ml de triamcinolona, utilizando una aguja espinal de 22 GA. Posteriormente, se realiza la hidrodilatación eco-

guiada a través de la región posterior subacromial, hasta el interior de la cápsula articular, mediante la inyección de una mezcla de 1 ml de triamcinolona, 4 ml de bupivacaína al 0,25%, 4 ml de lidocaína al 2% y 11 ml de suero salino (total de 20 ml), bajo presión hidrostática.
Resultados: 26 pacientes fueron derivados a nuestra unidad en 2024 con diagnóstico de capsulitis, (edad media de 52,7 años). 17 mujeres (65,4%). 1 paciente no acudió a valoración. 10 (38,5%) no cumplían criterios clínicos y/o radiológicos de capsulitis. 15 pacientes (57,7%) cumplían criterios clínicos y radiológicos (grosor cápsula > 0,4 mm) y se realizaron el tratamiento. Solo un paciente reportó dolor leve como efecto secundario. De ellos, 10 (66,7%) experimentaron una resolución prácticamente completa de dolor y funcionalidad: EVA de 8 a 0,6; flexión de 94,5º a 179/180º, abducción de 72º a 175,5/180º y rotación externa de 20º a 72º/80º. La media de tiempo desde el diagnóstico hasta la aplicación de la técnica fue de 7,4 meses. Los 5 pacientes restantes (33,3%) experimentaron una mejora parcial debido a la presencia de comorbilidades como tendinosis del supraspinoso, lesiones de Bankart y Hill-Sachs, síndrome subacromial y omartrosis. En este subgrupo, la EVA de dolor pasó de 8 a 2,8; flexión de 77º a 146º, abducción de 61º a 146º, y rotación externa de 13º a 52º. La media de tiempo desde el diagnóstico hasta el tratamiento fue de 8,4 meses. No se observaron diferencias estadísticamente significativas en cuanto al tiempo transcurrido desde el diagnóstico hasta la aplicación de la técnica, ni en el uso previo de AINES, fisioterapia o corticoides intraarticulares, entre el grupo de pacientes que reportaron mejoría completa y aquellos que experimentaron una mejoría parcial.
Conclusiones: La técnica de hidrodilatación estandarizada propuesta ha demostrado ser altamente efectiva en el tratamiento de la capsulitis de hombro, tanto en términos de alivio del dolor como en la mejora de la funcionalidad articular, sin que la duración de la enfermedad o los tratamientos previos influyan en los resultados Este efecto beneficioso se mantiene, aunque con menor potencia, en pacientes con patologías concomitantes de hombro y cintura escapular. La ausencia de efectos adversos graves refuerza la seguridad de la técnica, consolidándola como una opción terapéutica prometedora y eficaz para el manejo de esta patología.

P495. JOINT AND FASCIAL INVOLVEMENT IN CHRONIC GRAFT-VERSUS-HOST DISEASE: A CASE SERIES DESCRIPTION

Cristina Hidalgo Calleja[1], Daniel Martín Hidalgo[2], Laura Puebla Tornero[3], Carlos Alberto Montilla Morales[1], María Dolores Sánchez González[4], Lucía Pantoja Zarza[5], Belén Miguel Ibáñez[1], Carolina Cristina Chacón Vélez[1], Laura Blanco Ramis[1], Sergio Cimadevila Santiago[1], Ana Isabel Turrión Nieves[1], Olga Martínez González[1], Manuel Martín Martínez[1], Olga Compán Fernández[1], Susana Gómez Castro[1] and Lucía López Corral[6]

[1]Servicio de Reumatología. Hospital Universitario de Salamanca. [2]Centro de Salud Arturo Eyries. GAP Valladolid Oeste. Valladolid. [3]Servicio de Dermatología. Hospital Universitario de Salamanca. [4]Servicio de Reumatología. Hospital Virgen de la Concha. Zamora. [5]Servicio de Reumatología. Hospital General. Complejo Asistencial de Segovia. [6]Servicio de Hematología. Hospital Universitario de Salamanca.

Introduction: Joint and fascial involvement are significant contributors to disability in patients with chronic graft-versus-host disease (cGvHD), often associated with skin changes, especially superficial and deep skin sclerosis. Eosinophilic fasciitis (EF) has been reported as an infrequent late complication and the occurrence of isolated joint involvement without detectable superficial or subcutaneous skin sclerosis is uncommon.
Objectives: This paper aims to describe the clinical features and characteristics related to allogeneic transplantation in a series of patients with eosinophilic fasciitis or isolated joint involvement in the context of cGvHD.
Methods: This is an observational, retrospective, and descriptive study of the patients, with fasciitis or isolated joint contracture related to cGvHD, in the cGvHD cohort seen in the multidisciplinary (dermatologist/hematologist/rheumatologist) consultation at the University Hospital of Salamanca, covering the period from its start-up in March 2014 to December 2022.The inclusion criteria are patients with fascial sclerotic phenotype defined by the characteristic signs of rippling and/or groove sign and patients with isolated sclerosis joint contracture without cutaneous sclerosis or clinically detectable fascial involvement at baseline or during follow-up Basic demographic variables, clinical features related to the transplant and cGvHD, laboratory parameters, rescue therapies, and their outcomes were collected. Statistical analysis was performed using the SPSS version 25 statistical package.

Transplant and cGvHD characteristics in patients with joint and fascial involvement

Phenotype	Eosinophilic fascitis (n = 51)	Isolated joint contracture (n = 11)
Variables	N (%)/mediana (rango)	N (%)/mediana (rango)
Donor type (related/not related)	28 (55%)/23 (45%)	8 (72.7%)/3 (27.3%)
Type of conditioning (reduced intensity/ myeloablative)	32 (62.7%)/19 (37.3%)	5 (45.5%)/6 (54.5%)
Source of cells (pheripheral blood/bone marrow)	50 (98%)/1 (2%)	10 (90.9%)/1 (9.1%)
Acute GvHD grade 2-4 prior	30 (58.8%)	7 (63.6%)
cGvHD type (quiescent/*de novo*/progresive)	26 (51%)/15 (29.4%)/10 (19.6%)	4 (36.3%)/4 (36.3%)/3 (27.2%)
Time until first visit (months)	24 (range 7-66)	24 (range 7-46)
Prodromic inespecifical symptoms:		
Stiffness	43 (84.6%)	9 (81.8%)
Arthromyalgia	24 (47%)	10 (90%)
Edema	15 (30%)	1 (9.1%)
Joint contracture	17 (33.3%)	11 (100%)
Mobility limitation (mild/moderate/severe)	29 (56.9%)/ 14 (27%)/1 (2%)	9 (81.18%)/2 (18.2%)/0
Limitación movilidad miembros superiores		
P-ROM hombros	29 (56.9%)	5 (45.5%)
P-ROM codos	18 (35.4%)	5 (45.55)
P-ROM carpos/dedos	23 (45.1%)	7 (63.6%)
Limitación movilidad miembros inferiores		
P-ROM tobillos	15 (29.4%)	2 (18.2%)
Other affected organs (cGvHD score)		
Mouth	25 (49%)	3 (27.3%)
Eyes	27 (52.9%)	5 (45.5%)
Lung	7 (13.7%)	0
Liver	8 (15.7%)	2 (18.2%)
Gastrointestinal tract	3 (5.9%)	2 (18.2%)
Genital	4 (7.8%)	2 (18.2%)
Cutaneous (lichenoid/sclerodermiform)	6 (11.7%)/ 42 (82.3%)	2 (18.2%)/0
Global score NIH 1 (mild/moderate/severe)	3 (17.6%)/ 7 (13.7%)/ 41 (80.4%)	3 (27.3%)/6 (54.5%)/2 (18.2%)
Eosinophilia	30 (58.8%)	0
Positive autoantibodies	1 (21.6%)	0
First line therapy (corticosteroids)	50 (98%)	9 (81.8%)
Extracorporeal photoapheresis	3 (60.7%)	2 (18.2%)
Salvage therapy		
Ruxolitinib	20 (39.2%)	1 (9.1%)
Imatinib	12 (23.5%)	1 (9.1%)
Others	15 (29.4%)	2 (18.2%)
Physiotherapy	22 (43%)	8 (72.2%)
Response: complete	20 (39.2%)	6 (54.5%)

[1]National Institute of Health.

Results: As of December 2022, a multidisciplinary clinic has treated 140 consecutive patients, accounting for a total of 860 visits. The cGvHD patient cohort includes 130 individuals who underwent systematic, objective evaluations (adhering to the National Institute of Health's diagnostic and response criteria) conducted successively

by the same multidisciplinary team (hematologist, dermatologist, rheumatologist). Ten patients were excluded from the analysis because they did not meet the definitive diagnostic criteria for cGvHD at their initial visit. Fiftyone (39%) developed fasciitis either at the initial visit or during follow-up. Of these, 26 (51%) were male, with an average age of 51 years, and ages ranging from 6 to 69 years. Acute myeloid leukemia was the most common reason for transplantation, affecting 23 patients (45%). Baseline demographic, transplantation, and chronic graft-versus-host disease (cGVHD) related characteristics are detailed in Table 1. Throughout the follow-up period, six patients (13.7%) died, with all deaths attributed to infections associated with cGvHD. Eleven patients (8.4%) developed joint contractures without any symptoms or signs of sclerotic skin or fascial involvement. Of these, seven (63.6%) were male, with an average age of 46 years (ranging from 24 to 67). Acute myeloid leukemia was the most common underlying cause of transplant in five patients (45.5%). Baseline demographic, transplant, and cGvHD-related characteristics are detailed in Table 1. One patient (9.1%) passed away during the follow-up period due to sepsis.

Conclusions: Patients presenting with nonspecific musculoskeletal symptoms require close monitoring for the early diagnosis of joint and fascial involvement related to cGvHD. Isolated joint involvement in cGvHD is relatively rare. Further research is necessary to ascertain whether joint involvement, without sclerotic skin changes, indicates sclerotic deep tissue involvement beyond clinical detection or constitutes a distinct clinical entity. A deeper understanding of the pathogenesis and a multidisciplinary approach are essential to enhance the prognosis for patients with fascial and joint related to cGvHD.

P496. COMPROMISO ARTICULAR Y REACTIVIDAD INMUNOLÓGICA EN PACIENTES CON INFECCIÓN POR ERYTHROVIRUS B19: ESTUDIO OBSERVACIONAL RETROSPECTIVO

Montserrat Bordoy Pastor, Javier Bastidas, Ariadna Rusiñol, Mónica Ibáñez, Lilian María López, Regina Faré, Samuel Hernández, Inmaculada Ros y Antoni Juan

Reumatología. Hospital Universitari Son Llàtzer. Palma de Mallorca.

Introducción: El *Erythrovirus B19* (*EVB19*, anteriormente Parvovirus-B19) es un virus ADN conocido por su capacidad de desencadenar diversas manifestaciones clínicas, incluyendo el compromiso articular, en forma de artritis o artralgias. Su potencial para inducir respuestas similares a las autoinmunes durante la infección aguda ha generado un interés creciente.

Objetivos: Describir la incidencia del compromiso articular causado por *EVB19* en nuestro centro, las características clínicas de estos pacientes y la posible reactividad cruzada inmunológica observada durante la fase aguda.

Métodos: Se realizó un estudio observacional retrospectivo identificando serologías positivas (IgM) para *EVB19* en nuestro centro desde enero de 2023 hasta octubre de 2024 (22 meses). Mediante la revisión de historias clínicas se seleccionó a aquellos pacientes adultos (> 18 años) que presentaron manifestaciones articulares (artralgia, artritis) y tenían estudio de autoinmunidad solicitado.

Resultados: De las 39 serologías positivas para *EVB19*, 23 pacientes (58,9%) presentaron compromiso articular. De estos, el 91,3% eran mujeres, con una edad media de 39,6 años ± DE 11,5. Se observó poliartritis en 14 pacientes, mientras que 9 presentaron artralgias. Se registró fiebre (> 38 °C) en el 39,1% (9) de los casos, y el exantema viral se identificó en el 52,2% (12 casos). Presentaron anemia el 52,2% (12 pacientes) durante el período de infección, y se detectaron alteraciones en las enzimas hepáticas en el 17,4% de los casos. Se objetivó un ascenso de los reactantes de fase aguda, con VSG elevada (> 20 mm/h) en el 39,1% (9) y niveles de PCR (> 0,5 mg/dL) en el 69,6% (16) de los pacientes. En cuanto a la autoinmunidad, el 47,8% (11 pacientes) presentaron anticuerpos antinucleares (ANA) positivos. Los patrones predominantes de ANA fueron AC-4/AC-5 (17,4%, 4 pacientes). Los anticuerpos anti-dsDNA fueron positivos en 4 pacientes. El 26,1% de los pacientes presentó consumo de C3 (< 83 mg/dl) y el 39,1% consumo de C4 (< 16 mg/dl).

Características	N = 23(%)
Sexo, mujer (%)	21 (91,3%)
Edad (años, media ± DE)	39,6 ± 11,5
Características clínicas	
Poliartritis	14 (60,9%)
Artralgias	9 (39,1%)
Fiebre > 38 °C	9 (39,1%)
Exantema viral	12 (52,2%)
Laboratorio	
Anemia	12 (52,2%)
VSG > 20 mm/h	9 (39,1%)
PCR > 0,5 mg/dl	16 (69,6%)
Elevación enzimas hepáticas	4 (17,4%)
Panel autoinmunidad	
ANA positivo	11 (47,8%)
ANA título	
1/160	7 (30,4%)
> 1/320	4 (17,4%)
ANA patrón	
AC-1	1 (4,4%)
AC-4	1 (4,4%)
AC-4/AC-5	4 (17,4%)
AC-8/AC-9/AC-10	3 (13,0%)
AC-20	1 (4,4%)
AC-21	1 (4,4%)
Factor reumatoide	2 (8,7%)
Anti-CCP	0 (0%)
Anti-DNAds	4 (17,4%)
Consumo C3	6 (26,1%)
Consumo C4	9 (39,1%)
Enfermedad reumática previa	4 (17,4%, 1 AR, 2 LES, 1 crioglobulinemia)

Conclusiones: Nuestro estudio resalta una mayor incidencia de compromiso articular asociado a *EVB19* en nuestro centro, presente en más de la mitad de los casos, predominantemente en mujeres en edad reproductiva. Los marcadores de autoinmunidad fueron positivos en casi la mitad de los pacientes, lo que sugiere una posible relación entre la infección por *EVB19* y una disrupción inmunológica transitoria. Estos hallazgos subrayan la importancia de considerar la infección por *EVB19* en el diagnóstico diferencial de artritis aguda, particularmente en pacientes con características autoinmunes superpuestas, para evitar tratamientos prolongados innecesarios al confundir esta patología con otras enfermedades reumáticas crónicas.

P497. ANÁLISIS COMPARATIVO DE LA EDAD ARTERIAL Y PRESENCIA DE PLACAS CAROTÍDEAS EN PACIENTES CON ARTRITIS REUMATOIDE Y ARTRITIS PSORIÁSICA

Alba Belmonte Mora[1], Nuria Molina Osorio[1], Mariña Álvarez Castaño[1], Úrsula Torres Parejo[2], Ismael F. Aomar Millán[3] y Juan Salvatierra[1]

[1]Servicio de Reumatología. Hospital Universitario Clínico San Cecilio. Granada. [2]Departamento de Estadística e Investigación Operativa. Universidad de Granada. [3]Servicio de Medicina Interna. Hospital Universitario Clínico San Cecilio. Granada.

Introducción: La artritis reumatoide (AR) y artritis psoriásica (APs) son enfermedades inflamatorias crónicas que se asocian con un mayor riesgo cardiovascular (RCV)[1]. La inflamación sistémica desempeña un papel clave en el desarrollo del proceso arterioesclerótico conduciendo a este incremento del RCV[2]. La edad arterial es un marcador subrogado del envejecimiento vascular y la presencia de placas carotídeas permite evaluar el riesgo cardiovascular[3]. Diversos estudios han observado diferencias entre ambas enfermedades en el RCV utilizando distintas herramientas de estratificación.

Objetivos: Evaluar y comparar el RCV en pacientes con AR y APs mediante la estimación de la edad arterial y la identificación de placas de ateroma carotídeas.
Métodos: Estudio unicéntrico que analiza 61 pacientes diagnosticados de AR (30) y de APs (31) seguidos en consultas del Hospital Universitario Clínico de Granada. Criterios de inclusión: pacientes ≥ 18 años con diagnóstico establecido de AR o APs y que dieron su consentimiento para participar en este estudio. La edad arterial media se calculó mediante un programa en base a la velocidad onda de pulso cfPWV y baPWV y se realizó ecografía carotídea para determinar la presencia de placas. Se realizó un análisis descriptivo incluyendo frecuencias, porcentajes y las principales medidas de centralización para las variables cuantitativas, así como medidas de dispersión y forma. Para ver si las diferencias en los valores muestrales eran estadísticamente significativas, se realizó el test Chi-cuadrado de independencia para las variables categóricas y la prueba t de Student para las variables cuantitativas, previa comprobación de la normalidad por el test de Kolmogorov-Smirnov. En aquellos casos donde la normalidad no se cumplía, se empleó el test no paramétrico U de Mann-Whitney. Se estableció un $p < 0,05$ como valor estándar de significación.
Resultados: En la tabla se recogen las variables basales recogidas, así como la edad arterial y la presencia de placas de ateroma en los dos grupos. La edad arterial media fue significativamente mayor en los pacientes con AR, con un valor de 58,68 ± 12,355 años en comparación con los pacientes con APs, cuya edad arterial media fue 55,90 ± 12,169 años (fig. 1). En cuanto a la presencia de placas de ateroma, el 50% de los pacientes con AR las presentaba, mientras que este porcentaje fue menor en pacientes con APs (46,4%) (fig. 2).
Conclusiones: En este estudio observamos que los pacientes con AR presentaban una mayor edad arterial media y mayor prevalencia de placas de ateroma en comparación con pacientes con APs. Estos resultados sugieren que los pacientes con AR presentan mayor carga aterosclerótica y mayor riesgo cardiovascular en comparación con los pacientes con APs. Probablemente la base inflamatoria sistémica crónica junto con las comorbilidades cardiometabólicas de nuestra muestra haya contribuido al alto porcentaje de placas carotídeas detectadas, por lo que creemos importante prevenir y controlar los factores de riesgo modificables.

Bibliografía

1. Raadsen R, et al. Cardiovascular disease risk in patients with inflammatory arthritis nowadays still substantially elevated. RMD Open.
2. Del Rincón I et al. Systemic inflammation and cardiovascular risk factors predict rapid progression of atherosclerosis in rheumatoid arthritis. Ann Rheum Dis.
3. Vlachopoulos C et al. Association of Estimated Pulse Wave Velocity With Survival: A Secondary Analysis of SPRINT. JAMA Netw Open.

Variable	Artritis Reumatoide (AR)	Artritis Psoriásica (APs)	Diferencia significativa
Edad media	59.63 ± 8.397	53.42 ± 9.298	Sí (p=0.008)
Porcentaje de mujeres	66.7%	33.3%	Sí (p=0.000)
Porcentaje de hombres	18.2%	81.8%	Sí (p=0.000)
VSG (media)	14.833 ± 13.170	14.871 ± 15.117	No (p=0.789)
PCR (media)	4.633 ± 6.442	5.594 ± 7.159	No (p=0.352)
IMC (media)	29.868 ± 6.580	32.655 ± 4.881	No (p=0.065)
Colesterol no-HDL (media)	191.60 ± 46.961	140.07 ± 42.654	Sí (p=0.000)
Porcentaje de fumadores/exfumadores	44.4%	55.6%	No (p=0.027)
Porcentaje con hipertensión	43.6%	56.4%	No (p=0.245)
Porcentaje con diabetes tipo 2	70.0%	30.0%	Sí (p=0.000)
Edad arterial media	58.68 ± 12.355	55.90 ± 12.169	No (p=0.406)
Porcentaje con placas	50%	46.4%	No (p=0.789)

Variables basales junto con edad arterial y placas de ateroma.

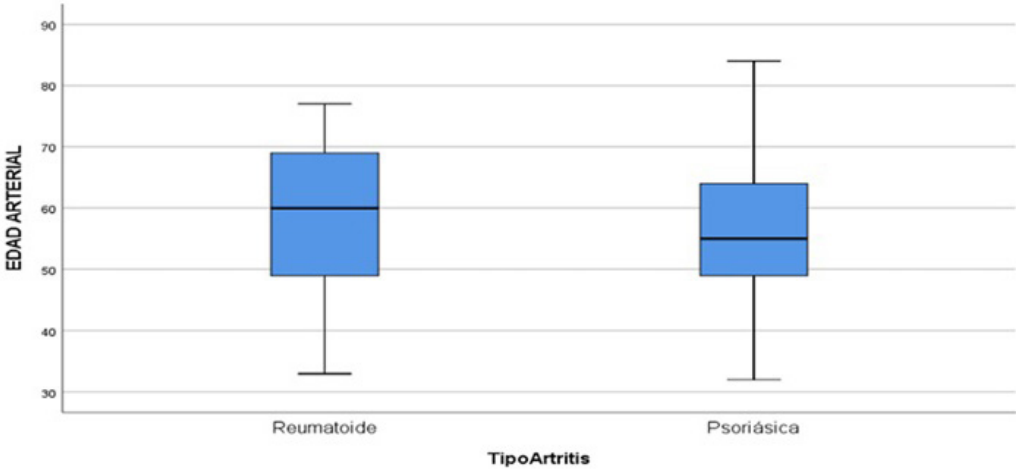
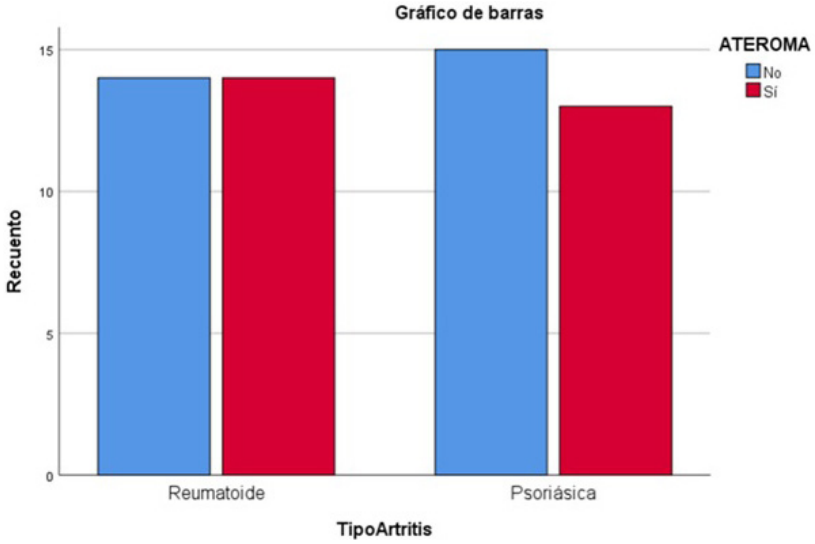


Figura 1. *Distribución de la edad arterial por el tipo de artritis.*



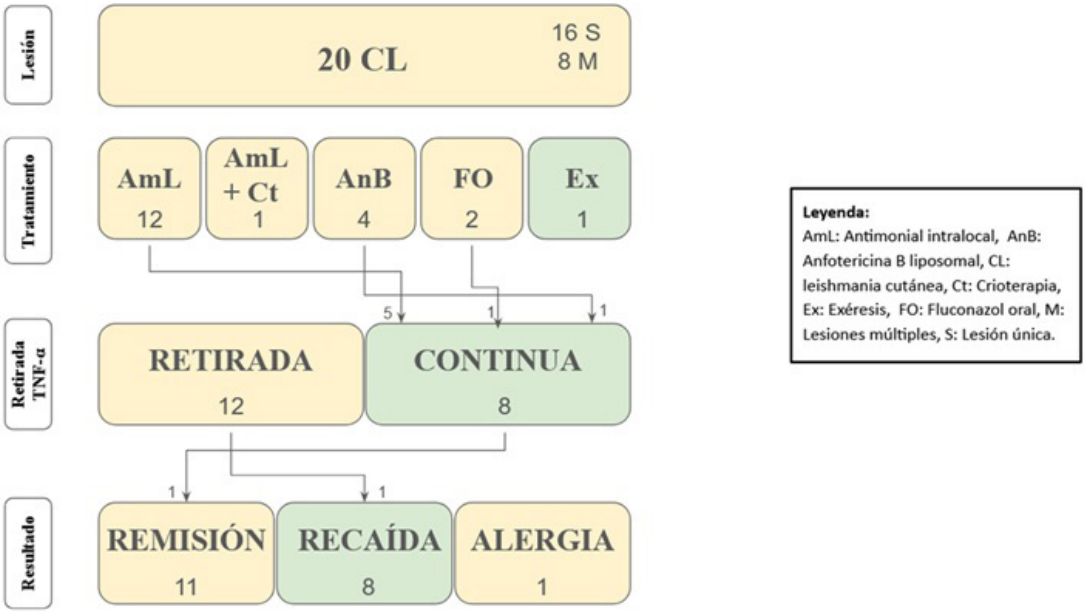
P497 Figura 2. *Prevalencia de placas de ateroma por el tipo de artritis.*

P498. LEISHMANIASIS Y ANTI-TNF. ANÁLISIS DE UNA COHORTE DEL SURESTE DE ESPAÑA

José Andrés Rodríguez Fernández[1], Alicia Pérez González[1], Esther Monleón Acosta[1], Pedro José Manuel Hernández[1], María Rosario Oliva Ruiz[1], José María Andreu Ubero[1], Carlos Fernández Díaz[1], Paloma Valentina Castillo Dayer[1], Gloria Albaladejo Paredes[1], Ángela Egea Fuentes[1], Montserrat Fernández Salamanca[1], Claudia Alejandra Capozzi[2], María Rocío González Molina[3], José Francisco Orts Paco[4] y Vicente Cogolludo Campillo[1]

[1]Servicio de Reumatología. Hospital General Universitario Santa Lucía. Cartagena. [2]Servicio de Anatomía Patológica. Hospital General Universitario Santa Lucía. Cartagena. [3]Servicio de Reumatología. Hospital General Universitario Reina Sofía. Murcia. [4]Servicio de Dermatología. Hospital General Universitario Reina Sofía. Murcia.

Introducción: La leishmaniasis (LH) es un grupo de enfermedades causadas por un protozoo parasitario del género *Leishmania*. Su presentación clínica comprende desde lesiones cutáneas (LC) hasta afectación visceral (LV) grave[1]. Según la Organización Mundial de la Salud se estima una incidencia anual de 0,7-1 millón de casos de LC y 400.000 casos de LV a nivel mundial, a pesar de la sospecha de no registro[2]. Esta incidencia ha crecido en los últimos años a causa del mayor uso de fármacos biológicos (FAMEb), especialmente anti-TNF[1,2].
Objetivos: Determinar la prevalencia de LH en un área endémica y su relación con el tratamiento con anti-TNF. Como objetivo secundario, conocer las características y los tratamientos de los pacientes y su evolución a los 12 meses.
Métodos: Se realizó un estudio observacional, descriptivo, retrospectivo, multicéntrico. La población incluida en el estudio fue seleccionada de la base de datos de los servicios de anatomía patológica de pacientes con una biopsia positiva para *Leishmania* desde enero de 2020 hasta diciembre de 2024 con un total de 27 pacientes entre dos centros del sureste de España. Las variables analizadas fueron: edad, género, presencia de tratamiento en el momento del diagnóstico de LH, tratamientos para LH y resultados tras dicho tratamiento. Se realizó un análisis descriptivo de las variables incluidas en el estudio.



P498 Figura. *Tratamientos y resultados en pacientes con Leishmania cutánea y anti-TNF.*

Tabla P498
Resumen de las características epidemiológicas

Género/ Edad	Tipo	Localización	N.º lesiones	Enfermedad previa	FAMEb	Supresión FAMEb al inicio	Tratamiento/ Resultado	Supresión FAMEb tras 1.er tratamiento	Tratamiento 2/ Resultado	Reintroducción FAMEb tras curación	Resultado 6 meses	Resultado 12 meses
H-45	CL	MS	1	-	-	-	AmL/R	-	-	-	R	R
H-64	VL	Bazo	-	SpA	INF	Sí	AnB/R	-	-	No	R	R
H-61	CL	MS	1	EII	INF	Sí	FO/Fa	-	AnB + AmL/R	No	R	R
H-42	CL	MI	1	SpA	ADA	No	AmL/Fa	Sí	AmL + FO/R	No	R	R
H-61	CL	MS	2	SpA EII	INF	No	AmL/Fa	Sí	AmL+FO/r	Sí	Fa	R
M-77	CL	Cara	1	AR	ADA	Sí	AmL/R	-	-	No	R	R
H-46	CL	MS	2	SpA EII	ADA	No	AmL/Fa	Sí	AnB/R	Sí	Fa	R
M-40	VL	Médula Ósea	-	PsA	SEC	No	AnB/R	No	-	-	R	R
M-65	CL	MS	2	SpA	ADA	Sí	AmL/Fa	-	AnB/R	No	Me	R
H-37	VL	Duodenal	-	VIH	-	-	Pt/Fa	-	Pt+Mf/Fa	-	Fa	Fa
H-61	CL	MI	4	-	-	-	AnB/R	-	-	-	R	R
M-15	CL	MS	1	AIJ	ADA	Sí	AmL/A	-	Pt/R	Sí	R	R
M-76	CL	Cara	1	-	-	-	AmL/R	-	-	-	R	R
H-81	CL	MS	1	EII	INF	Sí	AmL + Ct/R	-	-	Sí	R	R
H-34	CL	MS	1	EII	INF	Sí	AmL/R	-	-	No	R	R
H-45	CL	MS	1	SpA	CER	Sí	AmL/Me	-	AnB/R	No	Me	R
H-15	CL	Cara	1	-	-	-	Ex/R	-	-	-	R	R
M-40	CL	MS	2	AR	CER	No	Fo/Fa	Sí	AnB/R	Sí	R	R
H-62	CL	MS, MI, Cara	10	AR	ADA	Sí	AnB/R	-	-	No	R	R
H-56	CL	MI, MS, abdomen	3	SpA	ADA	Sí	AnB/R	-	-	No	R	R
H-31	CL	Cuero cabelludo	1	EII	ADA	Sí	AmL/R	-	-	Sí	R	R
H-33	CL	MS	3	Uveítis	ADA	No	AnB/R	No	-	-	R	R
M-33	CL	Tórax	1	SpA	CER	No	Ex/R	-	-	-	R	R
M-73	CL	MS	1	AR	ADA	Sí	AnB/R	-	-	No	R	R
M-58	CL	MI	1	AR	ADA	No	AmL/Fa	No	Ex/R	-	R	R
H-19	CL	MS	1	EII	ADA	Sí	AmL/R	-	-	Sí	R	R
H-36	CL	Cara	1	EII	INF	No	AmL/Fa	No	AnB/R	-	R	R

A: alergia; ADA: adalimumab; AIJ: artritis idiopática juvenil; AmL: antimonial intralocal; AnB: anfotericina B liposomal; AR: artritis reumatoide; CER: certolizumab; CL: *Leishmania* cutánea; Ct: crioterapia; EII: enfermedad inflamatoria intestinal; Ex: exéresis; Fa: fallo; FO: fluconazol oral; H: hombre; INF: infliximab; M: mujer; Me: mejoría; Mf: miltefosina; MI: miembros inferiores; MS: miembros superiores PsA: artritis psoriásica; Pt: pentamidina; R: remisión; SEC: secukinumab; Spa: espondiloartritis; VIH: virus de la inmunodeficiencia humana; VL: *Leishmania* visceral.

Resultados: Se incluyeron un total de 27 pacientes diagnosticados de LH (tabla), de los cuales 22 estaban en tratamiento con un FAMEb (81,48%) en el momento del desarrollo de los síntomas. De los 22 pacientes, 21 casos estaban con un anti TNF-alfa (77,77%) y 1 estaba en tratamiento con anti-IL 17. Un total de 8 pacientes con anti TNF-alfa presentaron fallo al primer tratamiento. De los 21 pacientes que estaban en tratamiento con anti-TNF, 20 tenían LC (fig.) y 1 tenía LV. A 6 pacientes no se les retiró el FAMEb en el momento del diagnóstico (75%). Mientras que, solo 2 a los que se le retiró el anti TNF-alfa presentaron fallo con el primer tratamiento (25%), el cuál fue fluconazol oral o tratamiento local con antimoniales. Todos los pacientes mantuvieron la remisión clínica al año del diagnóstico incluso habiendo sido reintroducido un anti-TNF-alfa una vez alcanzada la curación. La remisión inicial ya se había logrado en 18 pacientes que habían sido tratados con FAMEb (81,82%). De los 4 pacientes que no alcanzaron la remisión (18,18%), 2 continuaron con anti-TNF-alfa, y en 2 pacientes se había suspendido, lo que llevó a la mejoría de las lesiones.
Conclusiones: Los anti-TNF pueden ser un posible factor de riesgo para LH. Los tratamientos que parecen ser mejores serían la supresión del anti-TNF hasta alcanzar la remisión clínica y el tratamiento sistémico con anfotericina b. Finalmente, parece que una vez alcanzada la remisión clínica, se puede volver a reintroducir el anti-TNF sin mayor riesgo para recaída clínica.
Bibliografía
1. Bosch-Nicolau P, et al. Leishmaniasis and tumor necrosis factor alpha antagonists in the Mediterranean basin. A switch in clinical expression. PLoS Negl Trop Dis 2019.
2. Palacios-Diaz RD, Sahuquillo-Torralba A, Rocamora-Durán V, et al. Clinicopathological characteristics of cutaneous and mucocutaneous leishmaniasis in patients treated with TNF-α inhibitors. JDDG: Journal der Deutschen Dermatologischen Gesellschaft. 2023;21:473-80.

P499. FACTORES ASOCIADOS A LA PRESCRIPCIÓN AJUSTADA A DOSIS MÍNIMA EFICAZ DE MEDICAMENTOS HOSPITALARIOS EN ENFERMEDADES INFLAMATORIAS ARTICULARES

Fernando Pérez Ruiz, Javier Aróstegui, Joana Atxotegi, Javier Duruelo, Elena Garmendia y María del Consuelo Modesto

Osakidetza. OSI EEC. Hospital Universitario Cruces. Servicio Asistencial de Reumatología. Grupo de Investigación en Artritis. Instituto de Investigación Biomédica BIOBizkaia. Departamento de Medicina. Facultad de Medicina. Universidad del País Vasco UPV/EHU.

Objetivos: Estudiar la variabilidad en la dosis mínima eficaz prescrita (también conocida como "optimización") de medicamentos hospitalarios ambulatorios y los factores asociados a la misma.
Métodos: Análisis de una base de datos administrativa con inclusión prospectiva y actualización mensual de datos sobre la prescripción de medicamentos hospitalarios en un Servicio Asistencial de Reumatología. Esta base de datos ha sido aprobada para explotación científica por el Comité de Ética de Investigación del Centro. Se han analizado datos de prescripción activa y frecuente en enfermedades inflamatorias crónicas articulares, medicamentos con > 5% del total, y prescritos por todos los facultativos (infliximab, adalimumab, etanercept, secukinumab, baricitinib y upadacitinib), incluyendo como variables, dosis actual y tiempo desde inicio del tratamiento (punto de corte en 3 años), FAME asociado y dosis, facultativa/o prescriptor/a, diagnóstico, edad y género. Se excluyeron medicamentos con prescripción fuera de indicación o dosis no autorizadas. La dosis mínima eficaz se calcula como el porcentaje de la dosis estándar aprobada en SmPC/FT: DME = dosis prescrita/dosis aprobada*100.
Resultados: 531 pacientes con prescripción activa el 31 de diciembre de 2024, 321 primera (60%), 210 sucesivas; 305 mujeres (55%) y

226 hombres, con diagnósticos artritis reumatoide (AR) 261 (49%), artritis psoriásica (APS) 107 (30%), espondiloartropatias axiales (EA/EANRx) 138 (26%), otros 25 (5%). La distribución de las prescripciones fue: adalimumab 47%, etanercept 15%, tocilizumab 5%, baricitinib 5%, upadacitinib 6%. Tres variables mostraron una clara asociación con la dosis ajustada mínima eficaz: facultativo/a prescriptor/a, tiempo desde la prescripción y medicamento. Los primeros se agrupaban en tres clústeres: pasivo (Med1-2), intermedio (Med3-4) y activo (Med5-6) (tabla 1). Los pacientes con tiempo desde prescripción ≥ 3 años mostraron dosis ajustadas menores y con las mismos clúster, pero en las prescripciones solo se mantenían en el clúster activo independientemente del tiempo de prescripción (tabla 1). Datos comparativos con la prescripción de 2021 mostraba asimismo una reducción de la dosis a largo plazo en todos los cluster, pero manteniendo el mismo patrón de ajuste (datos no mostrados). Las dosis prescritas tras ≥ 3 años fueron menores para adalimumab (79%), etanercept (67%), baricitinib (78%) y tocilizumab (75%) mostraron dosis ajustadas más bajas que el resto en el periodo ≥ 3 años, sin diferencias en dosis prescritas < 3 años por efecto de priorizaciones en primera (adalimumab) y segunda líneas (etanercept/tocilizumab/baricitinib/upadacitinib). El único medicamento con dosis 100% en todo momento fue upadacitinib. Solo la EANRx se asoció a ajuste precoz de dosis y solo APS no se asoció a ajuste de dosis a largo plazo (tabla 2). No se observaron asociaciones con otras variables (edad, género, tiempo de evolución, FAME, dosis de FAME). El ajuste de dosis supone una menor exposición a los medicamentos y una reducción de factura en medicamentos de 290.000 euro/año.

Tabla 1

	Med1-6	Med1	Med2	Med3	Med4	Med5	Med6
Dosis media global	87,28	95,12	93,50	89,47	87,74	83,38	72,14
Dosis media < 3 años	96,43	99,06	98,65	100	95,26	92,74	89,27
Dosis media ≥ 3 años	78,45	87,03	87,73	80,70	81,70	72,81	65,97

Tabla 2

	AR	APS	EA	EANRx
Dosis media global	87,04	88,16	87,38	83,12*
Dosis media < 3 años	96,90	98,69	93,42	88,20*
Dosis media ≥ 3 años	78,42	88,16*	81,34	75,86

Conclusiones: El ajuste a dosis mínima eficaz ("optimización") parece modulada fundamentalmente por los prescriptores, pero también por el tiempo desde la prescripción, el medicamento prescrito y la enfermedad específica.

P500. EL SÍNDROME DE VEXAS: CARACTERÍSTICAS CLÍNICAS Y MARCADORES DE GRAVEDAD EN UNA COHORTE ESPAÑOLA

Paula García Escudero[1], Marta López i Gómez[2], Berta Paula Magallares López[3], Diego Dios Santos[4], Alicia García Dorta[5], Francisco J. Toyos Sáenz de Miera[6], Beatriz Frade-Sosa[7], Meritxell Sallés Lizarzaburu[8], Íñigo Jesús Rúa-Figueroa[9], Dolly Viviana Fiallo Suárez[9], Rafael B. Melero-González[10], José Alberto Miranda Fillloy[11], Clara García Belando[12], Giuliano Boselli Oporto[13], Alina Boteanu[14], Cristina Corrales-Selaya[15], Isla Morante Bolado[16], Elena Aurrecoechea[16], Cristiana Sieiro Santos[17], Marta Ibáñez[18], Judit Font-Urgelles[19], Elena Riera Alonso[20], Ernesto Trallero[21], Ignacio Vázquez-Gómez[22], Paloma Vela Casasempere[23], Alberto Ruiz Román[24], César Antonio Egües Dubuc[25], Santos Castañeda[26], Carolina Merino Argumánez[27], Irene Monjo-Henry[28], María Rodríguez Laguna[29], Eugenia Enríquez Merayo[30], Irene Carrión-Barberà[31], Delia Reina[2], José A. Hernández Beriain[32] y Jaime Calvo Alén[1]

[1]Hospital Universitario Araba. Vitoria.[2]Complex Hospitalari Universitari Moisès Broggi. Barcelona. [3]Hospital de la Santa Creu i Sant Pau. Barcelona. [4]Complejo Hospitalario Universitario de A Coruña. [5]Hospital Universitario de Canarias. La Laguna. [6]Hospital Universitario Virgen Macarena. Sevilla. [7]Hospital Clínic de Barcelona. [8]Althaia Xarxa Assistencial Universitària de Manresa. [9]Hospital Universitario Dr. Negrín. Las Palmas de Gran Canaria. [10]Complejo Hospitalario Universitario de Ourense. [11]Complejo Hospitalario Universitario Lucus Augusti. Lugo. [12]Hospital Clínico Universitario Virgen de la Arrixaca. Murcia. [13]Hospital Universitario Miguel Servet. Zaragoza. [14]Hospital Universitario Ramón y Cajal. Madrid. [15]Hospital Universitario Marqués de Valdecilla. Santander. [16]Hospital Sierrallana. Torrelavega. [17]Complejo Asistencial Universitario de León. [18]Hospital Clínico Universitario de Salamanca. [19]Hospital Universitari Germans Trias i Pujol. Badalona. [20]Hospital Universitari Mútua de Terrassa. [21]Hospital Universitario Vall d'Hebron. Barcelona. [22]Hospital Universitario Dr. Peset. Valencia. [23]Hospital General Universitario de Alicante. [24]Hospital Universitario Juan Ramón Jiménez. Huelva. [25]Hospital Universitario Donosti. San Sebastián. [26]Hospital Universitario La Princesa. Madrid. [27]Hospital Universitario Puerta de Hierro. Majadahonda. [28]Hospital Universitario La Paz. Madrid. [29]Hospital Clínico San Carlos. Madrid. [30]Hospital Universitario 12 de Octubre. Madrid. [31]Hospital del Mar. Barcelona. [32]Hospital Universitario Insular de Gran Canaria. Las Palmas de Gran Canaria.

Introducción: El síndrome de VEXAS es una enfermedad autoinflamatoria rara y heterogénea causada por mutaciones somáticas en *UBA1*. Diferentes mutaciones en el gen parecen asociar fenotipos específicos, lo que puede influir en la gravedad y evolución de la enfermedad.
Objetivos: Describir las características clínicas, fenotípicas y de laboratorio en una cohorte española de pacientes con síndrome de VEXAS, evaluando las asociaciones entre mutaciones en *UBA1*, manifestaciones y mortalidad.
Métodos: Estudio observacional y retrospectivo en unidades de reumatología en España, identificando 48 pacientes con confirmación genética de síndrome de VEXAS. Se recopilaron datos demográficos, clínicos, de laboratorio y de desenlace. Los análisis estadísticos se llevaron a cabo mediante test estandarizados (valores *p* significativos < 0,05).

Tabla 1. Diagnósticos previos más frecuentemente repetidos en consultas de reumatología

Diagnósticos previos	n
Artritis seronegativa	9
Policondritis recidivante	7
Polimialgia reumática	5
Síndrome de Sweet	4
Lupus sistémico eritematoso	3
Vasculitis de mediano vaso	3

Resultados: Un total de 48 pacientes con síndrome de VEXAS fueron identificados, todos varones (100%) de origen caucásico (100%). La edad media de inicio de síntomas fue de 66,78 años (DE ± 9,88) y la edad media de diagnóstico de 72,91 años (DE ± 8,64). El retraso diagnóstico mediano fue de 59 meses (IQR 26-109). La tabla 1 recoge los diagnósticos planteados previamente con mayor frecuencia. Las manifestaciones clínicas más habituales fueron lesiones cutáneas (89,58%), fiebre de origen no infeccioso y síndrome general (77,08%), artritis (75%) y condritis (47,91%). Otras características distintivas del síndrome, como afectación pulmonar, enfermedad tromboembólica asociada a síndrome de VEXAS, y daño renal se objetivaron en 33,33%, 31,25% y 22,92% de los casos, respectivamente (tabla 2). Los hallazgos de laboratorio mostraron anemia en 45 pacientes (93,75%), con macrocitosis en 40 de ellos (83,33%). La hemoglobina media fue de 10 g/dL (DE ± 1,58), mientras que el VCM alcanzó los 110 fL (DE ± 7,21). Además, 23 pacientes (47,91%) presentaron leucocitopenia (media de leucocitos 4.984, DE ± 2.492), y 22 (45,83%) trombocitopenia (media de plaquetas 127471, DE ± 78765). Un 45,83% presentaba síndrome mielodisplásico (SMD), mientras que la gammapatía monoclonal de significado incierto (GMSI) se identificó en 25% de los pacientes (tabla 2). El análisis genético mostró que la mutación más frecuente en *UBA1* fue leucina, en 20 pacientes (41,7%), seguida de treonina, en 18 (37,5%), y valina, en 7 (14,6%).

		Mutación			
	Total	Treonina	Leucina	Valina	
	n=48	n=18	n=20	n=7	Valor p
Fiebre	37 (77.08)	14 (77.78)	13 (65.00)	6 (85.71)	0.109
Síndrome constitucional	37 (77.08)	15 (83.33)	14 (70.00)	5 (71.43)	0.643
Edema periorbitario	13 (27.08)	7 (38.89)	3 (15.00)	3 (42.86)	0.186
Condritis nasal	8 (16.66)	4 (22.22)	3 (15.00)	1 (14.29)	0.872
Pericondritis	23 (47.91)	11 (61.11)	11 (55.00)	1 (14.29)	0.098
Lesiones oculares	21 (43.75)	9 (50.00)	8 (40.00)	2 (28.57)	0.669
Hipoacusia	9 (18.75)	5 (27.78)	2 (10.53)	1 (14.29)	0.395
Afectación pulmonar	16 (33.33)	6 (33.33)	6 (30.00)	4 (57.14)	0.496
Miocarditis	2 (4.16)	1 (5.56)	1 (5.00)	0 (0.00)	>0.999
Esplenomegalia	9 (18.75)	3 (16.67)	5 (27.78)	1 (14.29)	0.698
Hepatomegalia	4 (8.33)	3 (16.67)	1 (5.56)	0 (0.00)	0.498
Orquitis	5 (10.41)	3 (16.67)	1 (5.00)	1 (14.29)	0.446
Epidimitis	4 (8.33)	3 (16.67)	0 (0.00)	1 (14.29)	0.153
Lesión cutánea	43 (89.58)	16 (88.89)	18 (90.00)	7 (100.00)	>0.999
Dermatosis neutrofílica	24 (50)	7 (38.89)	13 (65.00)	3 (42.86)	0.263
Vasculitis mediano vaso	7 (14.58)	3 (16.67)	0 (0.00)	2 (28.57)	0.055
Vasculitis leucocitoclástica	10 (20.83)	3 (16.67)	5 (25.00)	2 (28.57)	0.707
Trombosis venosa profunda	15 (31.25)	9 (50.00)	4 (21.05)	2 (28.57)	0.182
Afectación renal	11 (21.92)	3 (17.65)	2 (10.53)	4 (57.14)	0.038
Artritis	36 (75)	14 (82.35)	17 (85.00)	3 (42.86)	0.093
Anemia	45 (93.75)	18 (100.00)	18 (90.00)	6 (85.71)	0.366
Leucopenia	23 (47.91)	7 (38.89)	9 (45.00)	6 (85.71)	0.098
Trombocitopenia	22 (45.83)	13 (72.22)	7 (35.00)	2 (28.57)	0.038
Síndrome mielodisplásico	22 (45.83)	8 (47.06)	7 (38.89)	4 (57.14)	0.776
Mieloma múltiple	7 (14.58)	1 (5.56)	4 (21.05)	2 (28.57)	0.288
Gammapatia monoclonal de significado incierto	12 (25)	2 (12.50)	8 (50.00)	0 (0.00)	0.022

P500 Tabla 2. *Características clínicas y hallazgos de laboratorio según mutación.*

Tres pacientes mostraron mutaciones en otras localizaciones de *UBA1*. Se observaron asociaciones estadísticamente significativas entre la mutación leucina y GMSI, la mutación treonina y trombocitopenia, y la mutación valina y afectación renal. También asociaciones numéricas no estadísticamente significativas entre la mutación valina y presencia de la vasculitis de mediano vaso. En cuanto a la mortalidad, 9 pacientes fallecieron (18,75%). El edema periorbitario se identificó como un factor de riesgo estadísticamente significativo, presente en 5 de los 9 fallecidos (55,6%), frente a 8 de los 39 supervivientes (20,5%) (p = 0,048). No se encontraron diferencias significativas en la mortalidad según la mutación en *UBA1* en esta cohorte.

Conclusiones: El paciente con síndrome de VEXAS se caracteriza por ser un varón de edad avanzada, con clínica cutánea, constitucional y articular en esta cohorte de "*perfil reumatológico*", en la que se han identificado, además, relaciones genotipo-fenotipo específicas (leucina-GMSI, treonina-trombocitopenia, valina-afectación renal) y posibles marcadores de gravedad (edema periorbitario-mortalidad).

P501. RESULTADOS DEL SEGUIMIENTO EN EL EMBARAZO DE MUJERES CON ENFERMEDADES REUMÁTICAS COMPARANDO AQUELLAS CON ARTROPATÍAS INFLAMATORIAS Y ENFERMEDADES AUTOINMUNES EN UNA UNIDAD MULTIDISCIPLINAR EN UN HOSPITAL TERCIARIO

Julia Álvarez Noval, A.R. Inchaurbe, María Enjuanes-Noguero, Elena Abad-Plou, Guillermo González-Mozo, Eva Galíndez-Agirregoikoa, I. Torre, María L. García Vivar, O. Fernández, María Rosa Expósito-Molinero, Lucía Vega-Álvarez, David Martínez-López, Marta González Fernández, Lorena Montaño, Elena Barahona-García, Natalia Rivera, Íñigo Gorostiza y M.E. Ruiz Lucea

Servicio de Reumatología. Hospital Universitario de Basurto. Bilbao.

Introducción y objetivos: En mujeres con enfermedades reumáticas los embarazos son considerados de alto riesgo por su tendencia a asociar un mayor número de complicaciones para la concepción, así como llegar al embarazo a término. A través del seguimiento estrecho realizado mediante una unidad multidisciplinar, formada por reumatólogos y obstetras de un hospital terciario; el objetivo del estudio es analizar globalmente y comparar resultados entre dos grupos dentro de este seguimiento. El grupo 1 está formado por pacientes con artropatías inflamatorias: artritis reumatoide (AR), artritis psoriásica (Aps) y espondiloartritis (ES). Por otro lado, el grupo 2, por pacientes con enfermedades autoinmunes sistémicas, lupus eritematoso sistémico (LES), síndrome antifosfolípido (SAF), esclerodermia (ES) y portadoras asintomáticas de autoinmunidad.

Métodos: Estudio retrospectivo y descriptivo donde se distribuyen en dos grupos a las pacientes en seguimiento en una consulta multidisciplinar para comparar datos recopilados durante más de 20 años. Se recogieron datos demográficos, partos, métodos de concepción, abortos, complicaciones y tratamientos durante el embarazo.

Resultados: En el periodo de seguimiento se han registrado 172 embarazos (139 pacientes) con una media de edad al parto/aborto de 35,36 ± 4,83 años. La media de edad al diagnóstico de su patología era de 28,91 ± 6,15. En el grupo 1 contamos con 69 pacientes, un 58% AR, un 21,7% Spa y 20,3% Aps. En el grupo 2 eran 70 pacientes, un 44,4% LES, un 40% portadoras de Autoinmunidad, un 12,9% SAF y un 2,9% ES. La edad media al diagnóstico del grupo 1 es de 27,94 ± 6,44 años y la edad media al parto de 34,88 ± 5,14 años. En el segundo grupo estos datos corresponden a una media de 29,87 ± 5,73 años para el diagnóstico y 35,83 ± 4,48 para el parto respectivamente. En cuanto a abortos, en el grupo 1 se registraron 8 (11,6%), frente al grupo 2, con 5 (7,1%); un total de 13 abortos (9,4% del total).

Previo a este seguimiento se registraron 79 abortos en conjunto. Los datos relativos a las características del embarazo y los métodos de concepción se recogen en la tabla 1. Los anticuerpos anti-Ro eran positivos en un 21,5% del total de las pacientes del estudio (29); corresponden a 37,5% en el grupo 2 (25), frente a un 5,9% (4), en el grupo 1. Los tratamientos en el embarazo se incluyen en la tabla 2, incluyendo fármacos biológicos (21,6% del total de pacientes). Las complicaciones asociadas se incluyen en la tabla 3.

	CONCEPCIÓN		TIPO DE PARTO	
GRUPO	Espontánea	FIV-ICSI	Eutócico	Cesárea
1 (N=69)	64 (95,5%)	3(4,5%)	48 (77,4%)	14 (22,6%)
2 (N=70)	64 (91,4%)	6 (8,6%)	57 (86,4%)	9 (13,6%)

Tabla 1.

TRATAMIENTOS	GRUPO 1 Artropatías Inflamatorias (N=69)	GRUPO 2 Enfermedades Autoinmunes (N=70)
Prednisona	24 (34,8%)	22 (32,4%)
Ácido acetilsalicílico (AAS)	32 (46,4%)	56 (82,4%)
Heparina de bajo peso molecular (HBPM)	5 (7,2%)	21 (30,4%)
Hidroxicloroquina	30 (43,5%)	44 (64,7%)
Sulfasalazina	6 (8,7%)	1 (1,5%)
Ácido fólico	49 (71%)	15 (22,1%)
Fármacos biológicos*	30 (43,5%)	0
Baricitinib (inhibidor JAK)	2 (6,6%)	0
Adalimumab (anti- TNF)	8 (26,7%)	0
Etanercept (anti- TNF)	3 (10%)	0
Tocilizumab (anti IL-6)	1 (3,3%)	0
Certolizumab (anti-TNF)	16 (53,3%)	0

Tabla 2.

COMPLICACIONES	Total	GRUPO 1 Artropatías Inflamatorias (N=69)	GRUPO 2 Enfermedades Autoinmunes (N=70)
Infección	9 (7%)	6 (9.7%)	3 (4,5%)
Crecimiento intrauterino retardado (CIR)	6 (4,7%)	4(6.5%)	2 (3%)
Preeclampsia	2 (1,6%)	1 (1.6%)	1 (1,5%)
Diabetes mellitus (DM)	5 (3,8%)	3 (4.7%)	2 (3%)
Hipertensión arterial (HTA)	3 (2,3%)	3 (4.7%)	0
Nefropatía	2 (1,5%)	0	2 (3%)
Lupus neonatal	0	0	0
Bloqueo auriculoventricular congénito	0	0	0
Colestasis	2 (1,5%)	2 (3,1%)	0
Síndrome HELLP	0	0	0
Partos pre-término	10 (7,9%)	5 (8,2%)	5 (7,7%)

Tabla 3.

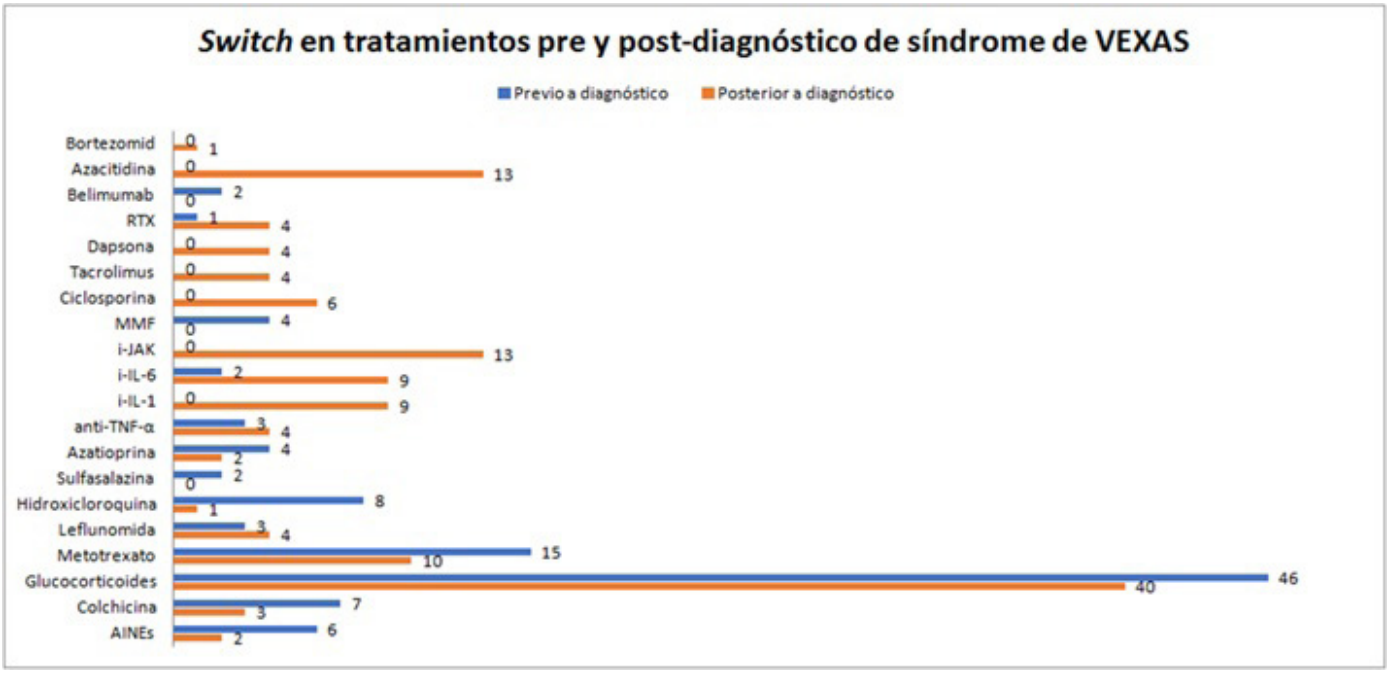
Conclusiones: Comparando estos dos grupos de pacientes, no encontramos diferencias significativas en cuanto a la edad en el momento del parto/aborto ni en la proporción de embarazos pretérmino. En cuanto a las complicaciones asociadas al embarazo, en el grupo de artropatías inflamatorias predominan las infecciones, CIR y de etiología cardiovascular frente al grupo de enfermedades autoinmunes donde destacan los partos pretérmino. En este último también hay una mayor prevalencia de uso de técnicas de reproducción asistida. Cabe destacar que, al contrario que en la literatura, hay un mayor porcentaje de abortos en el grupo 1 frente al grupo 2. En resumen, es importante el seguimiento estrecho de estas pacientes, así como un tratamiento dirigido eficaz para lograr mejores resultados.

P502. EVOLUCIÓN DE LOS TRATAMIENTOS EN EL SÍNDROME DE VEXAS

Marta López-Gómez[1], Paula García Escudero[2], Berta Paula Magallares López[3], Santos Castañeda[4], Alicia García Dorta[5], Delia Reina[1], Francisco J. Toyos Sáenz de Miera[6], Beatriz Frade-Sosa[7], Meritxell Sallés Lizarzaburu[8], Íñigo Jesús Rúa-Figueroa[9], Dolly Viviana Fiallo Suárez[9], Rafael B. Melero-González[10], José Alberto Miranda Fillloy[11], Clara García Belando[12], Giuliano Boselli Oporto[13], Alina Boteanu[14], Cristina Corrales-Selaya[15], Isla Morante Bolado[16], Elena Aurrecoechea[16], Cristiana Sieiro Santos[17], Marta Ibáñez[18], Judit Font-Urgelles[19], Elena Riera Alonso[20], Ernesto Trallero[21], Jesus Cerdeña[9], Ignacio Vázquez-Gómez[22], Paloma Vela Casasempere[23], Alberto Ruiz Román[24], César Antonio Egües Dubuc[25], Diego Dios Santos[26], Carolina Merino Argumánez[27], Irene Monjo-Henry[28], María Rodríguez Laguna[29], Eugenia Enríquez Merayo[30], Irene Carrión-Barberà[31], José A. Hernández Beriain[32] y Jaime Calvo Alén[2]

[1]Complex Hospitalari Universitari Moisès Broggi. Barcelona.[2]Hospital Universitario de Álava. Vitoria. [3]Hospital de la Santa Creu i Sant Pau. Barcelona. [4]Hospital Universitario La Princesa. Madrid. [5]Hospital Universitario de Canarias. La Laguna. [6]Hospital Universitario Virgen Macarena. Sevilla. [7]Hospital Clínic de Barcelona. [8]Althaia Xarxa Assistencial Universitària de Manresa. [9]Hospital Universitario Dr. Negrín. Las Palmas de Gran Canaria. [10]Complejo Hospitalario Universitario de Ourense. [11]Complejo Hospitalario Universitario Lucus Augusti. Lugo. [12]Hospital Clínico Universitario Virgen de la Arrixaca. Murcia. [13]Hospital Universitario Miguel Servet. Zaragoza. [14]Hospital Universitario Ramón y Cajal. Madrid. [15]Hospital Universitario Marqués de Valdecilla. Santander. [16]Hospital Sierrallana. Torrelavega. [17]Complejo Asistencial Universitario de León. [18]Hospital Clínico Universitario de Salamanca. [19]Hospital Universitari Germans Trías i Pujol. Badalona. [20]Hospital Universitari Mútua de Terrassa. [21]Hospital Universitario Vall d'Hebron. Barcelona. [22]Hospital Universitario Dr. Peset. Valencia. [23]Hospital General Universitario de Alicante. [24]Hospital Universitario Juan Ramón Jiménez. Huelva. [25]Hospital Universitario Donosti. San Sebastián. [26]Complejo Hospitalario Universitario de A Coruña. [27]Hospital Universitario Puerta de Hierro. Majadahonda. [28]Hospital Universitario La Paz. Madrid. [29]Hospital Clínico San Carlos. Madrid. [30]Hospital Universitario 12 de Octubre. Madrid. [31]Hospital del Mar. Barcelona. [32]Hospital Universitario Insular de Gran Canaria. Las Palmas de Gran Canaria.

Introducción: El síndrome de VEXAS es una enfermedad autoinflamatoria definida por mutaciones somáticas en el gen UBA1. Aunque se han descrito sus manifestaciones clínicas, los tratamientos y su impacto en la mortalidad solo han sido analizados en series de casos limitadas.
Objetivos: Describir los tratamientos empleados en el síndrome de VEXAS y evaluar su asociación con las mutaciones en UBA1 y la mortalidad.
Métodos: Estudio observacional y retrospectivo en 48 pacientes con diagnóstico genético de síndrome de VEXAS en unidades de reumatología en España. Se recopilaron datos clínicos, de laboratorio, estudio de médula ósea y tratamientos administrados antes y después del diagnóstico, así como su respuesta. La respuesta terapéutica se definió como remisión clínica o ausencia de síntomas según



P502 Figura.

evaluación médica, y el fallo terapéutico como persistencia de actividad inflamatoria pese a FAMEs, terapias biológicas o dirigidas, y otros agentes. Se emplearon análisis descriptivos y pruebas de asociación ($p < 0,05$).

Resultados: Los glucocorticoides (GCs) fueron el tratamiento más usado (100%), tanto antes como después del diagnóstico (95,83 vs. 83,33%), administrados por vía oral o en pulsos intravenosos. Las tasas de respuesta fueron del 47,82% y 97,5%, respectivamente, probablemente debido a dosis más altas tras el diagnóstico. Previo al diagnóstico, el uso de FAMEs convencionales fue frecuente, el metotrexato (MTX) se utilizó en el 31,25% de los pacientes, con una respuesta del 46,66%. La hidroxicloroquina (HCQ) se empleó en el 16,66% con respuestas bajas (12,5%). En este grupo, la mutación leucina se asoció significativamente a un mayor uso de HCQ ($p = 0,036$), posiblemente por una mayor afectación cutánea. La colchicina fue empleada en 7 pacientes con respuestas anecdóticas (1/7). Tras la confirmación genética, MTX continuó siendo el FAME más utilizado (20,83%) con una respuesta del 70%. Sin embargo, se evidenció un cambio hacia inhibidores de IL-1, IL-6 y JAK quinasas, en orden ascendente de frecuencia. Los inhibidores de IL-1 se usaron en el 18,75% de los pacientes (anakinra 8/9, canakinumab 1/9), con tasas de respuesta global del 62,5%. El único paciente tratado con canakinumab no mostró mejoría. Los inhibidores de IL-6 se utilizaron en 18,75%; (tocilizumab 8, sarilumab 1) y alcanzaron una respuesta del 77,77%. Su uso fue mayor en pacientes con mutación valina ($p = 0,031$), asociada a afectación renal. Los inhibidores de JAK quinasas fueron las terapias más usadas tras GCs (27,08%), con una tasa de respuesta del 76,72%. Por moléculas, ruxolitinib mostró una eficacia del 90%, mientras que baricitinib y tofacitinib lograron respuestas del 50% y 0%, respectivamente. Otros tratamientos, como anti-TNF-α e hipometilantes, mostraron eficacia limitada, posiblemente influida por el perfil "reumatológico" de los pacientes.

Conclusiones: El manejo del síndrome de VEXAS sigue siendo un desafío por su heterogeneidad clínica y variabilidad en la respuesta terapéutica. Los corticosteroides son la base del manejo a día de hoy, con respuestas variables. Los inhibidores de JAK quinasas y de IL-6 se postulan como prometedores en esta entidad, éstos últimos podrían posicionarse como de elección en pacientes con mutación valina y afectación renal. Los hallazgos evidenciados en esta serie subrayan la necesidad de optimizar los protocolos terapéuticos y de desarrollar estrategias personalizadas basadas en el perfil genético y clínico de los pacientes.

P503. EFECTIVIDAD DEL BARICITINIB EN ALOPECIA AREATA ASOCIADA A PATOLOGÍA AUTOINMUNE

Carmen Lasa Teja[1], Javier Loricera[1], Pablo Munguia[2], Emma Beltrán[3], Guillermo González-Arribas[4], Eva Galíndez-Agirregoikoa[5], Amaia Mariscal[6], Marcos González-López[2] y Ricardo Blanco[1]

[1]Departamento de Reumatología. Hospital Universitario Marqués de Valdecilla. Grupo de Inmunopatología. IDIVAL. Santander. [2]Departamento de Dermatología. Hospital Universitario Marqués de Valdecilla. Santander. [3]Departamento de Reumatología. Hospital Universitario Virgen del Mar. Madrid. [4]Departamento de Reumatología. Complejo Hospital Universitario A Coruña. [5]Departamento de Reumatología. Hospital de Basurto. Bilbao. [6]Departamento de Dermatología. Hospital de Basurto. Bilbao.

Introducción: La alopecia areata (AA) es una pérdida circunscrita de pelo, no cicatricial. Su etiología es desconocida, y su mecanismo autoinmune. En su forma grave, tanto primaria (AA universal) como en su forma secundaria a otros desórdenes autoinmunes se ha aprobado recientemente el baricitinib. Baricitinib es un inhibidor de la Janus quinasa 1 (JAK 1) y la JAK 2 que actúa bloqueando la señalización de las citocinas inflamatorias que actúan por esta vía JAK/STAT.

Objetivos: Evaluar la efectividad y seguridad del baricitinib en pacientes con AA asociada a otros trastornos autoinmunes.

Métodos: Estudio multicéntrico observacional de pacientes con AA grave asociada a otros desórdenes autoinmunes tratados con baricitinib a dosis de 4 mg diarios en monoterapia. El índice SALT se ha utilizado para valorar la gravedad de la pérdida de cuero cabelludo (pérdida ≥ 50%, denominado SALT 50). Diversas variables clínicas como datos demográficos, clínicos y tratamientos previos han sido recogidas de la historia clínica del paciente previo consentimiento informado.

Resultados: Estudiamos 11 pacientes (7 mujeres/4 hombres; edad media: 45,5 ± 7,1 años) con AA secundaria y otros desórdenes autoinmunes en tratamiento con baricitinib 4 mg/día (tabla). La

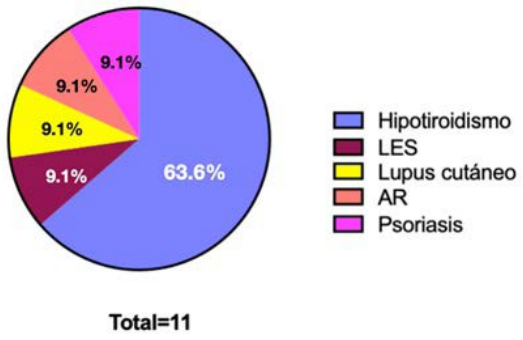
TABLA. Principales características de los 11 pacientes con alopecia areata y patología autoinmune en tratamiento con baricitinib.

Paciente	Edad/sexo	Trastorno autoinmune concomitante	Tiempo desde el diagnóstico (meses)	Tratamiento previo	Terapia concomitante con Baricitinib	SALT score Basal	SALT score en última visita	Evolución según el médico	Efectos adversos
1	41/M	Hipotiroidismo	72	Glucocorticoides tópicos, glucocorticoides inyectados, metotrexato.	Ninguna	ND	ND	Mejoría	Ninguno
2	51/F	Hipotiroidismo	504	Glucocorticoides tópicos, glucocorticoides inyectados, metotrexato.	Ninguna	ND	ND	Mejoría	Ninguno
3	42/M	Hipotiroidismo	36	Glucocorticoides tópicos, glucocorticoides inyectados.	Ninguna	ND	ND	Mejoría	Ninguno
4	27/F	Hipotiroidismo	36	Glucocorticoides tópicos, gucocorticoides inyectados.	Ninguna	ND	ND	No mejoría	Ninguno
5	35/F	Lupus cutáneo	360	Glucocorticoides tópicos, glucocorticoides inyectados, glucocorticoides orales, metotrexato, deuruxolitinib	Ninguna	ND	ND	Mejoría	Ninguno
6	33/F	Hipotiroidismo	24	Glucocorticoides tópicos, glucocorticoides inyectados, glucocorticoides orales, minoxidil, difenciprona, metotrexato,	Ninguna	100	70	Mejoría	Ninguno
7	50/F	Hipotiroidismo	14	Glucocorticoides tópicos, glucocorticoides inyectados, glucocorticoides orales, minoxidil, antracil.	Ninguna	50	20	Mejoría	Ninguno
8	48/F	Hipotiroidismo	288	Glucocorticoides orales	Ninguna	50	15	Mejoría	Ninguno
9	41/F	Artritis Reumatoide	120	Hidroxicloroquina	Ninguna	ND	ND	Mejoría	Ninguno
10	53/M	LES	23	Glucocorticoides inyectados	Ninguna	100	75	Mejoría	Ninguno
11	41/M	Psoriasis	275	Ciclosporina, metotrexato, apremilast	Ninguna	ND	ND	Mejoría	Ninguno

ND: No datos

P503 Tabla.

FIGURA. Subtipos de patología autoinmune asociada en los 11 pacientes con alopecia areata en tratamiento con Baricitinib.



P503 Figura.

mediana de seguimiento desde el inicio del tratamiento fue de 14 [9-13,5] meses. Los trastornos autoinmunes asociados a la AA fueron: hipotiroidismo (n = 7), lupus eritematoso sistémico (LES) (n = 1), lupus cutáneo (n = 1), artritis reumatoide (AR) (n = 1) y psoriasis (n = 1) (fig.). Antes del tratamiento con baricitinib los pacientes habían recibido: glucocorticoides tópicos e inyectados (n = 11), glucocorticoides orales (n = 4), metotrexato (n = 5), minoxidil (n = 1), hidroxicloroquina (n = 1), deuruxolitinib (n = 1), apremilast (n = 1) y ciclosporina (n = 1). El baricitinib fue administrado en monoterapia en todos los pacientes. La mediana [RIC] de duración de la enfermedad hasta el inicio de baricitinib fue de 159,5 [17,5-273] meses. La evolución según el médico fue favorable en todos los casos, salvo en uno tras 8 meses de tratamiento. En los pacientes en los que se recogió el SALT50 se observó dicho objetivo en 2/4 (50%) de los pacientes. No se observaron efectos adversos.

Conclusiones: Baricitinib parece ser un tratamiento eficaz y seguro en el tratamiento de la AA grave y refractaria secundaria a diversas patologías autoinmunes.

P504. MANIFESTACIONES REUMATOLÓGICAS Y ENFERMEDAD DE WIPPLE: UN DESAFÍO DIAGNÓSTICO EN LA ERA DE LAS TERAPIAS BIOLÓGICAS

Maritza Tatiana Segarra Ortega[1], Borja Méndez Sánchez[1], Miriam González Pérez[1], Ivonne Lourdes Mamani Valverde[1], Marta Prieto Suárez[2], José Xavier Segarra Ortega[3], Clara Ventín Rodríguez[1], David Fernández Fernández[1], Almudena Barros Barros[1], Francisco José Maceiras Pan[1], Iñigo Hernández Rodríguez[1], Jose María Pego Reigosa[1], Irene Altabás González[1] y Nair Pérez Gómez[1]

[1]Servicio de Reumatología. Complejo Hospitalario Universitario de Vigo. [2]Servicio de Anatomía Patológica. Complejo Hospitalario Universitario de Vigo. [3]Servicio de Aparato Digestivo. Hospital Universitario de Salamanca. Grupo GISAD. Instituto de Investigación Biomédica de Salamanca.

Introducción: La enfermedad de Whipple (EW) es una patología infecciosa poco frecuente, causada por *Tropheryma whipplei (TW).*

Tabla 504
Características generales de 7 pacientes con enfermedad de Whipple

	Edad	Sexo	Diagnóstico erróneo previo	FAME previo	Biológico previo	Síntomas GI	Tipo de afectación articular	Patrón de la artritis	Localización	Tiempo inicio síntomas reumatológicos	Tiempo inicio síntomas GI	Respuesta clínica
Paciente 1	55	H	Artritis por microcristales	Sí (MMF)	No	Sí	Oligoarticular	Asimétrica	Periférica	32 semanas	6 semanas	No
Paciente 2	71	M	Sospecha de sd. linfoproliferativo	No	No	Sí	Artralgia migratoria	Asimétrica	Periférica	6 semanas	2 semanas	Sí
Paciente 3	65	H	Poliartritis inespecífica	No	No	Sí	Oligoarticular	Asimétrica	Periférica	416 semanas	5 semanas	Sí
Paciente 4	64	H	Espondiloartritis inflamatoria	No	Sí (GOL)	No	Poliartritis	Asimétrica	Periférica	312 semanas	10 semanas	Sí
Paciente 5	65	H	Artritis reumatoide	Sí (MTX y LEF)	No	Sí	Oligoarticular	Asimétrica	Periférica y Axial	208 semanas	5 semanas	Sí
Paciente 6	57	M	*Overlap* AR-EAs	Sí (MTX y LEF)	No	Sí	Artralgia migratoria	Asimétrica	Periférica y Axial	365 semanas	25 semanas	Sí
Paciente 7	68	H	Artritis reumatoide	No	No	Sí	Poliartritis	Asimétrica	Periférica y axial	625 semanas	4 semanas	Sí
Total	63,57	-	-	42,9%	14,3%	85,7%	-	-	-	280 (RI 6-625) semanas	8,1 (RI 2-25) semanas	85,7%

H: hombre; M: mujer; MMF: micofenolato; MTX: metotrexato; LEF: leflunomida; GOL: golimumab.

Esta enfermedad que puede manifestarse inicialmente como una artritis poliarticular u oligoarticular seronegativa, migratoria e intermitente, que frecuentemente antecede a las manifestaciones gastrointestinales (GI) típicas. Debido a estas características iniciales, la EW es con frecuencia diagnosticada erróneamente como una enfermedad reumática autoinmune, lo que puede llevar a tratamientos inapropiados con agentes inmunomoduladores. Dichos tratamientos no solo son ineficaces, sino que pueden agravar el curso de la enfermedad.

Objetivos: Describir las manifestaciones reumatológicas asociadas a la EW y evaluar si se realiza un correcto diagnóstico diferencial.

Métodos: Estudio descriptivo y retrospectivo, en el que se incluyeron 7 pacientes diagnosticados con EW en un hospital de tercer nivel, entre enero de 2014 a diciembre de 2024. Se evaluaron parámetros como características demográficas, presentación clínica inicial con especial énfasis en los síntomas reumatológicos, pruebas diagnósticas realizadas y respuesta al tratamiento. Además, se analizaron los tiempos transcurridos desde el inicio de los síntomas hasta el diagnóstico definitivo y la posterior remisión de la clínica.

Resultados: Características generales de los 7 pacientes con diagnóstico de EW, resumidas en la tabla. El 85,7% de los pacientes presentó manifestaciones generales, como astenia y fiebre, además de los síntomas GI y reumatológicos. Manifestaciones adicionales incluyeron clínica neurológica (mareos) en el 42,9%, síntomas oftalmológicos (xeroftalmia), alteraciones pulmonares (derrame pleural) y cardiacas (derrame pericárdico) en el 28,6% y alteraciones dermatológicas (hiperpigmentación) en el 14,3%. En cuanto a los reactantes de fase aguda, el 85,7% mostró niveles elevados de PCR, VSG y leucocitosis al momento del diagnóstico. Solo un paciente presentó positividad para ANA, ACCP y FR. En relación con las articulaciones, el 42,9% de los pacientes tuvo afectación de grandes articulaciones (hombros, codos y rodillas), mientras que el 57,1% presentó compromiso de pequeñas articulaciones (manos, muñecas y pies), todas con características de artritis no erosiva. El diagnosticado se confirmó en el 100% de los casos mediante biopsias duodenales positivas con tinción PAS y PCR para TW (PCR-TW). También se realizaron PCR-TW en sangre, heces y biopsias de adenopatías confirmando el diagnóstico. Todos los pacientes recibieron tratamiento antibiótico de inducción con ceftriaxona durante 2-4 semanas. Posteriormente, seis pacientes continuaron con cotrimoxazol (terapia de mantenimiento), mientras que en dos casos se optó por doxiciclina e hidroxicloroquina debido a efectos adversos (*rash* cutáneo y alteración del perfil hepático). Cabe destacar que las manifestaciones reumatológicas precedieron a los síntomas GI en el 100% de los pacientes. Tras completar el tratamiento antibiótico, el 85,7% presentó remisión clínica.

Conclusiones: La EW debe considerarse como diagnóstico diferencial en casos de artritis crónica refractaria a FAME, especialmente si hay clínica constitucional o manifestaciones malabsortivas. Las manifestaciones reumatológicas suelen preceder a los síntomas GI, lo que resalta la necesidad de un diagnóstico temprano y un manejo multidisciplinar para prevenir complicaciones.

P505. OPTIMIZACIÓN DE LAS CONSULTAS DE REUMATOLOGÍA MEDIANTE REUMAI: UN ESTUDIO PILOTO EN UN HOSPITAL PRIVADO

Antonio Domingo Gómez Centeno[1], Mariña Sabarís-Vilas[1], Javier Seguira-Sánchez[2] y Fermín García-Sancho[2]

[1]Servicio de Reumatología. Hospital Quirón Salud Barcelona. [2]TamoeInnovation S.L. Madrid.

Introducción: En los hospitales privados, los pacientes pueden solicitar citas directamente con el especialista. Dado el desconocimiento de la especialidad y la heterogeneidad de las patologías reumatológicas, los pacientes acuden sin las pruebas complementarias lo que requiere nuevas visitas, lo que incrementa la demora hasta el diagnóstico y tratamiento, las listas de espera y la ineficiencia tanto para el paciente, la aseguradora y los profesionales.

Objetivos: Evaluar la eficiencia de ReumAI (un sistema asistido por inteligencia artificial) en el triaje de pacientes que consultan al servicio de reumatología de un hospital privado. Determinar si el uso de ReumAI, un sistema de cribado basado en inteligencia artificial operado por personal sanitario no médico, puede optimizar las consultas de reumatología.

Métodos: Estudio piloto de ReumAI, un chatbot basado en ChatGPT-4.0, realiza un cribado inicial mediante gamificación del paciente. Toda solicitud de primera visita al servicio de reumatología se procesa a través de una entrevista telefónica realizada por personal no médico apoyado por ReumAI. Tras introducirle el motivo de consulta, en texto libre, ReumAI realiza una serie de preguntas que se pueden responder en su mayoría con "sí", "no" o "no lo sé" hasta llegar a una aproximación diagnóstica (máximo de 25 preguntas). El sistema sugiere entonces varios diagnósticos diferenciales y una aproximación diagnóstica sindrómica, así como las pruebas necesarias para confirmar el diagnóstico. Desde septiembre de 2023, todas las solicitudes de visita al servicio de reumatología se han gestionado con este sistema. Una vez obtenida la orientación sindrómica, se solicitan las pruebas sugeridas por ReumAI y se programan las visitas con la prioridad indicada por el chatbot. Se analizan aquí las primeras 300 visitas realizadas con este sistema, evaluando los motivos de consulta, la orientación diagnóstica de

ReumAI, el diagnóstico definitivo tras la visita al reumatólogo y la efectividad de las pruebas solicitadas por ReumAI.
Resultados: Se analizaron 300 visitas gestionadas mediante ReumAI. Edad X (DE): 52 (14) años, rango: 15 a 84 años. Mujeres: 72%. La distribución de los principales motivos de consulta fue: dolor en manos: 85 casos, otros no especificados: 74, dolor en pies: 32, dolor en espalda: 31, dolor en rodillas: 22, dolor en caderas: 12, dolor en hombros: 10 casos. El diagnóstico sindrómico definitivo estuvo incluido en el diagnóstico diferencial de ReumAI en 231 casos (84,93%). Se pudo evidenciar una correlación entre el diagnóstico sindrómico de ReumAI y el diagnóstico sindrómico del reumatólogo en 144 casos (52,94%). Las pruebas solicitadas por ReumAI permitieron el diagnóstico en la primera visita por el reumatólogo en 257 casos (94,83%), y solo no fueron útiles para el diagnóstico en la primera visita en 14 casos (5,17%).
Conclusiones: El diagnóstico sindrómico se incluyó en el diagnóstico diferencial de ReumAI en el 84,93% de los casos. El diagnóstico sindrómico médico coincidió con el diagnóstico sindrómico del chatbot en el 52,94% de los casos. Las pruebas solicitadas por ReumAI fueron útiles para el diagnóstico final de la patología en el 94,83% de los casos. Estos resultados muestran una alta efectividad ReumAI en incluir el diagnóstico correcto en su diagnóstico diferencial y en solicitar pruebas útiles para el diagnóstico final. La correlación diagnóstica también es bastante alta, aunque hay margen de mejora.

P506. IMPACTO SOSTENIDO DE LA UNIDAD DE PATOLOGÍA MUSCULOESQUELÉTICA EN LA GESTIÓN ASISTENCIAL EN SALUD

Cristina Martínez Dubois[1], Julio Sánchez Martín[1], Trinitario Pina Murcia[2], Belén Atienza Mateo[1], Vanesa Calvo Río[1], Íñigo González Mazón[1], Enriqueta Peiró Callizo[1], Diana Prieto Peña[1], Lara Sánchez Bilbao[1], Fernando López Gutiérrez[1], Natalia Palmou Fontana[1], Fabricio Benavides Villanueva[1] y Ricardo Blanco Alonso[1]

[1]Servicio de Reumatología. Hospital Universitario Marqués de Valdecilla-IDIVAL. Santander. [2]Servicio de Admisión y Documentación Clínica. Hospital Universitario Marqués de Valdecilla-IDIVAL. Santander.

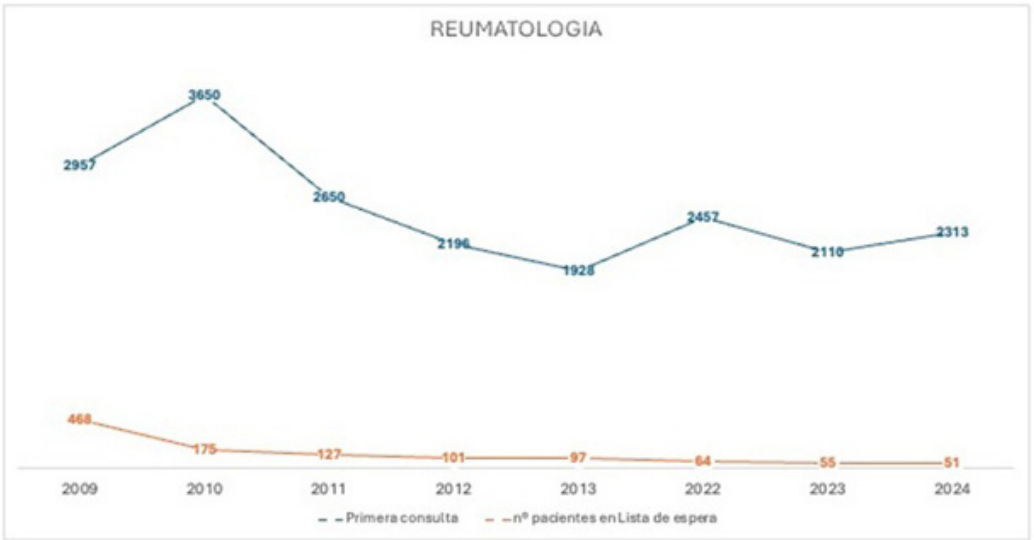
Introducción: Las enfermedades del aparato locomotor afectan a un 25-30% de la población general en algún momento de su vida[1], generando una gran demanda asistencial. La falta de coordinación entre Atención Primaria (AP) y Atención Especializada (AE) genera rutas asistenciales redundantes, duplicidad de pruebas diagnósticas, listas de espera prolongadas y un incremento del gasto sanitario. La Unidad de Patología Musculoesquelética (UME) es una iniciativa pionera creada con el fin de agilizar la resolución de los procesos del área musculoesquelética en el ámbito de la AP de salud. Presentamos los resultados de la actividad asistencial obtenidos desde su implantación hasta 2024, destacando que este análisis prolongado permite evaluar el impacto sostenido de la UME a lo largo del tiempo.
Objetivos: Reducir las listas de espera en las especialidades involucradas en la atención de las enfermedades reumáticas y musculoesqueléticas del Hospital Universitario Marqués de Valdecilla mediante una coordinación eficiente entre los distintos niveles asistenciales: Reumatología y Ortopedia del adulto.
Métodos: La UME es una iniciativa dirigida por el servicio de Reumatología que se puso en marcha en 2010 con el fin de agilizar la resolución de los procesos del área musculoesquelética en el ámbito de la AP. Además de su labor asistencial, la UME desempeña un gran papel de gestión y coordinación entre todos los agentes implicados en la prevención y atención de las enfermedades del aparato locomotor. Los datos recopilados por la Unidad de Admisión y Documentación Clínica incluyen el número de primeras consultas, las listas de espera y los días de demora de los servicios implicados en el manejo de enfermedades reumáticas y musculoesqueléticas, tanto antes como después de la implantación de la UME. Para este análisis, se incluirán los datos correspondientes al período 2022-2024.
Resultados: Se presentan los resultados acumulados en tablas separadas por especialidad, incluyendo el número de primeras consultas, listas de espera y días de demora:

Reumatología

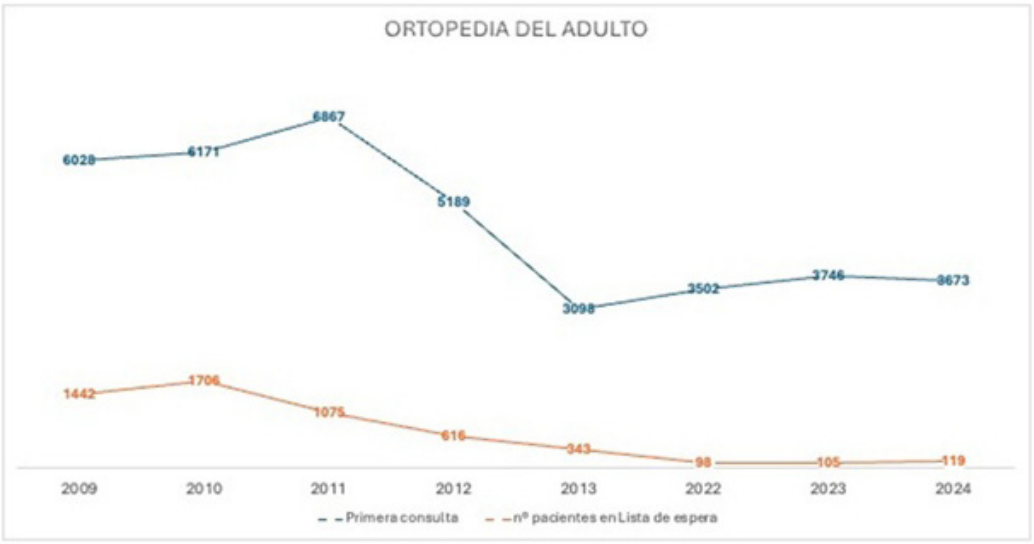
Año	2009	2010	2011	2012	2013	2022	2023	2024
Primeras consultas	2.957	3.650	2.650	2.196	1.928	2.457	2.110	2.313
N.º de pacientes en lista de espera	468	175	127	101	97	64	55	51

Ortopedia del adulto

Año	2009	2010	2011	2012	2013	2022	2023	2024
Primeras consultas	6.028	6.171	6.867	5.189	3.098	3.502	3.746	3.673
Nº de pacientes en lista de espera	1.442	1.706	1.075	616	343	98	105	119



P506 Figura 1. *Evolución de listas de espera Reumatología.*



P506 Figura 2. *Evolución de listas de espera Ortopedia del adulto.*

Conclusiones: La implantación de la UME ha permitido racionalizar la gestión de un elevado número de patologías, que antes se dispersaban por distintas especialidades, sobrecargando la lista de espera de otras especialidades como Ortopedia del Adulto. Esto ha reducido la duplicidad de pruebas, eliminado derivaciones innecesarias y disminuido significativamente las listas de espera. El análisis actualizado hasta 2024 permite evaluar el impacto sostenido de esta iniciativa, con especial atención a indicadores como la reducción de los tiempos de espera, el número de derivaciones evitadas, y la mejora en la distribución de las consultas entre los diferentes niveles asistenciales, demostrando una estabilidad actual de los buenos resultados obtenidos en los primeros años de implantación del modelo actual. El reumatólogo continúa siendo una figura esencial en la coordinación de la patología del aparato locomotor entre Atención Primaria y Atención Especializada.

Bibliografía

1. Carmona L, Gabriel R, Ballina FJ, Laffon A, Grupo de Estudio EPISER. Proyecto EPISER 2,000: Prevalencia de enfermedades reumáticas en la población española. Metodología, resultados del reclutamiento y características de la población. Rev Esp Reumatol. 2001;28:18-25.

2. ICANE a partir de explotación de microdatos de Movimiento Natural de Población, INE.

P507. ANÁLISIS DE LOS TIEMPOS DE ASISTENCIA EN UNA CONSULTA DE REUMATOLOGÍA PRIVADA UNIPERSONAL

Miguel Ángel Belmonte Serrano

Institut de Reumatologia. Castellón.

Introducción: El tiempo utilizado en las visitas de consultorios médicos es un parámetro interesante para optimizar la gestión de la asistencia ambulatoria. Hay pocos estudios con datos objetivos recopilados en tiempo real sobre el tiempo asistencial utilizado en las consultas generales de Reumatología, por lo que hemos diseñado este estudio para comprender la influencia de varios parámetros en tiempo asistencial de nuestra consulta.

Métodos: Se registró de forma sistemática la duración del tiempo de asistencia registrando la diferencia de hora de entrada a la consulta y la hora de salida, registrado con el programa de historia electrónica Rheumatos desarrollado por este mismo autor. Se dispone de datos completos en el período 2003 a 2024. Se eliminaron los registros con tiempo de visita erróneo o no registrado, así como las visitas con duración mayor de 90' o menor de 2 minutos. Se ha correlacionado el tiempo de visita según sexo, edad, compañía de seguro asistencial, mutualidad, año de la visita, diagnóstico Cie9, y tipo visita (inicial, primera o sucesiva) con datos anonimizados mediante el programa SPSS v.24.

Resultados: De las 26.155 visitas disponibles en la base de datos correspondiente a 7.186 pacientes visitados desde 1994 se retiraron 2.661 visitas por error o ausencia de tiempo de visita, y otras 446 por falta de otros datos (fecha o tiempo fuera de rango, etc.) disponiendo en total 23,048 visitas útiles tras la depuración de datos. 5.730 pacientes estaban disponibles para el análisis de datos. Los principales resultados fueron: Sexo y edad: no se encontraron diferencias significativas entre hombres (12,8) y mujeres (12,6) en cuanto al tiempo empleado para las visitas. Tampoco respecto a la edad (57,0 vs. 56,9 años respectivamente). La edad tuvo una baja correlación con el tiempo de visita con R = -0,15 p > 0,2. Compañías: Hay diferencias significativas entre proveedores de salud en el tiempo de asistencia, siendo este mayor para los pacientes provenientes de mutuas laborales (22,7 min.) y en pacientes privados (20,8 min.). Las principales aseguradoras como ADESLAS ASISA Sanitas DKV y Mapfre estuvieron todas en el rango de los 13 min/visita. La media global de tiempo de visita fue de 14,8 minutos. Diagnósticos: los 5.730 pacientes con diagnóstico registrado se agruparon en 20 clases o grupos diagnósticos, según se expone en la tabla. Comprobamos que hay diferencias estadísticamente significativas entre los grupos CIE9, siendo tiempos de visita más largos para artritis reumatoide y espondilitis por encima de 17 minutos, mientras que artrosis y partes blandas están en la cola con 12 minutos por visita en promedio.

Tabla 1. Tiempos según compañía/mutua asistencial

Compañía	N	%	Media T.Visita	Desvest
Mutuas	198	0,86%	0:21:48	10,74
Privado	2160	9,37%	0:19:02	9,00
Sin Cargo	35	0,15%	0:14:15	7,74
OTROS	163	0,71%	0:14:27	6,29
MAPFRE	1032	4,48%	0:13:41	7,43
SANITAS	736	3,19%	0:13:32	6,42
HNA	101	0,44%	0:13:03	5,73
FIATC	215	0,93%	0:12:53	6,60
DKV	948	4,11%	0:12:57	6,52
ASISA	4949	21,48%	0:12:31	6,40
ADESLAS	12369	53,67%	0:12:29	6,40
Antares	139	0,60%	0:12:19	6,14
Total general	**23045**	**100,00%**	**0:13:19**	**7,08**

Tabla 2. Duración media de las visitas (minutos) según diagnóstico

Diagnóstico	N.	%	media T. visita	Mín.	Máx.
ARTRITIS REUMATOIDE	177	3,09%	**0:17:58**	2,24	61,89
ESPONDILITIS _ANQ	70	1,22%	**0:17:39**	6,81	47,20
FIBROMIALGIA	858	14,97%	**0:16:43**	2,05	64,81
ARTRITIS OTRAS	107	1,87%	**0:16:37**	4,63	37,90
ARTRITIS REACTIVA	17	0,30%	**0:16:30**	7,80	30,78
MISCELANEA	352	6,14%	**0:15:57**	3,62	54,04
COLAGENOSIS	262	4,57%	**0:15:54**	3,34	57,50
ARTRITIS PSORIASICA	107	1,87%	**0:15:46**	5,56	30,16
MICROCRISTAL	185	3,23%	**0:15:23**	4,21	53,77
RAQUIALGIAS	600	10,47%	**0:15:18**	2,47	67,53
VASCULITIS	185	3,23%	**0:15:13**	2,59	61,65
P. BLANDAS	510	8,90%	**0:14:38**	3,65	55,29
OSTEOPOROSIS	596	10,40%	**0:13:22**	4,99	42,54
(en blanco)	634	11,06%	**0:13:16**	2,24	71,88
POLIALGIAS	414	7,23%	**0:13:14**	2,09	39,55
ARTROSIS	656	11,45%	**0:12:50**	2,49	55,38
Total general	**5730**	**100,00%**	**0:14:48**	**2,05**	**71,88**

Conclusiones: Se demuestra pues que una planificación asistencial de 15 minutos por visita puede ser suficiente para una asistencia correcta de los pacientes reumáticos en una consulta de tipo general. Como dato interesante observamos que por el contrario de lo que se piensa con frecuencia, enfermedades como la fibromialgia no suponen una necesidad de mayor tiempo asistencial que las habituales de tipo inflamatorio (AR, EA, APs) estando sobre los 17 minutos. Limitaciones del estudio: Los datos del tiempo de visita se han obtenido de una consulta privada de Reumatología de tipo unipersonal. Por otra parte, los tiempos registrados dependen del sistema de trabajo del facultativo que en este caso es de Reumatología general, por lo que puede no ser extrapolable a otro tipo consultas (monográficas, compartidas, etc.).

P508. USO DE FÁRMACOS FUERA DE FICHA TÉCNICA EN REUMATOLOGÍA: RETOS EN UN HOSPITAL COMARCAL

Irene Martín Esteve[1], Dolors Grados[1], Adrià García-Gargallo[1], Daniel Ferràndez y Alexandra Retamero[2]

[1]Servicio de Reumatología. Consorci Sanitari Anoia. Hospital Universitari d'Igualada. [2]Servicio de Farmacia. Consorci Sanitari Anoia. Hospital Universitari d'Igualada.

Introducción: El uso de fármacos fuera de ficha técnica (*off-label*) es una práctica común en reumatología, especialmente para abordar enfermedades autoinmunes complejas cuando las opciones terapéuticas aprobadas son insuficientes o inexistentes. En hospitales de tercer nivel, estas decisiones suelen ser discutidas y aprobadas en sesiones multidisciplinares. Sin embargo, en hospitales comarcales, donde no se dispone de comités especializados, la evaluación de estos casos recae en la colaboración entre el equipo médico, el servicio de farmacia y la dirección del hospital. En este contexto, la búsqueda de evidencia científica con bibliografía o el asesoramiento de hospitales de referencia son fundamentales para respaldar las decisiones. Además, la elaboración de protocolos internos facilita el manejo en casos recurrentes. Este enfoque, aunque eficaz, puede generar desafíos como demoras en la aprobación de tratamientos y la necesidad de equilibrar el uso racional de los recursos con las necesidades individuales de los pacientes.
Objetivos: Analizar la frecuencia, las indicaciones y la implementación de protocolos asociados al uso de fármacos fuera de ficha técnica en el servicio de reumatología de un hospital comarcal.
Métodos: Se realizó un estudio retrospectivo de pacientes atendidos en el servicio de reumatología de un hospital comarcal entre abril de 2016 y enero de 2025. Se recogieron datos sobre las indicaciones *off-label*, los fármacos utilizados, los protocolos implementados y las enfermedades tratadas.

Resultados: Se discutieron 30 tratamientos en sesiones conjuntas de reumatología, farmacia y dirección médica, correspondientes a 25 pacientes. Tres tratamientos fueron analizados debido a su aprobación pendiente en ficha técnica, un tratamiento por su elevado coste, mientras que el resto se consideraron indicaciones fuera de ficha técnica. Todos los tratamientos analizados fueron aprobados. El fármaco más utilizado fuera de ficha técnica fue el ácido zoledrónico, lo que ha llevado a la planificación de un protocolo para evitar la discusión caso por caso. Diez tratamientos correspondieron a fármacos biológicos empleados en otras enfermedades autoinmunes, y la patología más frecuente fue el lupus eritematoso sistémico (LES). Durante el periodo de estudio, se aprobaron dos protocolos: uno para el uso de zoledrónico semestral tras la retirada de denosumab y otro para el fenómeno de Raynaud. Están pendientes los protocolos de zoledrónico en enfermedades óseas y el uso de inmunoglobulinas. En la tabla se detallan los fármacos y sus indicaciones.

Fármaco	Diagnóstico	Indicación
Zoledrónico	Edema óseo	*Off label*
Ciclofosfamida	Les con afectación neurológica	*Off label*
Rituximab	Lupus eritematoso sistémico	*Off label*
Zoledrónico	Angiomatosis ósea quística	*Off label*
Zoledrónico 2a dosis	Angiomatosis ósea quística	*Off label*
Sirolimus	Angiomatosis ósea quística	*Off label*
Etanercept	Arteritis de Takayasu	*Off label*
Tocilizumab	Arteritis de Takayasu	*Off label*
Secukinumab 300	Espondiloartritis no radiográfica	*Off label*
Rituximab	Lupus eritematoso sistémico	*Off label*
Etanercept	Dolor lumbar inflamatorio	*Off label*
Zoledrónico	Edema óseo	*Off label*
Inmunoglobulinas	Síndrome antisintetasa	*Off label*
Adalimumab	Sapho	*Off label*
Zoledrónico	Edema óseo	*Off label*
Secukinumab 300	Espondiloartritis no radiográfica	*Off label*
Bosentan	Esclerodermia	Uso previo
Zoledrónico	Sapho	*Off label*
Rituximab	Síndrome de Sjögren	*Off label*
Etanercept	Panarteritis nodosa	*Off label*
Inmunoglobulinas	Panarteritis nodosa	*Off label*
Upadacitinib	Artritis reumatoide	Uso previo
Ixekizumab	Espondilitis anquilosante	Uso previo
Etanercept	Arteritis de Takayasu	*Off label*
Ixekizumab	Sapho	*Off label*
Certolizumab 200/10 días	Artritis reumatoide en gestación	*Off label*
Tamoxifeno	Mesenteritis esclerosante	*Off label*
Abatacept	Lupus eritematoso sistémico	*Off label*
Inmunoglobulinas	Dermatomiositis	Alto coste
Anifrolumab	Dermatomiositis	*Off label*

Conclusiones: El uso de fármacos fuera de ficha técnica es una herramienta imprescindible en reumatología. Es fundamental evaluar cuidadosamente el beneficio frente al riesgo de cada fármaco utilizado. La implementación de protocolos propios aprobados por el servicio de reumatología, farmacia y dirección médica agiliza el proceso de prescripción y garantiza un manejo más eficiente, en beneficio de los pacientes y del sistema de salud. Sería interesante que hospitales de referencia de tercer nivel tuvieran protocolos que pudieran compartir con hospitales comarcales para la equidad en los tratamientos.

P509. ANÁLISIS DE LA PERSISTENCIA Y SEGURIDAD DE LOS INHIBIDORES DE JAK EN LA PRÁCTICA CLÍNICA HABITUAL

Patricia León Torralba, Paula Mencio Viana, Pablo Andújar Brazal, Adrián Mayo Juanatey, Carlos Valera Ribera, Ignacio Vázquez Gómez, Joaquín Lacasa Molina, Alida Taberner Cortés, Desamparados Ybáñez García, Àngels Martínez Ferrer, Elia Valls Pascual y Juan José Alegre Sancho

Hospital Universitario Doctor Peset. Valencia.

Introducción: Los inhibidores de JAK (JAKi) han demostrado eficacia significativa en el tratamiento de diversas artropatías inflamato-

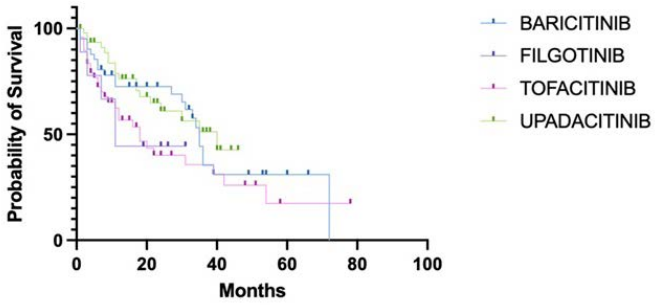


Figura 1. Estimaciones de Kaplan-Meier de la probabilidad de persistencia de los JAKi a 6 años.

P509 Figura 1.

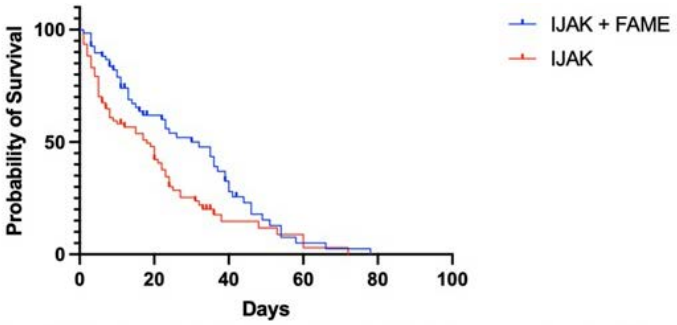


Figura 2. Estimaciones de Kaplan-Meier de la probabilidad de persistencia de los JAKi en asociación con FAME vs en monoterapia.

P509 Figura 2.

rias en distintas líneas de tratamiento, especialmente en pacientes con respuesta insuficiente a otros fármacos modificadores de la enfermedad (FAME), sintéticos (FAMEs) o biológicos (FAMEb). Su implementación en la práctica clínica real sigue presentando desafíos relacionados con su efectividad y seguridad a largo plazo en diferentes perfiles de pacientes.

Objetivos: Analizar y describir la persistencia y seguridad del uso de JAKi dentro de ficha técnica y en contexto de práctica clínica habitual.

Métodos: Estudio observacional descriptivo de pacientes tratados con JAKi en un hospital terciario entre enero de 2017 y octubre de 2024. Se registraron variables clínicas basales, duración del tratamiento, motivos de suspensión y efectos adversos. Se comparó la persistencia del tratamiento entre los diferentes JAKi y se evaluó la posible influencia sobre la misma del uso o no concomitante de FAMEs.

Resultados: Se incluyeron un total de 148 pacientes (69% mujeres), 71% con artritis reumatoide (71%), 12% con espondiloartropatía axial y 10% con artritis psoriásica. La media de edad fue de 28,7 años (± 14,4). En relación con los factores de riesgo cardiovascular (FRCV), 26% tenían dislipemia, 20% hipertensión arterial y el 7% diabetes mellitus. Dos pacientes tenían historia de insuficiencia cardíaca. Un 32% de los pacientes recibieron tratamiento con tofacitinib, 32% con upadacitinib, 29% con baricitinib y 6% con filgotinib. El 53% de los pacientes recibieron JAKi en monoterapia. El tiempo medio de tratamiento fue de 21 meses (± 11,9). De los 148 pacientes, 74 (49%) suspendieron el tratamiento. Las principales causas de suspensión fueron fallo secundario (21%), fallo primario (14%) y efectos adversos o intolerancias (14%). El análisis de persistencia no mostró diferencias estadísticamente significativas ($p = 0,14$) entre los cuatro JAKi (fig. 1). Sí se encontraron, en cambio, diferencias significativas ($p < 0,05$) al comparar la persistencia entre los que recibieron JAKi en combinación con un FAME convencional frente a aquellos que los utilizaron en monoterapia (fig. 2). En cuanto a aspectos de seguridad, los eventos adversos se concentraron en pacientes > 60 años con FRCV e historia de tabaquismo. 10 pacientes presentaron infecciones bacterianas, predominantemente de origen respiratorio. Se describieron 8 episodios de herpes zoster (HZ) monometamérico en 8 pacientes, distribuidos equitativamente entre baricitinib y upadacitinib, la mayoría de los cuales (6/8) no habían sido vacunados previamente y fueron inmunizados durante el tratamiento. Estas complicaciones llevaron a la suspensión temporal del fármaco. Se reportaron tres eventos trombóticos (dos con baricitinib y uno con tofacitinib) y dos casos de neoplasias (ambos con upadacitinib), con la consecuente retirada del JAKi. No se notificaron eventos cardiovasculares mayores.

Conclusiones: En nuestra cohorte, hemos observado tasas de persistencia comparables entre los diferentes JAKi. La combinación con FAME, en cambio, se asocia a una mayor persistencia del tratamiento. El perfil de seguridad fue el esperable para estos fármacos, pero los eventos adversos se concentraron en pacientes mayores con FRCV e historia de tabaquismo, lo que resalta la importancia de una adecuada selección de los pacientes para minimizar los riesgos asociados a estos tratamientos.

P510. SEGURIDAD DEL USO DE LA TERAPIA BIOLÓGICA COMBINADA EN PACIENTES CON ENFERMEDADES AUTOINMUNES SISTÉMICAS (EAS)

Juan C. Sáez Martínez, Maryia Nikitsina, Cristina Valero Martínez, Patricia Quiroga-Colina, Marina Dueñas Ochoa, Ana Romero, Paz Floranes Elorza, Ana Baeza Muriel, Eva G. Tomero Muriel, Ana M. Ortiz, Miren Uriarte Ecenarro, Irene M. Llorente Cubas, Marina Pavía Pascual, Esther F. Vicente Rabaneda, Isidoro González-Álvaro, M. Rosario García de Vicuña y Santos Castañeda

Servicio de Reumatología. Hospital Universitario de La Princesa. Madrid.

Objetivos: 1) Conocer el fenotipo clínico de los pacientes con al menos una enfermedad autoinmune sistémica (EAS) que reciben

	CASO 1	CASO 2	CASO 3	CASO 4	CASO 5	CASO 6	CASO 7
CARACTERÍSTICA DEMOGRÁFICAS							
Edad actual (años)	42	49	57	63	43	57	51
Edad diagnóstico (EAS)	29	44	31	48	25	45	43
Sexo	Mujer	Mujer	Mujer	Mujer	Mujer	Mujer	Mujer
Raza	Hispana	Caucásica	Hispana	Hispana	Caucásica	Caucásica	Caucásica
Tabaquismo	No fumadora	Hábito activo	Exfumadora	No fumadora	Exfumadora	Exfumadora	Hábito activo
Estado vacunal	Completo	Completo	Completo	Completo	Completo	Completo	Completo
Otras comorbilidades	EPOC E. celiaca	DM Arteriopatía periférica	Depresión	HTA, DM, DL. Obesidad, Hipotiroidismo, HSA (por crisis HTA)	No	No	DM Hipotiroidismo
DIAGNÓSTICOS							
Enfermedades con terapia dual	AR seropositiva + Asma de difícil control	Arteritis Takayasu + Migraña de difícil control	AR seropositiva + Angioedema crónico	LES + SpA	LES + nefropatía lúpica grado IV	A. Psoriásica + urticaria crónica	A. Psoriásica + PTI
TERAPIA BIOLÓGICA COMBINADA UTILIZADA							
Tratamientos actuales	Adalimumab 40mg/2sem + Omalizumab 450mg/4sem	Tocilizumab 162mg/4sem + Galcanezumab 240mg/8sem	Certolizumab 200mg/2sem + Omalizumab 450mg/4sem	Rituximab 1g/6ciclos + Etanercept 50mg/4sem	Rituximab 2g/7 ciclos + Anifrolumab 300mg/4sem	Ixekizumab 80mg/4sem + Omalizumab 600mg/4sem	Guselkumab 100mg/8sem + Rituximab 1g/4 ciclos
Terapia biológica previa	No	No	No	ANK, TCZ, ADA, SEC	No	ADA, ETN	No
Duración de la terapia dual (meses)	23	29	103	39	12	11	24
Efectos secundarios (semanas con terapia dual)	Mialgias generalizadas (104)	Pielonefritis aguda por *K. Pneumoniae* (15)	Empeoramiento del angioedema (16)	Reacción anafiláctica dudosa (más probable por AINE) (inmediata)	Mielotoxicidad con bicitopenia (51)	No	Infección del tracto urinario inferior leve (24)
Efectos adversos previos a fármacos	AINE y Paracetamol (rash)	MTX (alteración bioquímica hepática)	MTX, LFN, AINE (rash y taquicardia)	Dexketoprofeno (intolerancia), MTX	No	Metamizol (rash)	No
EVOLUCIÓN DE LA ENFERMEDAD							
Abandono	No	No	Si (efecto adverso)	No	Si (ineficacia)	No	No
Estado actual	Actividad leve	Remisión clínica	Remisión clínica (inició rituximab)	Remisión clínica	Actividad leve (inició belimumab)	Remisión clínica	Remisión clínica

Abreviaturas: A: artritis; ADA: adalimumab; AINE: antiinflamatorios no esteroideos; ANK: anakinra; AR: artritis reumatoide; DL: dislipemia; DM: diabetes mellitus; EPOC: enfermedad pulmonar obstructiva crónica; ETA: etanercept; g: gramos; HSA: hemorragia subaracnoidea; HTA: hipertensión arterial; LES: lupus eritematoso sistémico; LFN: leflunomida; mg: miligramos; MTX: metotrexato; PTI: púrpura trombopénica idiopática; SEC: secukinumab; sem: semanas; SpA: espondiloartritis; TCZ: tocilizumab.

terapia biológica combinada. 2) Valorar la seguridad de la terapia dual, en pacientes que se encuentran en tratamiento con varios fármacos biológicos de forma simultánea.

Métodos: Estudio transversal descriptivo en un grupo de pacientes que presentan el diagnóstico de al menos una EAS y que se encuentran en tratamiento simultáneo con dos terapias biológicas. Los pacientes que incluimos en el estudio se encuentran en seguimiento en las consultas de reumatología de nuestro hospital. Se recogieron datos demográficos, clínicos, analíticos, tratamientos recibidos con anterioridad, reacciones adversas previas a otros fármacos y acontecimientos adversos (AA) secundarios derivados del tratamiento dual.

Resultados: Se han incluido un grupo de siete pacientes con terapia biológica combinada y al menos una EAS. La mediana de seguimiento de la terapia combinada fue de 24 meses (RIQ = 10,2 a 102,9 meses). En la tabla se representan las características principales de los pacientes y el tratamiento que realizaban. Tanto las EAS incluidas, como el tratamiento biológico recibido fueron muy variados entre los pacientes incluidos. Todos ellos habían realizado correctamente el estudio serológico al inicio de la terapia y únicamente tres de ellos habían recibido otros tratamientos biológicos previos. No se encontraron AA relevantes en relación con la terapia combinada ni infecciones durante los primeros tres meses (únicamente un paciente presentó un cuadro de shock anafiláctico grave tras la primera infusión de rituximab más AINE en el hospital de día, que valorado por equipo de alergología se diagnosticó como secundario a los AINE, al tratarse de paciente con intolerancia (tríada ASA). Entre los tres y seis meses del tratamiento, un paciente presentó empeoramiento de la enfermedad de base (empeoramiento de angioedema secundario a certolizumab pegol) y dos pacientes presentaron infecciones (un caso se trató de una pielonefritis aguda con aislamiento de *K. pneumoniae* y el segundo caso una infección de tracto urinario inferior leve, ambas resueltas con tratamiento antibiótico ambulatorio). A partir de los seis meses del tratamiento dual se registraron un episodio de mielotoxicidad mixta (farmacológica + enfermedad de base) a los 10 meses del seguimiento y un cuadro de mialgias difusas en otro paciente a los 20 meses del tratamiento dual, sin observarse nuevos episodios de infecciones graves. En la actualidad, cinco de siete pacientes alcanzaron la remisión clínica de la enfermedad de base. Únicamente dos pacientes tuvieron que interrumpir la terapia biológica, siendo el motivo en un caso la ineficacia al tratamiento y en el otro la aparición de un AA.

Conclusiones: Aunque los pacientes que se encuentran bajo tratamiento biológico combinado tienen teóricamente mayor riesgo de sufrir infecciones graves, en nuestra experiencia no hemos observado complicaciones graves ni otros AA relevantes durante el seguimiento de nuestros pacientes en tratamiento biológico dual. Un punto importante en estos casos es que, en todos ellos, se realizó un estudio serológico y un programa vacunal estricto, lo cual también suponemos ha contribuido a la menor tasa de infecciones. A pesar de ello, hay que tener en cuenta que el tiempo de seguimiento es todavía limitado y la experiencia en la literatura aún es escasa.