

Sociedad Valenciana de Reumatología

Publicación Oficial de la Sociedad Valenciana de Reumatología

2 EDITORIAL

Algunos dedican su tiempo a inspirar

Begoña Comendador Jiménez

3 CASOS CLÍNICOS

Miopatía inmunomediada asociada a estatinas: mecanismos, diagnóstico y tratamiento a propósito de un caso

Pablo Martínez Calabuig, Mireia Lucía Sanmartín Martínez, Laura Salvador Maicas, Iván Jesús Lorente Betanzos, Jorge Juan Fragío Gil, Roxana González Mazarío, Amalia Rueda Cid, Juan José Lerma Garrido, Isabel Martínez Cordellat, Isabel Balaguer Trull, Cristina Campos Fernández.

8 Poliartritis aguda como manifestación de infección gonocócica diseminada con endocarditis asociada

Andújar Brazal P¹, Piles Roger L², Valera Ribera C¹, Mayo Juanatey A¹, León Torralba P¹, Vázquez Gómez I¹, Mención Viana P¹, Ybáñez García D¹, Martínez Ferrer A¹, Oller Rodríguez J.E¹, Alegre Sancho J. J¹

11 Enfermedad de Nora simulando tofo gotoso. A propósito de un caso

Andújar Brazal P, Mayo Juanatey A, León Torralba P, Mención Viana P, Valera Ribera C, Vázquez Gómez I, Ybáñez García D, Martínez Ferrer A, Oller Rodríguez J.E, Alegre Sancho JJ

13 Enfermedad de Whipple. A propósito de un caso clínico

Orenes Vera AV, Fernández Matilla M, Fernández-Llanio Comella N, Castellano Cuesta JA.

15 Eculizumab para el manejo de microangiopatía trombótica refractaria en paciente con brote de Lupus Eritematoso Sistémico y Síndrome Antifosfolípido asociado: descripción de un caso clínico.

Laura Salvador Maicas, Roxana González Mazarío, Jorge Fragío Gil, Pablo Martínez Calabuig, Mireia Lucía Sanmartín Martínez, Iván Jesús Lorente Betanzos, Amalia Rueda Cid, Juan José Lerma Garrido, Isabel Martínez Cordellat, Cristina Campos Fernández

18 Anomalia congénita del carpo

Orenes Vera A.V., Fernández Matilla M., Fernández-Llanio Comella N, Castellano Cuesta J. A.

19 ENFERMERÍA REUMATOLÓGICA

VI Jornada de Enfermería Reumatológica de la Comunidad Valenciana

Memoria de la actividad formativa GESVR

25 RESÚMENES COMUNICACIONES

XXVIII CONGRESO SVR

4 y 5 abril 2025

CASTELLÓN

Hotel Civis Luz



Algunos dedican su tiempo a inspirar

demostrando que cuando el esfuerzo,
la determinación y el compromiso se unen,
no hay sueño que no se alcance

Begoña Comendador Jiménez

Secretaria Autonómica de Sanidad
Generalitat Valenciana

Esta realidad se plasma de manera vibrante en eventos como el XXVIII Congreso de la Sociedad Valenciana de Reumatología (SVR), un encuentro en el que la ciencia y la vocación se fusionan para impulsar a expertos comprometidos en la mejora de la calidad de vida de los pacientes.

En esta edición queda demostrado que la reumatología va más allá de ser una mera especialidad médica: es un campo en constante evolución que integra la investigación, la práctica clínica y, sobre todo, un enfoque humanizado en la atención del paciente.

Los tiempos cambian y, con ellos, las necesidades asistenciales. Al igual que otras disciplinas, la reumatología se enfrenta a nuevos desafíos clínicos y científicos que requieren estrategias innovadoras. Esta imperiosa necesidad de evolución y mejora se refleja a lo largo de las jornadas del congreso.

Además, mediante la implementación de proyectos de becas se evidencia el firme compromiso con el desarrollo de nuevas líneas de investigación, fundamentales para impulsar el avance del conocimiento y fomentar la participación activa de las nuevas generaciones de reumatólogos.

En este marco resulta imprescindible promover la colaboración interdisciplinaria, reconociendo que el trabajo conjunto entre profesionales y especialidades es esencial para ofrecer una atención sanitaria integral y de calidad.

La oferta de cursos, talleres y mesas de debate no solo busca la actualización de conocimientos, sino también la incorporación de nuevas metodologías de aprendizaje. En este sentido, es crucial que las iniciativas formativas se adapten tanto a las necesidades de los profesionales en formación como a las de quienes ya ejercen su labor.

Finalmente, no debemos pasar por alto el papel fundamental de la comunicación y la divulgación. La realización de foros científicos y la colaboración con otras instituciones y sociedades son imprescindibles para dar a conocer la relevancia de la reumatología y su impacto positivo en la calidad de vida de los pacientes.

Sin lugar a dudas, el propósito de este congreso es fortalecer la reumatología mediante la investigación, la docencia y el compromiso de toda la comunidad, en un constante esfuerzo por alcanzar sueños que transformen vidas.

Como decía Hipócrates: *Donde se ama la medicina, se ama también a la humanidad.*

EDITORES

Juan José Alegre Sancho
Antonio Álvarez de Cienfuegos
Rodríguez

SECRETARÍA DE REDACCIÓN

Àngels Martínez Ferrer
Arantxa Conesa Mateos

COMITÉ EDITORIAL

Alejandra Begazo Cruz
Cristina Campos Fernández
Cristina Fernandez Carballido
Meritxell Fernández Matilla
Ana Martínez Cristóbal
Mari Paz Martínez Vidal
Mauricio Mínguez Vega
Sonia Muñoz Gil
Francisco Miguel Ortiz Sanjuán
Montserrat Robustillo Villarino
amalia Rueda Cid
Francisca Sivera Mascaró
María Isabel Tévar Sánchez
Elia Valls Pascual

E-mail:

revista@svreumatologia.com

DISEÑO Y COORDINACIÓN EDITORIAL

OPC Congress SL

Tel. 963 286 500

gestion@opccongress.com

IMPRESIÓN DIGITAL:

Gráficas Andrés · Valencia

Depósito Legal: M-3644-2013

SOORTE VÁLIDO: SV02/92

ISSN: 1133-4800

SOCIEDAD VALENCIANA DE REUMATOLOGÍA

PRESIDENTA

Pilar Bernabéu González

VICEPRESIDENTA

Cristina Campos Fernández

SECRETARIA

Adriana Mabel Prina López

TESORERO

Mauricio Mínguez Vega

VOCAL ALICANTE

José Raúl Noguera Pons

VOCAL CASTELLÓN

Montserrat Robustillo Villarino

VOCAL VALENCIA

Àngels Martínez Ferrer

PRESIDENTA ELECTA

Cristina Campos Fernández

VOCAL EDITORES DE REVISTA

Antonio Álvarez de Cienfuegos
Juan José Alegre

Avda de la Plata, 20 · 46013 Valencia
www.svreumatologia.com

Miopatía inmunomediada asociada a estatinas: mecanismos, diagnóstico y tratamiento a propósito de un caso

Pablo Martínez Calabuig, Mireia Lucía Sanmartín Martínez, Laura Salvador Maicas, Iván Jesús Lorente Betanzos, Jorge Juan Fragío Gil, Roxana González Mazario, Amalia Rueda Cid, Juan José Lerma Garrido, Isabel Martínez Cordellat, Isabel Balaguer Trull, Cristina Campos Fernández.

Servicio de Reumatología y Metabolismo Óseo. Consorcio Hospital General Universitario de Valencia

Correspondencia: Dra. Cristina Campos Fernández. Servicio de Reumatología y Metabolismo Óseo. Consorcio Hospital General Universitario de Valencia. Avda. Tres Cruces, 2 - 46014 Valencia
✉ campfercris@gmail.com

A PROPÓSITO DE UN CASO

Presentamos el caso de una mujer de 60 años, con antecedentes de hipertensión arterial, dislipemia y síndrome depresivo crónico, independiente para las actividades de la vida diaria. Se encontraba en tratamiento desde hace un año con Atorvastatina 20 mg y Valsartán 80 mg. Ingresa por tetraparesia subaguda a estudio. Refería un cuadro de debilidad muscular de predominio proximal, de 3 meses de evolución, que progresivamente imposibilita la deambulación, acompañado de astenia y anorexia. No presentaba lesiones cutáneas en zonas fotoexpuestas ni otra clínica inflamatoria o infecciosa asociada.

Durante el ingreso se detectó una anemia de perfil inflamatorio-mixto junto con una elevación leve a moderada de reactantes de fase aguda (VSG de 37 mm/h y PCR de 0,78 mg./dL) y un incremento de las enzimas musculares (creatinofosfoquinasa [CPK] de 1978 U/L y aldolasa de 19,2 U/L).

Ante la sospecha de una miopatía inflamatoria inmunomediada (MII) con patrón de afectación típico de una polimiositis, se realizaron diversas pruebas complementarias que confirmaron el diagnóstico. El electromiograma mostró signos de denervación aguda en todos los músculos explorados, así como descargas repetitivas complejas, compatibles con un proceso miopático activo y afectación proximal. La RMN de cuerpo entero informó de edema intramuscular sugestivo de miopatía difusa; la biopsia muscular describió fibras musculares con variación moderada del tamaño, así como núcleos internalizados, lo que sugiere daño miofibrilar, con escasas y dispersas tiras necróticas y expresión inmunohistoquímica de C5b-9 compatibles con una miopatía necrotizante; y, por último, el Western-blot de miositis fue positivo para los autoanticuerpos anti-Ro52 y anti-HMGCR, diagnosticándose finalmente una miopatía necrotizante asociada a estatinas con positividad para el anticuerpo anti-HMGCR.



Imagen 1: RMN STIR con edema intramuscular en musculatura proximal.

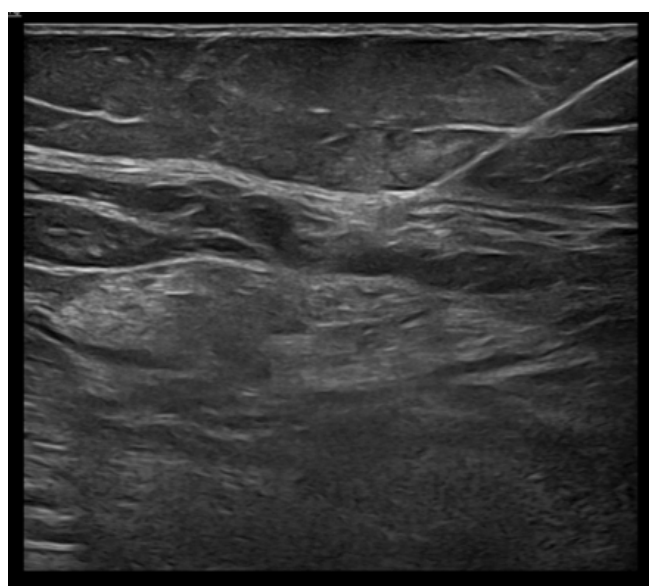


Imagen 2: Ecografía de la biopsia muscular

Tras la sospecha inicial, se inició tratamiento con inmunoglobulinas intravenosas (IgIVs) y bolos de metilprednisolona, seguido de una desescalada a metilprednisolona ajustada a 1 mg/kg/d y, finalmente, rituximab, con mejoría progresiva de la fuerza muscular y normalización de los niveles de CPK (52 U/L) y aldolasa (4,3 U/L) durante el ingreso. La paciente inició un programa de rehabilitación, logrando sentarse y comenzar a caminar con ayuda de un andador.

Este caso muestra la correlación de los anticuerpos anti-HMGCR con la miopatía necrotizante asociada a estatinas que la paciente había estado tomando de forma crónica.

INTRODUCCIÓN

Las estatinas son un grupo de fármacos que reducen los niveles de colesterol en sangre mediante la inhibición de la 3-hidroxi-3-metilglutaril-coenzima A reductasa (HMGCR), una enzima clave en la etapa limitante de la síntesis del colesterol (1). Estos medicamentos reducen significativamente la incidencia de mortalidad por enfermedad cardiovascular, son generalmente seguros y presentan un perfil de efectos adversos aceptable (1-2).

Aunque en general son bien toleradas, entre el 2 % y el 20 % de los pacientes desarrollan mialgias o presentan una ligera elevación de enzimas musculares durante el tratamiento (3). En la mayoría de estos casos se trata de una miopatía tóxica, que se resuelve rápidamente tras la suspensión del fármaco.

Más recientemente, se han descrito casos clínicos y series de casos que han identificado una miopatía necrotizante inmunomediada (MNI) asociada al uso de estatinas. Esta entidad se caracteriza por debilidad muscular, evidencia de necrosis de las fibras musculares en la biopsia y la presencia de autoanticuerpos dirigidos contra la enzima HMGCR (4). A diferencia de la mayoría de los efectos adversos musculares asociados a las estatinas, los pacientes con miopatía autoinmune pueden presentar una debilidad progresiva que requiere tratamiento con terapia inmunosupresora para su resolución (1, 4).

MIOPATÍA NECROTIZANTE INMUNOMEDIADA

La miopatía autoinmune asociada al uso de estatinas es una entidad excepcionalmente rara, con una incidencia estimada de 2 a 3 casos por cada 100.000 pacientes tratados (5). Aunque la miopatía puede aparecer poco después de iniciar el tratamiento, algunos pacientes permanecen asintomáticos durante años hasta desarrollar la enfermedad (6,7).

La miopatía afecta principalmente a la musculatura esquelética, presentándose en la mayoría de los casos con debilidad muscular leve o moderada, aunque se han descrito cuadros severos (4). Algunos pacientes pueden presentar artalgias o afectación cutánea similar a las dermatomiositis. Una vez que aparece la debilidad muscular, suele persistir o incluso empeorar tras suspender el tratamiento (4-8).

La MNI positiva para anti-HMGCR representa entre el 6 % y el 10 % de las MII (9). Es más frecuente en mujeres mayores de 40 años, aunque también puede observarse en la infancia, donde constituye el 1 % de las MII juveniles. Inicialmente se describió como una enfermedad de inicio agudo o subagudo, ya que más de dos tercios de los casos comienzan en pocas se-

manas o en menos de seis meses. Sin embargo, algunos pacientes muestran un curso lento y progresivo, lo que puede simular una distrofia muscular de cinturas (9).

La proporción de pacientes con exposición previa a estatinas varía del 15 % al 65 %, según la región geográfica y la etnicidad, siendo baja en Asia, moderada en Europa y alta en Estados Unidos (9). En pacientes mayores de 50 años con MNI anti-HMGCR positiva, el 90 % ha estado expuesto previamente a estatinas.

FISIOPATOLOGÍA

La HMG-CoA reductasa (HMGCR) cataliza la conversión de HMG-CoA en ácido mevalónico, un paso esencial en la biosíntesis del colesterol (4). Las estatinas actúan como inhibidores de esta reductasa, reduciendo los niveles séricos de colesterol y disminuyendo significativamente la incidencia de eventos cardiovasculares.

Los mecanismos subyacentes al desarrollo de la autoinmunidad contra la HMGCR no se conocen completamente. Sin embargo, varias observaciones respaldan un modelo hipotético (4):

- Alelo y susceptibilidad: El alelo HLA de clase II DRB1*11:01 está fuertemente asociado con el desarrollo de autoanticuerpos contra la HMGCR, incluso en pacientes sin exposición conocida a estatinas (10).
- Expresión de HMGCR: La expresión de HMGCR es baja en la mayoría de los tejidos, pero aumenta significativamente cuando las células musculares y otros tipos celulares son expuestos a estatinas (11).
- Regeneración muscular: Las células musculares en regeneración expresan altos niveles de HMGCR, lo que es necesario para la diferenciación normal de las células musculares (4, 12).

Estas observaciones sugieren que la sobreexpresión inducida por estatinas de la HMGCR en pacientes genéticamente susceptibles puede desencadenar autoinmunidad contra esta enzima (4). La unión de la estatina a la HMGCR también podría modificar la conformación de la proteína, generando epítomos crípticos a los que el sistema inmunológico no es tolerante.

Una vez se activa la respuesta autoinmune, los altos niveles de HMGCR en las células musculares en regeneración pueden seguir impulsando la autoinmunidad, incluso después de la interrupción del tratamiento con estatinas. Dado que la autoinmunidad no se desarrolla en la mayoría de los pacientes con el alelo DRB1*11:01 tras el tratamiento con estatinas, es probable que existan otros factores de riesgo genéticos, desencadenantes ambientales o ambos (4,9).

La causa del daño muscular en la miopatía autoinmune inducida por estatinas no se conoce del todo. La escasez de linfocitos infiltrantes y la presencia del complejo de ataque a la membrana en células musculares no necróticas sugieren que los autoanticuerpos contra la HMGCR podrían ser patogénicos. Esta hipótesis se respalda en la correlación entre los niveles de autoanticuerpos, los niveles de CPK y el grado de debilidad muscular (4,9).

Aunque los autoanticuerpos anti-HMGCR están dirigidos contra proteínas del retículo endoplásmico y el citoplasma de todas las células, se ha encontrado evidencia de que la HM-GCR puede expresarse en la superficie de las fibras musculares, facilitando un ataque directo (12, 13). Alternativamente, estos autoanticuerpos podrían reaccionar de forma cruzada con otro antígeno aún no identificado. Queda por determinar si el daño muscular es causado directamente por los autoanticuerpos, por otros factores solubles o por células inmunitarias infiltrantes (9).

Además, la presencia de depósitos de complemento en la membrana sarcoplásmica y la activación de la vía clásica del complemento sugieren que la necrosis de las fibras musculares es un proceso dependiente de autoanticuerpos y complemento, ya que en las biopsias se observan escasos o nulos linfocitos T citotóxicos y/o células NK. Se ha demostrado que la cascada clásica del complemento se activa en la MNI seropositiva, evidenciado por la presencia de IgG1, C1q y la formación del complejo de ataque a la membrana (MAC, C5b-9) (9, 14-15).

Por tanto, un primer evento de daño y regeneración muscular (por ejemplo, la miotoxicidad inducida por estatinas) podría generar una respuesta inmune contra autoantígenos musculares en pacientes con susceptibilidad genética.

CLÍNICA Y PRUEBAS COMPLEMENTARIAS

En la exploración física, los pacientes con MNI asociada a estatinas suelen presentar debilidad proximal simétrica. Los niveles de CPK están persistentemente elevados en pacientes con enfermedad activa; en casi el 90 % de los casos, superan las 2000 UI/L (más de 10 veces el límite superior de la normalidad, que es de 0 a 150 UI/L, aunque los valores de referencia pueden variar según el sexo y la raza) (4, 16). Niveles normales de CPK prácticamente descartan el diagnóstico de una MNI no tratada. Existe una correlación entre la concentración de CPK y el porcentaje de fibras musculares necróticas, aunque estos niveles pueden disminuir en pacientes con enfermedad de larga duración y atrofia severa, lo cual se confirma con niveles bajos de CPK (9,15).

La disfagia es común, afectando al 25 % de los casos anti-HMGCR. La atrofia muscular es más frecuente en pacientes con enfermedad prolongada. En jóvenes con progresión lenta, puede observarse escápula alada (9).

Hasta la fecha, en los pacientes con MNI positiva para anti-HMGCR no se han descrito manifestaciones extramusculares dentro del espectro de la enfermedad. Solo se ha documentado un caso aislado de insuficiencia cardíaca sistémica aguda, que mejoró tras el tratamiento con inmunosupresores, lo que confirma la rareza de esta asociación (9).

La electromiografía muestra potenciales motores de pequeña amplitud y actividad espontánea aumentada, característicos de un proceso miopático activo, mientras que la resonancia magnética (RM) revela edema muscular (4).

En la biopsia muscular, las características histológicas más destacadas en la MNI asociada a estatinas son la necrosis y regeneración de las fibras musculares. Los infiltrados celulares se localizan predominantemente en las regiones endomisial y perivascular y están compuestos, en su mayoría, por macrófagos,

que probablemente participan en la reparación tisular. También pueden encontrarse pequeños grupos de linfocitos CD4+ y CD8+, así como células dendríticas plasmocitoides CD123+ (4, 17-20). Es frecuente la sobreexpresión difusa o multifocal de moléculas del complejo mayor de histocompatibilidad de clase I (MHC-I), lo que respalda el diagnóstico de miopatía necrotizante inmunomediada (4, 17-20).

Solo una pequeña proporción de biopsias muestran linfocitos invadiendo fibras musculares no necróticas o la presencia de vacuolas bordeadas, características propias de la polimiositis y la miositis por cuerpos de inclusión, respectivamente (4).

Hasta la fecha, los autoanticuerpos anti-HMGCR no se han detectado en pacientes tratados con estatinas que no presentan enfermedad muscular ni en aquellos con miopatía autolimitada relacionada con estatinas. Por tanto, en pacientes con miopatía tras exposición a estatinas, un resultado positivo para estos autoanticuerpos respalda firmemente el diagnóstico de un proceso autoinmune (4). En pacientes seronegativos se deben considerar diagnósticos alternativos. Las pruebas tipo ELISA para la detección de autoanticuerpos anti-HMGCR pueden presentar una tasa de falsos positivos en torno al 0,7 %; por ello, solo deberían realizarse en pacientes con niveles elevados de enzimas musculares (21).

Cabe destacar que los autoanticuerpos anti-HMGCR también pueden estar presentes en pacientes con MII que nunca han recibido tratamiento con estatinas (4). En la cohorte más grande estudiada hasta la fecha, aproximadamente un tercio de los pacientes con estos autoanticuerpos no había sido expuesto a estatinas. Suelen ser pacientes más jóvenes y presentar una miopatía menos sensible al tratamiento en comparación con aquellos que sí han estado en contacto con estos fármacos (4).

ASOCIACIÓN CON CÁNCER

El cáncer es la comorbilidad más frecuentemente asociada a las MII. En el caso de la MNI, la asociación con neoplasias se observa principalmente en pacientes seronegativos (9).

En pacientes con MNI positiva para anti-HMGCR, dos estudios han descrito un leve aumento del riesgo de malignidad (22, 23), mientras que un tercer estudio no encontró una asociación significativa (24). Por otro lado, en la MNI seronegativa, estudios previos habían descrito casos de miositis asociada a neoplasias, aunque en ese momento no se habían identificado los autoanticuerpos específicos de miositis (AEM) (25). En una serie de pacientes con MNI seronegativa se observó una alta incidencia de cáncer (21 %), con un cociente de incidencia estandarizado significativamente elevado (8,35 [1,68-24,41]; $P < 0,01$) en comparación con la población general (22-24).

Por tanto, los pacientes con MNI seronegativa presentan un mayor riesgo de desarrollar cáncer, mientras que la MNI positiva para anti-HMGCR puede considerarse una enfermedad predominantemente muscular, sin una asociación clara con neoplasias (9, 22-25).

TRATAMIENTO

Algunos pacientes con MNI por estatinas y autoanticuerpos anti-HMGCR han mostrado mejoría espontánea tras la suspensión del fármaco (26). Este hallazgo sugiere que, en casos de debilidad muscular muy leve, se puede optar por la suspensión de la estatina y una observación estrecha del paciente, iniciando tratamiento inmunosupresor solo si la enfermedad muscular no mejora o empeora (4).

Sin embargo, en la mayoría de los pacientes, pese a la suspensión de las estatinas, se recomienda iniciar terapia inmunosupresora de manera similar a otras enfermedades musculares autoinmunes (4). Aunque no se han realizado ensayos clínicos específicos sobre el tratamiento de la miopatía autoinmune asociada a estatinas, la experiencia clínica sugiere que la terapia inicial debe incluir prednisona oral a dosis de 1 mg/kg/día. A menos que la debilidad sea muy leve, se recomienda asociar desde el inicio otro inmunosupresor, como metotrexato, azatioprina o micofenolato de mofetilo (4).

En pacientes con debilidad grave o aquellos que no responden a la combinación inicial de fármacos tras 8–12 semanas, se puede considerar la administración de IgIVs o rituximab (4). En casi la mitad de los casos descritos en la literatura se ha utilizado una triple terapia que incluye corticoide, IgIVs y rituximab. Además, la IgIVs también se ha empleado con éxito como monoterapia, por lo que podría considerarse de primera línea en determinados pacientes, como aquellos con antecedente de diabetes (27).

Una vez que los pacientes recuperan completamente la fuerza muscular, los inmunosupresores deben reducirse de forma progresiva, asegurando que los síntomas no reaparezcan; aunque algunos pacientes pueden experimentar recaídas y requerir tratamiento prolongado (8, 17). Se ha observado que algunos pacientes recuperan la fuerza muscular por completo a pesar de mantener niveles elevados de CPK, lo que sugiere la persistencia de un proceso activo, pero atenuado, en el que la regeneración muscular supera el daño tisular (4). Aún existe controversia sobre la necesidad de intensificar el tratamiento en estos casos.

Por otro lado, en algunos pacientes la debilidad muscular persiste incluso después de la normalización de los niveles de enzimas musculares. Esta persistencia puede deberse a un tratamiento inmunosupresor insuficiente durante un tiempo prolongado, lo que puede ocasionar daño muscular irreversible al reemplazar el tejido muscular por grasa (4). En estos casos, la resonancia magnética muscular puede ser útil para evaluar la presencia de atrofia y cambios estructurales (4).

CONCLUSIONES

El presente caso ilustra de forma clara la correlación entre los autoanticuerpos anti-HMGCR y la miopatía necrotizante asociada a estatinas. Se demuestra la importancia de:

Realizar un diagnóstico preciso mediante estudios de imagen, electromiografía, biopsia muscular y técnicas serológicas.

Considerar el tratamiento inmunosupresor en pacientes con debilidad progresiva, incluso tras la suspensión de las estatinas. Realizar un seguimiento estrecho y adaptar la terapia según la respuesta clínica y los parámetros bioquímicos.

La comprensión de la fisiopatología y la aplicación de terapias personalizadas son esenciales para mejorar el pronóstico de estos pacientes. Asimismo, la revisión de estudios recientes podría aportar más evidencia para afinar las estrategias terapéuticas en esta rara pero relevante entidad.

BIBLIOGRAFÍA

- 1 Nazir S, Lohani S, Tachamo N, Poudel D, Donato A. Statin-Associated Autoimmune Myopathy: A Systematic Review of 100 Cases. *J Clin Rheumatol*. 2017 Apr;23(3):149-154.
- 2 Diamantis E, Troupis T, Mazarakis A, et al. Primary and secondary prevention of acute coronary syndromes: the role of the statins. *Recent Adv Cardiovasc Drug Discov*. 2014;9:97-105.
- 3 Josan K, Majumdar SR, McAlister FA. The efficacy and safety of intensive statin therapy: a meta-analysis of randomized trials. *CMAJ*. 2008;178: 576-584.
- 4 Mammen AL. Statin-Associated Autoimmune Myopathy. *N Engl J Med*. 2016 Feb 18;374(7):664-9.
- 5 Law M, Rudnicka AR. Statin safety: a systematic review. *Am J Cardiol* 2006; 97(8A):52C-60C.
- 6 Hansen KE, Hildebrand JP, Ferguson EE, Stein JH. Outcomes in 45 patients with statin-associated myopathy. *Arch Intern Med* 2005;165:2671-6.
- 7 Echaniz-Laguna A, Mohr M, Tranchant C. Neuromuscular symptoms and elevated creatine kinase after statin withdrawal. *N Engl J Med* 2010;362:564-5.
- 8 Grable-Espósito P, Katzberg HD, Greenberg SA, Srinivasan J, Katz J, Amato AA. Immune-mediated necrotizing myopathy associated with statins. *Muscle Nerve* 2010;41:185-90.
- 9 Allenbach Y, Benveniste O, Stenzel W, Boyer O. Immune-mediated necrotizing myopathy: clinical features and pathogenesis. *Nat Rev Rheumatol*. 2020 Dec;16(12):689-701.
- 10 Limaye V, Bundell C, Hollingsworth P, et al. Clinical and genetic associations of autoantibodies to 3-hydroxy-3-methylglutaryl-coenzyme A reductase in patients with immune-mediated myositis and necrotizing myopathy. *Muscle Nerve* 2015;52:196-203.
- 11 Mammen AL, Gaudet D, Brisson D, et al. Increased frequency of DRB1*11:01 in anti-HMG-CoA reductase-associated autoimmune myopathy. *Arthritis Care Res (Hoboken)* 2012;64:1233-7.
- 12 Watanabe Y, Suzuki S, Nishimura H, et al. Statins and myotoxic effects associated with anti-3-hydroxy-3-methylglutaryl-coenzyme A reductase autoantibodies: an observational study in Japan. *Medicine (Baltimore)* 2015;94(4):e416.
- 13 Allenbach Y, Drouot L, Rigolet A, et al. Anti-HMGCR autoantibodies in European patients with autoimmune necrotizing myopathies: inconstant exposure to statin. *Medicine (Baltimore)* 2014;93:150-7.

- 14 Allenbach, Y., Mammen, A. L., Benveniste, O., Stenzel, W. & Immune-Mediated Necrotizing Myopathies Working Group. 224th ENMC International Workshop: clinico-sero-pathological classification of immune-mediated necrotizing myopathies Zandvoort, The Netherlands, 14–16 October 2016. *Neuromuscul. Disord.* 28, 87–99 (2018).
- 15 Allenbach, Y. et al. Necrosis in anti-SRP+ and anti-HMG-CR+ myopathies: role of autoantibodies and complement. *Neurology* 90, e507–e517 (2018).
- 16 Mammen AL, Chung T, Christopher-Stine L, et al. Autoantibodies against 3-hydroxy-3-methylglutaryl-coenzyme A reductase in patients with statin-associated autoimmune myopathy. *Arthritis Rheum* 2011;63:713–21.
- 17 Christopher-Stine L, Casciola-Rosen LA, Hong G, Chung T, Corse AM, Mammen AL. A novel autoantibody recognizing 200-kd and 100-kd proteins is associated with an immune-mediated necrotizing myopathy. *Arthritis Rheum* 2010;62:2757–66.
- 18 Alshehri A, Choksi R, Bucelli R, Pestronk A. Myopathy with anti-HMGCR antibodies: perimysium and myofiber pathology. *Neurol Neuroimmunol Neuroinflamm* 2015;2:e124.
- 19 Brewster LM, Mairuhu G, Sturk A, van Montfrans GA. Distribution of creatine kinase in the general population: implications for statin therapy. *Am Heart J* 2007; 154:655–61.
- 20 Chung T, Christopher-Stine L, Paik JJ, Corse A, Mammen AL. The composition of cellular infiltrates in anti-HMG-CoA reductase-associated myopathy. *Muscle Nerve* 2015;52:189–95.
- 21 Mammen AL, Pak K, Williams EK, et al. Rarity of anti-3-hydroxy-3-methylglutaryl-coenzyme A reductase antibodies in statin users, including those with self-limited musculoskeletal side effects. *Arthritis Care Res (Hoboken)* 2012;64:269–72.
- 22 Allenbach, Y. et al. High risk of cancer in autoimmune necrotizing myopathies: usefulness of myositis specific antibody. *Brain J. Neurol.* 139, 2131–2135 (2016).
- 23 Kadoya, M. et al. Cancer association as a risk factor for anti-HMGCR antibody-positive myopathy. *Neurol. Neuroimmunol. Neuroinflamm.* 3, e290 (2016).
- 24 Tiniakou, E. et al. More severe disease and slower recovery in younger patients with anti-3-hydroxy-3-methylglutaryl-coenzyme A reductase-associated autoimmune myopathy. *Rheumatology* 56, 787–794 (2017).
- 25 Vu, H. J., Pham, D., Makary, R., Nguyen, T. & Shuja, S. Paraneoplastic necrotizing myopathy presenting as severe muscle weakness in a patient with small-cell lung cancer: successful response to chemoradiation therapy. *Clin. Adv. Hematol. Oncol.* 9, 557–566 (2011).
- 26 Needham M, Fabian V, Knezevic W, Panegyres P, Zilko P, Mastaglia FL. Progressive myopathy with up-regulation of MHC-I associated with statin therapy. *Neuromuscul Disord* 2007;17:194–200.
- 27 Mammen AL, Tiniakou E. Intravenous immunoglobulin for statin-triggered autoimmune myopathy. *N Engl J Med* 2015; 373:1680–2.

Poliartritis aguda como manifestación de infección gonocócica diseminada con endocarditis asociada

Andújar Brazal P¹, Piles Roger L², Valera Ribera C¹, Mayo Juanatey A¹, León Torralba P¹, Vázquez Gómez I¹, Mención Viana P¹, Ybáñez García D¹, Martínez Ferrer A¹, Oller Rodríguez J.E¹, Alegre Sancho J J¹

1 - Servicio de Reumatología. Hospital Universitario Doctor Peset. Valencia.

2 - Servicio de Medicina Interna. Hospital Universitario Doctor Peset. Valencia.

Correspondencia: Dr. Pablo Andújar Brazal. Servicio de Reumatología. Hospital Universitario Doctor Peset. Valencia.

Avda. Gaspar Aguilar, 90. 46017. Valencia.

✉ pabloandujar.br@gmail.com.

INTRODUCCIÓN

La enfermedad gonocócica diseminada (EGD) es una complicación de la infección por *Neisseria gonorrhoeae* (N. Gonorrhoeae o gonococo) que puede aparecer en el 1-3% de los pacientes infectados por esta bacteria, y cuyas manifestaciones clínicas pueden consistir en poliartralgias, artritis, tenosinovitis, lesiones cutáneas y endocarditis. La afectación de las válvulas cardíacas es una complicación rara que puede aparecer en torno al 1-2% de los pacientes con EGD, según las series descritas, y que puede conllevar una alta mortalidad (10-20%).

Presentamos el caso de un varón de 56 años que ingresa por un cuadro de fiebre y poliartritis y que resultó ser una EGD con afectación asociada de válvulas cardíacas.

CASO CLÍNICO

Varón de 56 años con antecedentes de abuso de alcohol y consumo de cocaína, diabetes mellitus tipo 2 y trastorno depresivo.

Ingresa en sala de Medicina Interna por síndrome febril de 15 días de evolución, astenia, poliartralgias, lesiones nodulares eritematosas en manos y pies sugestivas de manchas de Janeway (imagen 1) y lesión purpúrica en pulpejo de primer dedo de pie derecho (imagen 2), dolorosa, sugestiva de nódulo de Osler.



Imagen 1: Manchas de Janeway en manos

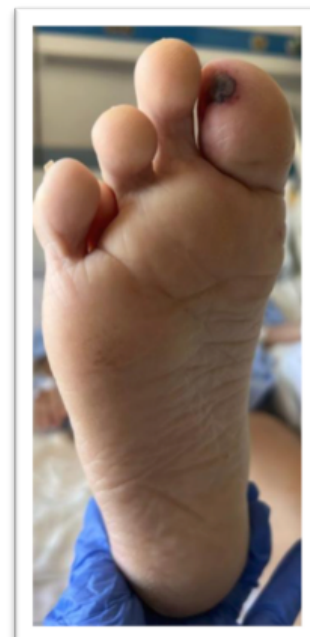


Imagen 2: Nódulo de Osler en 1º dedo de pie

A la exploración se detecta soplo sistólico en focos aórtico y mitral, grado 2. En analítica destaca procalcitonina elevada (8.5 ng/ml), PCR 292 mg/L, y leucocitosis ($15.8 \times 10^9/L$) con desviación izquierda. Se realiza una radiografía de tórax, que no muestra cardiomegalia ni consolidaciones del espacio aéreo.

En urgencias de habían extraído 3 hemocultivos, cuyo resultado fue negativo. Ante la sospecha de endocarditis con hemocultivo negativo, se repiten los hemocultivos y se inicia tratamiento antibiótico empírico endovenoso (ev) con ceftriaxona 2 gr/24 h y vancomicina ajustada a peso. Se completa estudio con serologías de VHB, VHC, VIH, Lúes, VEB, CMV, Borrelia y Coxiella, junto con exudado anal y urogenital, estudios que, igualmente, resultan negativos.

Es valorado por Cardiología que realiza ecocardiograma transtorácico (ETT) en el que se objetiva una estructura de 8 x 3 mm sugestiva de vegetación en válvula mitral, a nivel de cuerdas tendinosas (imagen 3), con regurgitación mitral ligera. La válvula aórtica es trivalva, con imagen sugestiva de verruga de 6 x 2 mm protruyendo en diástole en el tracto de salida del ventrículo izquierdo, con regurgitación aórtica moderada (imagen 4). Se completa estudio con ecocardiograma transesofágico (ETE) que confirma una imagen de 5 x 2 mm en cara ventricular de velo no coronario aórtico compatible con vegetación, que condiciona una insuficiencia aórtica moderada (imagen 5). Además, a nivel de las cuerdas tendinosas de la válvula mitral se observa una estructura de 8 x 3 mm, sugestiva de verruga, y otra en velo posterior que producen leve prolapso, provocando insuficiencia mitral moderada.

Valorado por Reumatología, se objetiva poliartritis con afección de carpo izquierdo, rodilla izquierda, codo derecho y

varias interfalángicas proximales de mano izquierda, así como tenosinovitis de extensores de carpo izquierdo, apreciando asimismo una lesión pustulosa en pantorrilla no detectada previamente. Se realiza artrocentesis de rodilla de la que se drena líquido sinovial de aspecto purulento, sin microcristales al microscopio óptico, remitiendo la muestra a Microbiología para cultivo. El cultivo fue negativo. No obstante, ante la elevada sospecha de origen séptico, y en el contexto clínico del paciente, se contacta con Microbiología para ampliar estudio de gonococo, detectando en líquido sinovial PCR positiva para *Neisseria Gonorrhoeae*. Asimismo, se realiza biopsia punch de lesión cutánea de la pierna, en la que también se demuestra el hallazgo de ADN de gonococo. A pesar de ello, todos los hemocultivos extraídos fueron repetidamente negativos.

Se establece diagnóstico de endocarditis gonocócica con poliartritis y tenosinovitis asociada y se decide, conjuntamente con cirugía cardíaca, tratamiento conservador, aumentando dosis de ceftriaxona ev a 2 gr/12 horas.

La evolución resulta favorable, resolviéndose la fiebre a las 24 horas del ajuste de la antibióticoterapia, con resolución de la artritis y las lesiones cutáneas durante el ingreso, sin presentar más complicaciones añadidas. Se solicita ETT de control a los 15 días, en el que se descarta progresión de la insuficiencia valvular.

Finalmente, completa 32 días de ceftriaxona ev 2g/12 horas durante el ingreso, siendo dado de alta para continuar antibioterapia ev domiciliaria hasta completar 6 semanas de tratamiento. En controles posteriores se comprueba resolución de las lesiones valvulares y el paciente se ha mantenido asintomático.



Imagen 3: Ecocardiograma transtorácico: estructura de 8 x 3 mm sugestiva de vegetación en válvula mitral, a nivel de cuerdas tendinosas, que condiciona regurgitación mitral ligera.



Imagen 4: Ecocardiograma transtorácico: imagen sugestiva de verruga en válvula aórtica de 6 x 2 mm protruyendo en diástole en el tracto de salida del ventrículo izquierdo, con regurgitación aórtica moderada



Imagen 5: Ecocardiograma transesofágico: imagen de 5 x 2 mm en cara ventricular de velo no coronario aórtico compatible con vegetación, que condiciona una insuficiencia aórtica moderada

DISCUSIÓN

La EGD aparece en torno al 1-3% de casos de infección por gonococo, manifestándose como una tríada de artralgias, tenosinovitis y lesiones cutáneas o, de forma más localizada, como artritis séptica. Puede manifestarse ocasionalmente en forma de perihepatitis, vasculitis, osteomielitis y/o endocarditis.

En la era pre-antibiótica, la endocarditis infecciosa de etiología gonocócica era frecuente, llegando a representar hasta el 25% de todas ellas, con consecuencias fatales en la mayoría de los casos. Actualmente se considera una complicación rara (1-2% de pacientes con EGD), aunque asocia una mortalidad que llega a alcanzar el 20% de los pacientes afectados.

La EGD se ha descrito con mayor frecuencia en mujeres, mientras que la mayor parte de los casos de endocarditis se han descrito en varones. Generalmente, suele tratarse de una endocarditis de curso subagudo que aparece 2-4 semanas tras la infección urogenital, la cual suele ser asintomática. Las válvulas más afectadas son la aórtica, seguida de la mitral. En más de la mitad de los casos puede requerir intervención quirúrgica. El paciente que presentamos no requirió de dicha intervención.

Los hemocultivos son positivos en más del 90% de los casos. En caso de negatividad de los mismos, resulta necesario para su confirmación obtener exudado de mucosa urogenital o faríngea, cultivo de líquido articular (en aquellos casos que cursen con artritis) o PCR de tejido valvular en casos extremos, aunque con frecuencia este último suele resultar negativo. En nuestro caso, el estudio del líquido sinovial, a pesar de un cultivo inicial negativo del mismo, fue crucial para llegar al diagnóstico.

Se ha reportado en los últimos años un aumento significativo de las infecciones por *N. gonorrhoeae*, así como un aumento de resistencias de esta bacteria a los antibióticos, lo que podría derivar en un potencial aumento de casos de endocarditis y en sus tasas de mortalidad en los próximos años, por lo que habrá que mantener una actitud de alerta ante esta grave complicación.

CONCLUSIONES

La EGD es una complicación potencial de la infección por *N. Gonorrhoeae*, que puede asociar poliartralgias, artritis, te-

nosinovitis, lesiones cutáneas y, en raros casos, afectación valvular cardíaca que puede conllevar altas tasas de mortalidad. Su diagnóstico precoz es, por lo tanto, fundamental. Habrá que valerse para ello de todos aquellos estudios que sean necesarios para la demostración de la presencia del germen, siendo la artrocentesis y el estudio del líquido sinovial de aquellas articulaciones que se muestren inflamadas un recurso inestimable para obtener esta valiosísima información.

BIBLIOGRAFÍA

1. Said M, Tirthani E. Gonococcal Infective Endocarditis Returns. *Cureus*. 2021 Sep 14;13(9): e17955. doi: 10.7759/cureus.17955. PMID: 34660143; PMCID: PMC8515499.
2. Moschella P, Shull H, Pittman M, Gleason A, Roth P. Case Series of Three Patients with Disseminated Gonococcal Infection and Endocarditis. *Clin Pract Cases Emerg Med*. 2021 Nov;5(4):381-384. doi: 10.5811/cpcem.2021.7.53404. PMID: 34813424; PMCID: PMC8610460.
3. Alessandrini, Romina; Calfunao, Daniel; Castro, César; Espinosa, Marcelo; Barbosa, Fernando; Schinchirimini, María Martha. Endocarditis por gonococo: Complicación infrecuente de una patología emergente *Revista argentina de cardiología*, vol. 87, núm. 4, 2019, Julio-Agosto, pp. 325-327 Sociedad Argentina de Cardiología DOI: <https://doi.org/10.7775/rac.es.v87.i4.14513>.
4. Boodman C, MacKenzie L, Navarro C, Alexander DC, Wuerz T. Gonococcal endocarditis in a 54-year-old man with acute arthritis. *CMAJ*. 2021 Dec 20;193(50): E1918-E1920. doi: 10.1503/cmaj.211038. PMID: 34930767; PMCID: PMC8687512.
5. Ramos A, García-Pavía P, Orden B, Cobo M, Sánchez-Castilla M, Sánchez-Romero I, Muñoz E, Marín M, García-Montero C. Gonococcal endocarditis: a case report and review of the literature. *Infection*. 2014 Apr;42(2):425-8. doi: 10.1007/s15010-013-0541-9. Epub 2013 Oct 27. PMID: 24163221.

Agradecimientos (apoyo en la interpretación de imágenes de ecocardiograma): Dra. Concepción Urraca Espejel. FEA Cardiología. Hospital Virgen de Altagracia. Manzanares, Ciudad Real, España.

Enfermedad de Nora simulando tofo gotoso.

A propósito de un caso

Andújar Brazal P, Mayo Juanatey A, León Torralba P, Mención Viana P, Valera Ribera C, Vázquez Gómez I, Ybáñez García D, Martínez Ferrer A, Oller Rodríguez J.E, Alegre Sancho J.J

Servicio de Reumatología. Hospital Universitario Doctor Peset. Valencia.

Correspondencia: Dr. Pablo Andújar Brazal. Servicio de Reumatología. Hospital Universitario Doctor Peset. Valencia.

Avda. Gaspar Aguilar, 90. 46017. Valencia.

✉ pabloandujar.br@gmail.com.

INTRODUCCIÓN

La proliferación osteocondromatosa parosteal atípica, o enfermedad de Nora, es una entidad muy inusual que suele asentar en huesos tubulares cortos de los dedos de pies y manos. Con menos de 200 casos publicados a nivel mundial desde su descubrimiento en 1983, se trata de un tumor benigno localmente agresivo, con mayor incidencia de aparición entre la segunda y tercera décadas de la vida.

Presentamos el caso de una paciente con hallazgo de enfermedad de Nora erróneamente diagnosticada como tofo gotoso.

OBSERVACIÓN CLÍNICA

Paciente de 69 años que consulta en urgencias de Traumatología por tumefacción en interfalángica proximal (IFP) de 4º dedo de mano derecha de un año de evolución, dolorosa sólo en los últimos meses (imagen 1).



Imagen 1

Se solicita radiografía (imagen 2) que evidencia, en epífisis y metáfisis de 4ª IFP de mano derecha, la presencia de una lesión de partes blandas con osificaciones en su interior junto a una erosión cortical de bordes escleróticos con conservación del espacio articular interfalángico proximal, lo que plantea un amplio diagnóstico diferencial entre tofo gotoso de presentación atípica, lesión de partes blandas sin signos de agresividad o una lesión secundaria a artropatía erosiva. Se recomienda en el informe ampliar el estudio con ecografía.



Imagen 2

La paciente es derivada a consultas de Reumatología con sospecha de gota tofácea. En la anamnesis, no se recogen episodios previos de cuadros compatibles con sinovitis en ningún territorio articular, la paciente no ha tenido cólicos nefríticos y sus concentraciones plasmáticas de uratos nunca han superado los 6 mg/dl en analíticas previas.

Se practica estudio ecográfico que muestra de tumoración de partes blandas en la vertiente medial de la IFP del 4º dedo derecho, que mide aproximadamente 25 mm de longitud craneocaudal y 10 mm de espesor. La tumoración asocia una erosión cortical de base amplia en localización paraarticular del extremo distal de la falange proximal. Con la ecografía se visualiza continuidad de la tumoración con la articulación interfalángica proximal. Asocia importante aumento de flujo Doppler en la periferia de la lesión. Se plantea como diagnóstico una artropatía crónica por depósito de cristales, más probablemente de ácido úrico pues en los tofos gotosos puede haber calcificaciones y osificaciones y también puede depositarse calcio por la concomitancia con una alteración del metabolismo cálcico. El estudio fue informado como probable tofo gotoso con cambios inflamatorios (imagen 3).

Se practicó punción guiada por ecografía obteniendo una escasa muestra de contenido serohemático en la que no se apreciaron microcristales. La paciente fue remitida de nuevo a Traumatología, donde se realizó exéresis de la lesión. Meses después es remitida nuevamente a consultas de Reumatología por reaparición de la lesión, por lo que se solicita tomografía computerizada (TC) de mano que evidencia excrecencia pa-

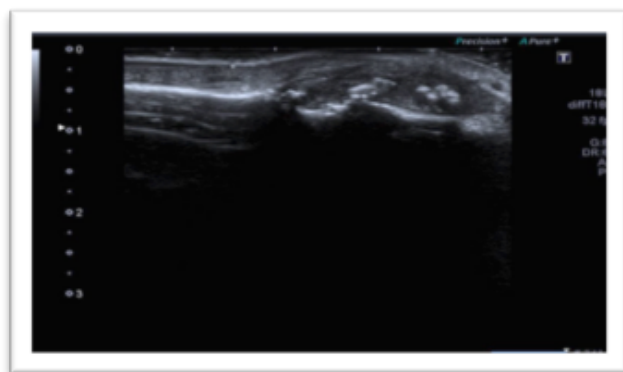


Imagen 3



Imagen 4

rostal localizada en la vertiente dorsal y cubital de la porción distal de la falange proximal de dicho dedo, que asocia leve componente de partes blandas con pequeña calcificación focal. No hay repercusión sobre la trabécula ósea de la falange. Los hallazgos son sugestivos de proliferación osteocondromatosa bizarra parosteal (enfermedad de Nora) en 4º dedo (imagen 4). Se remite nuevamente a consultas de Traumatología donde se realiza nueva exéresis de la lesión. El informe de Anatomía Patológica fue osteocondroma fragmentado.

DISCUSIÓN

El caso expone la dificultad en el diagnóstico de la enfermedad de Nora, una proliferación osteocondromatosa atípica que puede confundirse con otras patologías, como la artropatía por depósito de cristales. En esta paciente, la ausencia de antecedentes de gota y la falta de cristales de urato en el líquido articular deberían haber sugerido diagnósticos alternativos. Sin embargo, la presencia de calcificaciones en la ecografía favoreció inicialmente la hipótesis de un proceso por depósito de cristales, lo que retrasó la identificación de la enfermedad.

Tras la recurrencia de la lesión después de la primera cirugía, se realizó una reevaluación con TC, lo que permitió confirmar la enfermedad de Nora mediante estudio histopatológico. La tendencia a la recidiva subraya la importancia del seguimiento clínico y radiológico a largo plazo.

El tratamiento se basa en la escisión quirúrgica, aunque el riesgo de recurrencia es alto. No existen guías estandarizadas

para prevenir recidivas, pero se sugiere garantizar márgenes amplios en la cirugía y mantener un control radiológico estrecho para detectar recurrencias tempranas.

Conclusiones:

La enfermedad de Nora es una rara entidad tumoral, localmente agresiva, que puede afectar a diferentes huesos del esqueleto y que puede simular otros procesos diagnósticos, siendo importante mantener un alto grado de sospecha y conocer las características de la lesión para no incurrir en errores de diagnóstico.

BIBLIOGRAFÍA

- Espinosa A, Barbosa G. Enfermedad de Nora. Proliferación osteocondromatosa parosteal atípica. *Rev Colomb Cancerol*. 2010;15(3):155-160.
- Cobo Cervantes CE, Navarro Ortiz R, Aracil León EI, Velasco Medina JA. Enfermedad de Nora: una entidad clínica infrecuente. *Rev Pie Tobillo*. 2018;32(1):43-46.
- García Espinosa J, Martínez Martínez A, Tomás Muñoz P, Ruiz Santiago F. Proliferación osteocondromatosa parosteal bizarra (enfermedad de Nora) como simulador de entidades malignas. *Seram*. 2018.
- Moreno-Ballesteros A, García-Gómez FJ, De la Riva-Pérez PA, Calvo-Morón MC. Caso inusual de proliferación ósea: lesión de Nora. *Rev Osteoporos Metab Miner*. 2021;13(1):45-47.

Enfermedad de Whipple.

A propósito de un caso clínico

Orenes Vera AV, Fernández Matilla M, Fernández-Llanio Comella N, Castellano Cuesta JA.

Sección de Reumatología. Hospital Arnau de Vilanova-Llíria. Valencia.

Correspondencia: Dra. Ana Victoria Orenes Vera. Sección de Reumatología. Hospital Arnau de Vilanova-Llíria.

Carrer de Sant Clement, 46015, Valencia.

✉ ana.avov@gmail.com

La enfermedad de Whipple, descrita por primera vez por George Hoyt Whipple en 1907, es una enfermedad infecciosa multisistémica producida por el bacilo grampositivo *Tropheryma whippelii*, la cual se caracteriza clínicamente por fiebre, pérdida de peso, dolor abdominal, deposiciones diarreicas y artralgias/artritis, aunque su presentación clínica puede ser muy heterogénea, y ello junto a su baja prevalencia (de 1 a 3 por 1.000.000) hace que la sospecha sea baja y pueda retrasarse el diagnóstico hasta una media de 6 años (1, 2). A continuación presentamos un caso clínico de esta entidad.

Se trata de un varón de 72 años (exfumador, antiagregado por detección de calcificación en coronarias pero con ergometría y ecocardiograma sin alteraciones) que inicia seguimiento en reumatología derivado desde atención primaria en el año 2017 por artralgias junto a elevación de reactantes de fase aguda a nivel analítico. En la valoración inicial se confirmó la presencia de artritis, con afectación predominante de miembros inferiores (presentando un patrón simétrico con afectación de medianas articulaciones). Negaba antecedentes familiares de patología reumática, tampoco tenía antecedentes de psoriasis, patología ocular, alteraciones en el hábito deposicional o tendinopatía de repetición. Se completó estudio analítico con autoinmunidad, sientido negativo para factor reumatoide, anticuerpo anti-péptido citrulinado y anticuerpos anti-nucleares, y HLA B27 negativo. Con el diagnóstico de artritis indiferenciada se inició tratamiento con metotrexato, y en un segundo tiempo leflunomida, ambas retiradas por ineficacia e intolerancia. El paciente mantenía episodios de remisión clínica en los que la exploración física era anodina, no obstante consultó con traumatología y realizó una sinovectomía artroscópica de rodilla derecha, y posteriormente se realizó el mismo procedimiento en el tobillo izquierdo con buena evolución posterior. A nivel analítico mantenía elevación de reactantes de fase aguda (con proteína C reactiva (PCR) que oscilaba entre 20-40mg/L).

En el año 2019 consultó por deterioro del estado general, empeoramiento de las artralgias, pérdida de peso y febrícula, motivo por el cual se completó estudio con un TAC toraco-abdomino-pélvico. con detección de múltiples adenopatías de pequeño tamaño a nivel mediastínico, axilar y retroperitoneal. Se realizó un control analítico completo destacando elevación de reactantes de fase aguda, enzima convertidora de angiotensina y calcemia dentro de la normalidad, discreta leucopenia y banda monoclonal en proteinograma que no se confirmó con

posterioridad. Se realizó biopsia de adenopatía axilar no siendo concluyente, y cultivo de esputo resultando negativo (incluyendo micobacterias). Se solicitó también un aspirado de médula ósea sin alteraciones. Dada la estabilidad clínica posterior hematología decidió mantener actitud expectante y control periódico de las adenopatías mediante TAC, siendo similar en controles posteriores.

En el año 2023 presentó nuevo cuadro de empeoramiento del estado general, astenia, pérdida de peso marcada en los 6 meses previos (según refería de unos 20kg) y, además, en esta ocasión se acompañaba de deposiciones diarreicas intermitentes y cuadro confusional. En urgencias se detectó hiponatremia moderada y elevación de PCR, motivo por el cual finalmente se decidió ingreso hospitalario para completar estudio.

Durante el ingreso se volvió a valorar la realización de biopsia de adenopatías, y en esta ocasión el patólogo describía estructuras intracitoplasmáticas en histiocitos positivas para PAS y Grocott, y positividad para tinción histoquímica para Warthin-Starry, sugiriendo descartar procesos infecciosos tales como enfermedad por arañazo de gato. Por ello, se completó estudio microbiológico con serología (incluyendo *Coxiella burnetii*, *Borrelia burgdorferi*, *Bartonella henselae* y *Rosa de bengala*) y PCR de *Tropheryma whippelii*, siendo esta última positiva. Dado este hallazgo se realizó una gastroscopia con toma de biopsias de mucosa duodenal detectando en la anatomía patológica múltiples macrófagos PAS positivos y PCR de *Tropheryma whippelii* positiva. Asimismo, se realizó una punción lumbar para despistaje de afectación neurológica por el cuadro confusional acompañante durante el ingreso, siendo esta última normal. Se solicitó valoración por oftalmología ante disminución de agudeza visual en ojo izquierdo, objetivando vítreo turbio en ambos ojos, hemorragias aisladas en la retina y membrana epirretiniana bilateral, hallazgos compatibles con uveítis bilateral.

Se inició tratamiento con ceftriaxona 2g ev durante 2 semanas consecutivas, evidenciando franca mejoría del estado general y descenso de reactantes de fase aguda a nivel analítico, y se mantuvo posteriormente tratamiento ambulatorio con cotrimoxazol, consolidando la mejoría clínica inicial con normalización del peso y hábito deposicional, resolución de la sintomatología articular, ausencia de nuevos picos febriles y sin sintomatología neurológica (salvo síndrome vertiginoso).

Como hemos comentado anteriormente, esta entidad es muy infrecuente, y se observa con mayor frecuencia en raza blanca, en la cuarta o quinta décadas de la vida y con predominio en sexo masculino (con una relación 4:1). El organismo parece habitar en el suelo, lo que explica el aumento de la prevalencia en agricultores (2, 4).

La patogenia de la enfermedad sigue sin estar del todo aclarada, pero hay suficiente evidencia para pensar que la inmunidad del huésped juega un papel fundamental en el desarrollo de la misma, como sugiere el aumento de dos a tres veces en la frecuencia del antígeno HLA B27 entre los individuos afectados. La mayoría de los individuos que contraen *Tropheryma whippelii* son portadores asintomáticos o desarrollan una infección autolimitada, pero en los individuos afectados la respuesta inmune al germen parece estar alterada, presentando una alteración de la función y activación de los macrófagos y de las células T de tipo 1 (2).

Si bien clásicamente se ha considerado una enfermedad digestiva caracterizada por un síndrome de malabsorción que puede conducir a la muerte del paciente, esta enfermedad puede afectar a cualquier órgano, por lo que su presentación clínica es muy variable dando lugar a un retraso diagnóstico considerable (4).

Las manifestaciones articulares en la enfermedad de Whipple son frecuentes, describiéndose hasta en el 90% de los casos, antecediendo en muchas ocasiones al resto de síntomas, constituyendo el primer síntoma de la enfermedad. Se manifiesta típicamente como una oligoartritis/poliartritis migratoria crónica no erosiva que a veces conduce al diagnóstico de reumatismo palindrómico. Las articulaciones más comúnmente afectadas son los carpos y articulaciones de miembros inferiores, y en los casos en los que se ha podido realizar una artrocentesis y analizar el líquido sinovial suele ser de carácter inflamatorio con predominio de polimorfonucleares (2, 4). En nuestro caso las manifestaciones articulares precedieron al resto de síntomas en 2 años, y se llegó al diagnóstico final a los 7 años del debut del cuadro.

El desarrollo de adenopatías se ha descrito en más del 50% de los casos, teniendo que realizar el diagnóstico diferencial con otras entidades como la sarcoidosis o trastornos linfoproliferativos (3). También se han descrito con cierta prevalencia manifestaciones neurológicas, miositis, endocarditis o uveitis (4).

El diagnóstico se establece al confirmar la presencia de la bacteria en los macrófagos de la lámina propia de la mucosa intestinal o de otros tejidos afectados, pero también se puede detectar el ADN de la bacteria mediante técnicas de reacción en cadena de la polimerasa (RCP). No obstante, dado que el ADN de la bacteria también se ha identificado en individuos sanos se recomienda confirmar el diagnóstico con un examen histológico (2, 4).

El tratamiento más aceptado es el uso de ceftriaxona endovenosa (2g/día) durante 2 semanas, seguida de trimetoprim/sulfametoxazol oral (160/800mg cada 12 horas) durante un periodo de 1-2 años aproximadamente. La mejoría clínica tras el inicio de antibioterapia suele ser rápida, sobre todo a nivel digestivo y articular (2, 3). Es fundamental el control posterior de estos pacientes, ya que se ha descrito una recidiva de la enfermedad en el 2-33% de los casos, con frecuencia debido a la afectación neurológica (3).

En conclusión, se trata de una entidad poco frecuente que hemos de tener en cuenta ante un cuadro de artritis crónica seronegativa de predominio en miembros inferiores con evolución tórpida pese a la instauración de fármacos modificadores de la enfermedad como metotrexato (incluso pueden empeorar la evolución), ya que la afectación articular suele ser la forma de presentación más frecuente y puede preceder al resto de síntomas en años, siendo su evolución fatal en ausencia de un tratamiento correcto.

BIBLIOGRAFÍA

- 1 Moreno García MS, Casorrán Berges M, Del Río-Martínez PS, Bosque Peralta MT. The great unknown, Whipple's disease. *Reumatol Clin*. 2017 Jul-Aug;13(4):243-244.
- 2 Antunes C, Singhal M. Whipple Disease. 2023 Jul 4. In: *StatPearls* [Internet].
- 3 Reyes R, Peris P, Feu F, Martínez-Ferrer A, Quera A et al. Enfermedad de Whipple. Estudio de 6 casos [Whipple's disease. Analysis of 6 cases]. *Med Clin (Barc)*. 2008 Feb 23;130(6):219-22.
- 4 Cappellini A, Minerba P, Maimaris S, Biagi F. Whipple's disease: A rare disease that can be spotted by many doctors. *Eur J Intern Med*. 2024 Mar;121:25-29.

Eculizumab para el manejo de microangiopatía trombótica refractaria en paciente con brote de Lupus Eritematoso Sistémico y Síndrome Antifosfolípido asociado: descripción de un caso clínico.

Laura Salvador Maicas, Roxana González Mazarío, Jorge Fragío Gil, Pablo Martínez Calabuig, Mireia Lucía Sanmartín Martínez, Iván Jesús Lorente Betanzos, Amalia Rueda Cid, Juan José Lerma Garrido, Isabel Martínez Cordellat, Cristina Campos Fernández
Servicio de Reumatología. Hospital General Universitario de Valencia

INTRODUCCIÓN

Las microangiopatías trombóticas son un conjunto de entidades caracterizadas por una alteración del endotelio vascular. Entre las más conocidas se encuentran la púrpura trombocitopénica trombótica (PTT) en sus formas congénita y adquirida, el síndrome urémico hemolítico (SUH) típico relacionado con la infección por *Escherichia coli* productora de toxina Shiga y el SUH atípico. Pero, además, pueden desarrollarse MAT vinculadas a fármacos u otros trastornos, siendo éstas conocidas como MAT secundarias. Entre estas, destacan las asociadas a enfermedades autoinmunitarias tales como lupus eritematoso, síndrome antifosfolípido (SAF), esclerosis sistémica o dermatomiositis, entre otras.

Eculizumab, un anticuerpo monoclonal que bloquea la conversión de C5 a C5a, ha demostrado eficacia en el tratamiento de la microangiopatía trombótica (MAT) al bloquear la activación inapropiada del complemento. Aunque su uso está consolidado en enfermedades como el síndrome hemolítico urémico atípico (SHUa) y la hemoglobinuria paroxística nocturna (HPN), la evidencia sobre su utilización en MAT asociada a SAF o LES es aún limitada. A través de este caso clínico, se busca aportar experiencia clínica y contribuir a la mejora en el manejo de pacientes con microangiopatía trombótica en el contexto de LES y SAF.

DESCRIPCIÓN DEL CASO

Se presenta el caso de una mujer de 64 años, procedente de Honduras, con antecedentes de hipertensión arterial (HTA) y diabetes mellitus (DM) tipo 2 de 20 años de evolución con nefropatía diabética. Acude inicialmente derivada de Cardiología por sospecha de enfermedad autoinmune, ante la presencia de insuficiencia cardíaca e hipertensión pulmonar secundarias a miocardiopatía dilatada de etiología no isquémica no filiada.

Clínicamente, la paciente presenta astenia, pérdida de cabello, poliartralgias de ritmo inflamatorio y disnea ante esfuerzos moderados. No refiere historia de trombosis ni de abortos

previos. A la exploración física, destaca la presencia de cifras tensionales elevadas, importantes edemas en miembros inferiores y zonas declive, así como crepitantes bibasales a la auscultación pulmonar.

A nivel analítico destacan datos de anemia hemolítica, con hemoglobina (Hb) mínima de 6,3 g/dL (test de Coombs directo positivo, elevación de bilirrubina y lactato deshidrogenasa, y disminución de haptoglobina), pero con presencia de esquistocitos en sangre periférica y trombocitopenia (80.000 plaquetas/microlitro), junto con elevación de reactantes de fase aguda y deterioro de la función renal, con creatinina que alcanzó 3,40 mg/dL, proteinuria de 2,35 g/24 h y microhematuria con presencia de hematíes dismórficos. Se decidió, por tanto, ingreso para inicio inmediato de tratamiento y para completar estudio.

En el estudio de autoinmunidad, presentó ANA + 1/320 patrón nuclear homogéneo, con anticuerpos anti-dsDNA elevados y consumo de fracciones C3 y C4 de complemento. Destacaba positividad de anticuerpos anticardiolipina (aCL) y antibeta-2 glicoproteína I (β 2GPI), con negatividad de anticoagulante lúpico.

Las serologías infecciosas resultaron negativas. Se practicaron las siguientes pruebas complementarias:

- **TAC de tórax de alta resolución:** pequeño derrame pleural bilateral y pequeño derrame pericárdico. Crecimiento de cavidades cardíacas izquierdas. Leve patrón intersticial liso en ambos campos pulmonares de predominio en ambos lóbulos superiores. Estos hallazgos corresponden a signos de leve edema pulmonar por descompensación cardíaca. No se observan adenopatías mediastínicas hiliares ni axilares. Presencia de líquido libre perihepático y periesplénico, así como edema del tejido celular subcutáneo. Hallazgos también en contexto de descompensación cardíaca.
- **Ecocardiograma:** ventrículo izquierdo de diámetros y volúmenes normales, con función global sistólica reducida (FE 28 %) por hipocinesia global. Discreta trabeculación medioapical. Aurícula izquierda moderadamente dilatada. Aurícula derecha dilatada. Patrón diastólico de ventrículo izquierdo compatible con aumento de las presiones de llenado. Insuficiencia mitral leve (II/IV) con velos ligeramente engrosados y algo retraídos. Esclerosis aórtica sin estenosis. Ventrículo derecho de diámetros normales y función global sistólica conservada. Regurgitación tricúspide moderada-grave, con

discreta retracción de los velos y presión arterial pulmonar sistólica aproximada de 65-70 mmHg. Vena cava inferior dilatada prácticamente sin variaciones respiratorias. Derrame pericárdico. Derrame pleural bilateral. Líquido libre intraperitoneal.

- **Resonancia magnética cardíaca:** ventrículo izquierdo dilatado (IVTDVI: 60 ml/m²) con hipertrofia sin remodelado (IMVI: 76g/m²) con función sistólica moderadamente deprimida y FE calculada por Simpson de 37%. Ventrículo derecho no dilatado (IVTDVD:40 ml/m²) con buena función sistólica y FE calculada por Simpson de 55%. Aurícula izquierda dilatada (área de aurícula izquierda en sístole en plano de 4c.23cm²). Mapas de T1 y T2 paramétricos normales (1065 y 54mseg). En secuencias potenciadas en T2 no se observa edema. En las secuencias de perfusión no se observa hipoperfusión. Ausencia de realce tardío de gadolinio. Derrame pericárdico ligero global.
- **Gammagrafía pulmonar de ventilación-perfusión:** se visualiza distribución homogénea del radiofármaco en el estudio de perfusión y más heterogénea en el estudio de ventilación, pero sin identificar defectos de perfusión segmentarios ni subsegmentarios significativos. **CONCLUSIÓN:** Sin evidencia gammagráfica de tromboembolismo pulmonar.
- **Cateterismo cardíaco:** se realiza angiografía coronaria y cateterismo derecho. Se objetivan arterias coronarias epicárdicas con ateromatosis sin estenosis significativas. PTD del VI de 19 mmHg. Cateterismo derecho: PW de 22 mmHg, AP de 75/31/47 mmHg, VD 72/7/30, AD 25/20 mmHg. IC de 3 L/min/m². Resistencias vasculares pulmonares de 5 UW. GTP de 25 mmHg. GTPd 9. Conclusiones: Hipertensión pulmonar severa combinada. Arterias coronarias epicárdicas con ateromatosis sin estenosis significativas.
- **PET/TAC corporal total:** sin evidencia de enfermedad tumoral macroscópica. Derrame pleural, derrame pericárdico, ascitis y edema de tejido celular subcutáneo.
- **Aspirado de médula ósea:** sin alteraciones relevantes.

Se solicitó valoración por Nefrología y se procedió a biopsia renal durante el ingreso:

- **Biopsia renal:** MAT con afectación de vasos de pequeño y mediano calibre y glomérulos, compatible con SAF. Asimismo, patrón de glomerulosclerosis nodular tipo Kimmels-tiel-Wilson, sin depósitos inmunes, consistente con nefropatía diabética estadio III-IV.

Con respecto al tratamiento administrado, ante la sospecha de paciente con MAT en contexto de brote de lupus eritematoso sistémico y síndrome antifosfolípido asociado, se decidió iniciar de manera inmediata tratamiento con: Hidroxicloroquina 200 mg/12 h, bolos de metilprednisolona 500 mg i.v. durante 3 días, seguidos de prednisona oral a dosis de 1 mg/kg con reducción posterior, y anticoagulación a dosis terapéuticas con bemiparina (ajustada a función renal). Ante la no mejoría y persistencia de alteraciones, especialmente a nivel hematológico, se decide realizar 5 sesiones de plasmaféresis, seguido posteriormente de administración de Inmunoglobulinas intravenosas a dosis de 2 g/kg repartidas en 5 días. Frente a alta actividad de la enfermedad se inicia, como tratamiento inmunosupresor asociado, Micofenolato mofetil 500 mg/12

h, así como Rituximab 1 g en dos administraciones separadas por 2 semanas. A pesar de todo, y debido al grave deterioro de la función renal, se inicia hemodiálisis. Ante la falta de mejoría clínica y analítica, persistiendo datos de anemia, deterioro de función renal y consumo de complemento, por cuadro de MAT refractaria, se decide añadir Eculizumab 900 mg (4 dosis semanales) seguido de Eculizumab 1200 mg cada 2 semanas durante 3 meses.

A partir de ese momento, la paciente presenta una mejoría clínica y analítica significativa, con normalización de los parámetros de hemólisis, por lo que pudo ser dada de alta. Además, tras el tratamiento exitoso de la MAT se produce mejoría del componente de insuficiencia cardíaca (IC) de la paciente. Tras mejora de la IC, y en relación con la hipertensión pulmonar de la paciente, se mantuvo tratamiento con Furosemida 40 mg cada 12 horas, Hidroclorotiazida 12,5 mg/d, Amlodipino 10 mg/d, Bosentan 125 mg/12 horas y Sildenafil 20 mg/8 horas.

Sin embargo, durante su evolución, la paciente experimentó diferentes complicaciones que requirieron nuevos ingresos:

- Ingreso por pérdidas transitorias de conciencia, orientadas como secundarias a síncope cardiogénico. Evolucionó favorablemente con el tratamiento ya pautado y no fue necesario modificación de éste.
- Hemorragia digestiva baja por angiodisplasia de ciego que obligó a suspender temporalmente la anticoagulación, siendo ésta reintroducida tras la resolución del cuadro.
- Sepsis por infección de catéter venoso central, que precisó interrumpir Eculizumab de forma transitoria. Tras resolución de la bacteriemia, no se reintrodujo Eculizumab al mantenerse la paciente en remisión clínica.

En los siguientes 18 meses de seguimiento hasta la actualidad, la paciente no ha presentado nuevos episodios relevantes, manteniéndose estable tanto clínica como analíticamente, aunque ha precisado mantener hemodiálisis de forma crónica.

DISCUSIÓN

El tratamiento de la MAT ha sufrido un cambio significativo en los últimos años debido a un mayor conocimiento de su fisiopatología, lo cual ha permitido la aparición de nuevos tratamientos específicos.

A pesar de la evidencia sobre la participación de la vía del complemento en la génesis de la MAT, los inhibidores del complemento no se utilizan de manera rutinaria en el manejo de la MAT asociada a LES o SAF. El diagnóstico temprano y el inicio de un manejo terapéutico agresivo y multidisciplinar son esenciales para evitar secuelas orgánicas irreversibles, ya que existe un porcentaje de pacientes con MAT en los cuales el pronóstico es infausto.

Eculizumab es un anticuerpo monoclonal IgG2/IgG4 completamente humanizado que bloquea la conversión de C5 a C5a, impidiendo la formación del complejo de ataque de membrana (C5b-9). En la MAT, la activación patológica del complemento promueve la formación de trombos en vasos pequeños. Al bloquear C5, Eculizumab disminuye la formación de complejos terminales, protegiendo el endotelio y reduciendo la trombosis.

Diferentes estudios y series de casos sugieren la utilidad de Eculizumab en el manejo de la MAT asociada a nefritis lúpica o SAF, describiendo mejoría significativa en la mayoría de los pacientes tratados y un perfil de seguridad adecuado, lo que lo posiciona como terapia adyuvante relevante en casos de alta gravedad refractarios a los tratamientos convencionales.

Debido a la gravedad y al difícil manejo de la MAT asociada a LES o SAF, resulta apropiado valorar el uso de Eculizumab como terapia adyuvante en estos casos, especialmente en aquellos con afectación multiorgánica y/o MAT refractaria. Sin embargo, se requieren estudios más amplios para establecer recomendaciones definitivas e incorporar de forma rutinaria esta estrategia en los protocolos de manejo, así como aportar datos y evidencia sobre la duración óptima del tratamiento con Eculizumab.

CONCLUSIONES

- La MAT puede darse de manera secundaria a enfermedades autoinmunitarias como LES o SAF, entre otras. Debido al posible pronóstico infausto que puede tener, es necesario realizar un abordaje terapéutico agresivo, multidisciplinar y precoz.
- El Eculizumab, por su acción en la vía terminal del complemento, representa una opción terapéutica eficaz en casos de MAT asociada a LES y SAF refractaria a las terapias convencionales y merece, por tanto, ser considerada en el manejo de estos pacientes para mejorar su supervivencia y calidad de vida.

BIBLIOGRAFÍA

- 1 Kronbichler A, Frank R, Kirschfink M, Szilágyi Á, Csuka D, Prohászka Z, et al. Efficacy of eculizumab in a patient with immunoabsorption-dependent catastrophic antiphospholipid syndrome: a case report. *Medicine (Baltimore)*. 2014 Nov;93(26):e143. doi: 10.1097/MD.0000000000000143. PMID: 25474424; PMCID: PMC4616391.
- 2 Kello N, Khoury LE, Marder G, Furie R, Zapantis E, Horowitz DL. Secondary thrombotic microangiopathy in systemic lupus erythematosus and antiphospholipid syndrome, the role of complement and use of eculizumab: Case series and review of literature. *Semin Arthritis Rheum*. 2019 Aug;49(1):74-83. doi: 10.1016/j.semarthrit.2018.11.005. Epub 2018 Dec 4. PMID: 30598332
- 3 Wright RD, Bannerman F, Beresford MW, Oni L. A systematic review of the role of eculizumab in systemic lupus erythematosus-associated thrombotic microangiopathy. *BMC Nephrol*. 2020 Jun 30;21(1):245. doi: 10.1186/s12882-020-01888-5. PMID: 32605540; PMCID: PMC7329551.
- 4 Chaturvedi S, Brodsky RA, McCrae KR. Complement in the Pathophysiology of the Antiphospholipid Syndrome. *Front Immunol*. 2019 Mar 14;10:449. doi: 10.3389/fimmu.2019.00449. PMID: 30923524; PMCID: PMC6426753.
- 5 Fakhouri F, Hourmant M, Campistol JM, Cataland SR, Espinosa M, Gaber AO, et al. Terminal Complement Inhibitor Eculizumab in Adult Patients With Atypical Hemolytic Uremic Syndrome: A Single-Arm, Open-Label Trial. *Am J Kidney Dis*. 2016 Jul;68(1):84-93. doi: 10.1053/j.ajkd.2015.12.034. Epub 2016 Mar 21. PMID: 27012908.
- 6 Erkan D, Salmon JE. The Role of Complement Inhibition in Thrombotic Angiopathies and Antiphospholipid Syndrome. *Turk J Haematol*. 2016 Mar 5;33(1):1-7. doi: 10.4274/tjh.2015.0197. PMID: 27020721; PMCID: PMC4805354.
- 7 Tinti MG, Carnevale V, Inglese M, Molinaro F, Bernal M, Migliore A, et al. Eculizumab in refractory catastrophic antiphospholipid syndrome: a case report and systematic review of the literature. *Clin Exp Med*. 2019 Aug;19(3):281-288. doi: 10.1007/s10238-019-00565-8. Epub 2019 Jun 18. PMID: 31214910.
- 8 Tektonidou MG, Andreoli L, Limper M, Amoura Z, Cervera R, Costedoat-Chalumeau N, et al. EULAR recommendations for the management of antiphospholipid syndrome in adults. *Ann Rheum Dis*. 2019 Oct;78(10):1296-1304. doi: 10.1136/annrheumdis-2019-215213. Epub 2019 May 15. PMID: 31092409; PMCID: PMC11034817.

Anomalía congénita del carpo

Orenes Vera A.V., Fernández Matilla M., Fernández-Llanio Comella N., Castellano Cuesta J. A.

Sección de Reumatología. Hospital Arnau de Vilanova-Llíria. Valencia.

Correspondencia: Dra. Ana V^a Orenes Vera. Sección de Reumatología-Hospital Arnau de Vilanova-Llíria. Carrer de Sant Clement, 46015, Valencia.

✉ ana.avov@gmail.com

Varón de 30 años sin antecedentes personales de interés remitido a consultas externas de reumatología por dolor intermitente de ritmo mecánico en muñeca derecha de larga data. Aportaba radiografía en la que se apreciaba fusión de escafoi-des a epífisis distal de radio, fusión de semilunar y piramidal e hipoplasia de trapecio.



Actividad GESVR

VI Jornada de Enfermería Reumatológica de la Comunidad Valenciana

El pasado 22 de octubre de 2024, la Sala Ágora de Alcoy acogió la VI Jornada de Enfermería Reumatológica de la Comunidad Valenciana, organizada por el Grupo de Enfermería de la Sociedad Valenciana de Reumatología (GESVR).

Este evento, avalado por la Sociedad Valenciana de Reumatología (SVR), contó con la colaboración de la Dirección de Enfermería, Docencia y Gerencia del Hospital Virgen de los Lirios de Alcoy, el Ayuntamiento de Alcoy, la industria farmacéutica del sector y el Colegio de Enfermería de Alicante.

OBJETIVOS DE LA JORNADA

- Dar a conocer las enfermedades reumáticas más prevalentes, abordando sus signos de alarma, síntomas, manejo y opciones de tratamiento.
- Fomentar la actualización y formación del personal de enfermería, promoviendo una mejor atención a los pacientes con patologías reumáticas.
- Crear un espacio de intercambio de conocimientos y experiencias entre profesionales de Enfermería y otros especialistas del ámbito sanitario.
- Destacar el papel fundamental de la Enfermería de práctica avanzada en Reumatología, resaltando su labor en la consulta especializada.

DESARROLLO DE LA JORNADA

Las ponentes fueron enfermeras de práctica avanzada que trabajan en consultas de Reumatología de la Comunidad Valenciana. La jornada estuvo dirigida a profesionales de Enfermería de Atención Primaria, Hospitalaria y otros profesionales de la Salud.

La mesa inaugural contó con la participación de destacadas autoridades del ámbito sanitario:

- Dr Alfredo Rizo, Gerente del Área del Departamento 15
- Dña. Adela Salieta, Directora de Enfermería.
- Dña. Belén Abad, Directora de Atención Primaria.
- Dra. Pilar Bernabeu González, Presidenta de la Sociedad Valenciana de Reumatología.

El programa se estructuró en tres bloques de ponencias que pasamos a describir y sintetizar:

1º BLOQUE: INTRODUCCIÓN A LA REUMATOLOGÍA Y ENFERMEDADES REUMATOLÓGICAS NO INFLAMATORIAS.

¿QUE ES LA REUMATOLOGÍA?

María Dolores Gil del Gallego. Enfermera Sénior del Hospital Virgen de los Lirios de Alcoy.

La Reumatología es la especialidad médica que se encarga de prevenir, diagnosticar y tratar las enfermedades músculo-esqueléticas y autoinmunes sistémicas. Existen más de 200 enfermedades reumáticas y pueden afectar a cualquier rango de edad. Interacciona con otras Especialidades Hospitalarias y Atención Primaria (AP) creando equipos multidisciplinares que fomentan el apoyo al paciente, familiares y asociaciones.

En la clínica diaria, se potencian los cambios de factores modificables de hábitos saludables a través de las consultas de enfermería y talleres de actividades (como alimentación, ejercicio, relajación, apoyo emocional y formación de pacientes expertos) para conseguir ese cambio hacia mejores hábitos saludables.

Los objetivos a conseguir a través de la consulta de enfermería son:

- Mejorar el autocuidado de los pacientes
- Reducir las comorbilidades y efectos adversos de las terapias
- Favorecer la calidad de vida

OSTEOPOROSIS

Dña. Nerea Rodríguez González. Centro Sanitario Integrado, Villena.

La osteoporosis (OP) es una enfermedad esquelética difusa caracterizada por una disminución de la resistencia ósea que predispone a un mayor riesgo de fracturas por fragilidad. En España y en otros países, la incidencia de fractura por OP está aumentando debido fundamentalmente a una mayor esperanza de vida.

En los últimos años se han producido avances en el diagnóstico y tratamiento de la OP. Sin embargo, solo una minoría de pacientes con alto riesgo de fractura es evaluado y tratado adecuadamente conforme a las recomendaciones de las guías de práctica clínica. Para intentar paliar esta situación, el objetivo de la charla fue trasladar a los compañeros de AP las “red

flags” para poder hacer una correcta derivación y tratamiento de estos pacientes. Por otro lado, que se familiarizan con los tratamientos que se utilizan en esta enfermedad y, sobre todo, que conociesen cuán importantes son los hábitos de vida saludables respecto a la evolución de la OP, ya que Atención Primaria es un elemento clave en la prevención primaria y secundaria de esta enfermedad.

ARTROSIS

Dña. Sonia Barbera Serna. Hospital General Universitario de Elche.

La artrosis es una enfermedad articular degenerativa, en la que el cartílago que recubre las articulaciones se desgasta con el tiempo. Esto puede causar dolor, rigidez, hinchazón y limitación en el movimiento de la articulación afectada. Las zonas donde se presenta más comúnmente son las rodillas, caderas, manos y columna vertebral. Aunque la artrosis puede ser causada por factores como el envejecimiento, lesiones previas, predisposición genética, sobrepeso o esfuerzo repetitivo, también está influenciada por otros factores.

El tratamiento de la artrosis incluye cambios en el estilo de vida (como la pérdida de peso y el ejercicio de fuerza) medicamentos para controlar el dolor y la inflamación, infiltraciones (ácido hialurónico, plasma rico en plaquetas y/o glucocorticoides) y, en casos graves, reemplazo protésico de la articulación.

EXPERIENCIA EDUCATIVA EN FIBROMIALGIA

Dña. Eugenia Arnedo Sepúlveda. Centro especialidades Babel. Alicante

Los talleres en educación para la salud y movimiento son clave en la fibromialgia. Brindan información para comprender mejor la enfermedad y estrategias basadas en evidencia para la autogestión del dolor. En ellos se promueve el ejercicio terapéutico recomendado por la SER, como yoga y natación. También incluimos técnicas de relajación y mindfulness para reducir el estrés, la fatiga y la ansiedad, las cuales pueden inducir a mejorar el sueño y favorecen el apoyo emocional y social entre pacientes. Se ha demostrado que la actividad física moderada estimula la neuroplasticidad y reduce la sensibilidad al dolor.

Un enfoque multidisciplinar, con fisioterapia y psicología, completaría el abordaje de la educación terapéutica. Fomentar la autonomía y el compromiso del paciente con su tratamiento contribuye a mejorar la calidad de vida de quienes padecen fibromialgia.

2º BLOQUE. ENFERMEDADES REUMATOLÓGICAS INFLAMATORIAS.

ARTRITIS REUMATOIDE

Dña. Irene Almendros Román. Hospital Universitario Virgen de la Salud, Elda.

El objetivo principal de la charla fue dotar al personal de enfermería de AP de conocimientos generales sobre la artritis reumatoide, como son:

- Etiología, enfermedades concomitantes y tratamientos farmacológicos más comunes
- Diferencias entre artritis y artrosis

- Signos y síntomas de alarma los cuales nos hacen pensar que la enfermedad está activa para conseguir una rápida detección, acortando el tiempo en el diagnóstico y agilizando el inicio del tratamiento con el fin de evitar secuelas y conseguir la remisión.

Con esta formación se pretende que los pacientes reumáticos tengan una atención integral y una continuidad de cuidados en AP.

ESPONDILOARTRITIS

Dña. Laura Civera Huerta. Consorcio Hospital General Universitario de Valencia.

La ponencia sobre espondiloartritis tuvo como objetivo principal visibilizar este grupo de patologías, las cuales, a pesar de ser poco conocidas, presentan una alta prevalencia. En primer lugar, se abordaron aspectos generales relacionados con la epidemiología, diagnóstico, exploraciones complementarias y características definitorias del conjunto de estas enfermedades. Posteriormente, siguiendo la clasificación ASAS, se dedicó un análisis más extenso a los síntomas clínicos de las espondiloartritis de afectación predominantemente axial (con énfasis en la espondilitis anquilosante y la diferencia entre el dolor lumbar de tipo inflamatorio y el que no lo es); así como a aquellas con predominante afectación periférica (destacando la artritis psoriásica).

Finalmente, se presentaron, de manera breve, las recomendaciones sobre modificaciones en el estilo de vida y los tratamientos farmacológicos más adecuados para aliviar y prevenir los síntomas y complicaciones asociadas a esta patología.

GESTIÓN DE RIESGOS EN TERAPIA BIOLÓGICA

Ma del Mar Mojedas Sánchez. Hospital Universitario de San Juan, Alicante.

La presentación se inició con unas pinceladas sobre lo que son las terapias biológicas y su uso en Reumatología, explicando en qué consiste la gestión de riesgos y quién la lleva a cabo, papel en el que juegan un rol protagonista las enfermeras. Se expusieron los principales riesgos asociados a estos tratamientos, enfatizando el riesgo de infecciones y la falta de evidencia sobre seguridad en el embarazo. Se describieron las recomendaciones antes del inicio del tratamiento, tanto con medidas de cribado para excluir la existencia de infecciones, como con medidas preventivas para la instauración de un calendario vacunal individualizado.

Se explicaron las indicaciones que debemos ofrecer a los pacientes en el momento del inicio, para un correcto manejo del tratamiento y prevenir infecciones. Finalmente, se abordó la monitorización durante el seguimiento, para detectar posibles reacciones adversas, alteraciones analíticas, aparición de nuevas patologías o situaciones de embarazo, entre otras.

PREVENCIÓN DE COMORBILIDADES EN PACIENTES REUMATOLÓGICOS

Dña. Andrea del Pilar Arenas Avila. Hospital Virgen de los Lirios de Alcoy.

Las enfermedades reumatológicas son crónicas y pueden asociarse a diversas comorbilidades que afectan el diagnóstico, tratamiento y calidad de vida del paciente.

- Comorbilidades frecuentes: dolor crónico, fatiga, insomnio, inflamación, ansiedad, baja autoestima, síndrome metabólico, diabetes, riesgo cardiovascular, osteoporosis por uso crónico de corticoides y afectación multisistémica. El abordaje del manejo de las comorbilidades debe ser continuo e interdisciplinar.
- Hábitos saludables: dieta, ejercicio, higiene, evitar hábitos tóxicos, sueño y actividad social.
- Prevención y educación. Resulta básico, ya que los pacientes informados reducen costos sanitarios y mejoran su salud.

En resumen, un enfoque integral y multidisciplinario que incluya la prevención a través de hábitos saludables, educación para la salud y una adecuada coordinación entre profesionales y la formación continua no solo mejora la salud y calidad de vida de los pacientes, sino que también contribuye a la reducción del gasto total en atención sanitaria.

3º BLOQUE: TALLER PRÁCTICO SOBRE DISPOSITIVOS DE INYECCIÓN.

CARACTERÍSTICAS GENERALES DE LOS DISPOSITIVOS DE INYECCIÓN. PROGRAMAS DE APOYO A PACIENTES

Isabel Balaguer Trull. Enfermera Hospital General Universitario de Valencia.

Actualmente existen múltiples fármacos de administración subcutánea para el tratamiento de las enfermedades reumáticas. Los diferentes dispositivos de inyección existentes son:

- Jeringa precargada
- Pluma precargada con cartucho de varias dosis
- Pluma en la que se debe introducir el cartucho con la medicación
- Pluma precargada de dosis única

En el taller se dio a conocer el manejo de cada uno de ellos para poder ofrecer una formación de calidad al paciente y conseguir una autoadministración correcta de los tratamientos.

No todas las consultas de Reumatología cuentan con enfermeras que se encarguen de enseñar al paciente el manejo de los dispositivos de inyección, realizando a la vez un seguimiento del cumplimiento terapéutico y control en la posible aparición de efectos adversos. La industria farmacéutica, conocedora de estos problemas, pone muchas veces a disposición de los pacientes programas de apoyo con la finalidad de facilitar el material necesario, favorecer la adherencia terapéutica y resolver las dudas que puedan surgir en el manejo del dispositivo. Estos programas están atendidos por enfermeras formadas específicamente, que refuerzan el trabajo de la enfermera responsable del servicio prescriptor. La forma de acceder a los programas

de apoyo suele ser vía telefónica, mail o a través de su página web.

PARTICIPACIÓN Y EVALUACIÓN

La jornada contó con una participación activa de 161 profesionales. Un 79,5% de los asistentes respondió a la encuesta de satisfacción, cuyos resultados reflejan un impacto muy positivo: 76,5% de comentarios positivos y 3% de comentarios negativos o pasivos. Los aspectos mejor valorados fueron: laridad en las exposiciones, organización del evento, relevancia de los temas tratados y contribución al desarrollo profesional.

- Calificaciones específicas (sobre 5):
- Relevancia clínica: 4,7
- Claridad de la exposición: 4,8
- Satisfacción general: 4,8

Estos resultados, obtenidos directamente de los asistentes, reflejan el alto impacto del evento en la comunidad profesional.

CONCLUSIONES

Las VI Jornadas de Enfermería Reumatológica de la Comunidad Valenciana han sido un espacio de aprendizaje e intercambio de conocimientos, consolidando la importancia del papel de la enfermería en el manejo de las enfermedades reumatológicas. La claridad de las exposiciones, la pertinencia de los temas tratados y la organización del evento han sido aspectos clave que los asistentes han valorado muy positivamente.

Además, se han identificado oportunidades de mejora para futuras ediciones, como la incorporación de herramientas interactivas como Mentimeter y la posibilidad de ofrecer el evento en formato online, con el objetivo de ampliar el alcance y la participación.

Un aspecto destacado en las sugerencias de los participantes fue la necesidad de realizar actualizaciones con mayor frecuencia, lo que subraya la importancia de mantener este tipo de encuentros de forma periódica para garantizar la formación continua en el ámbito de la enfermería.

AGRADECIMIENTOS

Queremos expresar nuestro más sincero agradecimiento a todos los colaboradores, ponentes y asistentes por su respaldo y participación. Gracias a su implicación, esta jornada ha sido un éxito, superando nuestras expectativas y reafirmando nuestro compromiso con la formación y el desarrollo de la enfermería reumatológica.

¡Nos vemos en la próxima edición!

GESVR
Grupo de Enfermería de la Sociedad
Valenciana de Reumatología

Memoria de la actividad formativa GESVR

Apreciados socios,

Como en años anteriores, repasamos la actividad por parte del Grupo de Enfermería de la Sociedad Valenciana de Reumatología (GESVR) durante el último año, periodo comprendido entre febrero de 2024 y marzo de 2025.

- Febrero de 2024: participamos en el 27 Congreso de la Sociedad Valenciana de Reumatología, celebrado en Alicante, exponiendo los siguientes temas: *Proyecto de resolución enfermera en el ámbito de los cuidados avanzados a personas con enfermedades inflamatorias inmunomediadas*, *Papel de la enfermera en el manejo del paciente con osteoporosis: diferentes enfoques* y, por último, “Taller educativo para pacientes con fibromialgia”
- Marzo de 2024: recibimos formación a través de Webinar sobre *Lupus: abordaje e intervención enfermera*.
- Abril de 2024: se realizó una formación sobre precauciones y manejo de tratamiento con bimekizumab, y la Webinar *Claves para la gestión óptima del Sjögren*.
- Junio de 2024: realizamos una formación liderada por dos compañeras del grupo (proyecto Inyecta) sobre manejo de fármacos inyectables en patología reumática.
- Octubre de 2024: conseguimos retomar las jornadas lideradas por enfermería, organizando la VI Jornada de Enfermería Reumatológica de la Comunidad Valenciana, que tuvo lugar el 22 de octubre de 2024 en la sala Ágora de Alcoy, con una gran acogida ya que nos acompañaron 161 profesionales. Además, durante este mes recibimos formación sobre precauciones y manejo de abaloparatida.
- Noviembre de 2024: realizamos dos formaciones online, la primera sobre *VI Formación nacional virtual*

para enfermería en osteoporosis, y la segunda *Mejorando la experiencia del paciente con enfermedad inflamatoria inmunomediada*.

- Como en años anteriores, seguimos participando en estudios de investigación, tanto propios de enfermería como en colaboración con nuestros reumatólogos, y realizando comunicaciones en diferentes congresos (EULAR, ACR, SVR, SER y SORCOM) en temas como: “Estrategia de mejora en la adherencia en AR (proyecto EducAR)”, “Proyecto de resolución enfermera en el ámbito de los cuidados avanzados a personas con enfermedades inflamatorias inmunomediadas” y en Hiperuricemia asintomática.
- Marzo de 2025: como en años anteriores, participamos en el Aula de Salud de la Universidad de Alicante dentro del ciclo de “Enfermedades reumáticas y estilos de vida salud” con dos temas: “La dieta como herramienta de prevención de enfermedades” y “Muévete hacia tu salud”.

Como grupo, hemos dado la bienvenida a varias compañeras que se han incorporado a las unidades de Reumatología de diferentes hospitales de la Comunitat y al GESVR. En este momento, el grupo se compone de 19 enfermeras y una bióloga, de las cuales, 4 enfermeras a pesar de estar jubiladas siguen participando en la actividad del grupo. Consideramos que la formación es la base para actualizar conocimientos, mantener el nivel profesional que exigen los equipos de Reumatología y proporcionar los mejores cuidados a nuestros pacientes.

Sandra Bermúdez García

Enfermera del Hospital General Dr. Balmis, Alicante
Coordinadora del GESVR

XXVIII CONGRESO SVR

4 y 5 abril 2025

CASTELLÓN Hotel Luz

PROGRAMA CIENTÍFICO

Viernes 4 de abril

10:00 - 11:10 H

EXPOSICIÓN PROYECTO DE BECAS ROTACIÓN E INVESTIGACIÓN.

Cristina Campos Fernández
Hospital General Universitario de Valencia

10:00 Células T reguladoras de sangre periférica y actividad de la enfermedad, calidad de vida y resultados en niños con artritis idiopática juvenil

Dra. Neus Quilis

10:10 Beca Ricardo Moleres por el Rotatorio en el Hospital III Yanahuara, EsSalud, Perú

Dr. Anderson Victor Huaylla Quispe

10:20 Beca Ricardo Moleres por el Rotatorio en el Hospital Clínico Universitario de Valladolid

Dra. Carmen Riesco Bárcena

10:40 Beca Ricardo Moleres por el Rotatorio en la Emory University de Atlanta, Georgia

Dra. Elisabet Perea Martínez

10:50 Beca Ricardo Moleres por el Rotatorio en Unidad de referencia de Lupus

Eritematoso Sistémico de Azienda Ospedaliero, Universitaria PISANA

Dra. Laura Mas Sánchez

11:00 Beca Ricardo Moleres por el Rotatorio en el Hospital General Universitario Gregorio Marañón de Madrid

Dr. Pablo Martínez Calabuig

11:20-12:30h. MESA 1 OSTEOPOROSIS

Modera: Dr. Juan Antonio Castellano
Hospital Arnau de Vilanova, Valencia

11:20 Manejo de la OP en situaciones críticas

11:20 Insuficiencia renal

Dra. Isabel de la Morena
Hospital Clínico Universitario de Valencia

11:35 Trasplante de órgano sólido y hematológico

Dra. Vega Jovani
Hospital General Universitario Doctor Balmis de Alicante

11:50 Antecedente de neoplasia

Dra. Marta Aguilar
Hospital de Sagunto

12:05 Uso práctico y perfiles clínicos de: teriparatida, romozosumab y abaloparatida

Dr. José Oller
Hospital Universitari Doctor Peset, Valencia

12:20 Debate

12:30-13:30 h. MESA 2 VASCULITIS

Modera: Dra. Pilar Trenor
Hospital Clínico Universitario de Valencia

12:30 Polimialgia reumática: Nuevas perspectivas diagnóstico-terapéuticas

Dra. Ana Orenes
Hospital Arnau de Vilanova de Valencia

12:50 Enfermedad de Behçet, abordaje terapéutico según perfil clínico

Dra. Mª Paz Martínez Vidal
Hospital Comarcal Vega Baja de Orihuela, Alicante

13:10 Caso clínico.

Residente, Hospital General Universitario Doctor Balmis de Alicante

13:20 Debate

13:30-15:45 COMIDA DE TRABAJO

15:45-16:00 INAUGURACIÓN OFICIAL



Viernes 4 de abril

16:00-17:20h. MESA 3 ARTRITIS INMUNOMEDIADAS

Moderador: Dr. José Román
Hospital Universitari i Politècnic La Fe de Valencia

16:00 ¿Cómo influye la obesidad en la respuesta terapéutica y evolución de las enfermedades inflamatorias?

Dr. Eduardo Flores, Hospital General Universitario de Castellón

16:20 Artritis reumatoide difícil de tratar. Revisión de las guías

Dr. José Rosas, Hospital Marina Baixa de Villajoyosa

16:40 Manejo terapéutico de los problemas en los pies en la Artritis Reumatoide

Don Jonatan García, Podólogo.
Universidad Miguel Hernández, Alicante

17:00 Aportación de enfermería

Doña Isabel Balaguer Trull.,
Hospital General Universitario de Valencia

17:10 Debate

17:20-17:35h. PAUSA

17:35-18:55h. MESA 4

ESPONDILOARTRITIS Y ARTRITIS PSORIÁSICA

Moderador: Dra. Liliya Jankova
Hospital de Denia

17:35 Cuando el dolor no lo pueden tratar los fármacos de nueva generación

Dra. Arantxa Conesa, Hospital General Universitario de Castellón

17:55 Combinación de terapias avanzadas

Dra. Elia Valls, Hospital Universitari i Politècnic La Fe de València

18:15 Anti-interleukinas en el tratamiento de la artritis psoriásica. ¿Hay diferencias?

Dr. Antonio Álvarez, Hospital Comarcal Vega Baja de Orihuela

18:35 Caso clínico

Residente, Hospital General Universitario de València

18:45 Debate

18:30 ASAMBLEA

21:00 CENA INSTITUCIONAL

Sábado 5 de abril

09:00-10:00h MESA 5 ESCLEROSIS SISTÉMICA

Moderador: Dra. Francisca Sivera,
Hospital General Universitario Virgen de la Salud, Elda

09:00 Abordaje de la afectación intestinal de paciente con esclerodermia

Dra. Montserrat Robustillo, Hospital Universitario de La Plana de Villarreal

09:20 Utilidad de la asociación de inmunosupresores y antifibróticos en pacientes con afectación pulmonar intersticial

Dr. Juan José Alegre, Hospital Universitario Doctor Peset de València

09:40 Caso clínico

Residente, Hospital Universitario Doctor Peset de València

09:50 Debate

10:00-11:00h MESA 6 LUPUS ERITEMATOSO SISTÉMICO

Moderador: Dra. Paloma Vela, Hospital General Universitario Doctor Balmis de Alicante

10:00 Relevancia de la simbiosis DER-REU para el abordaje del paciente con LES

Dr. Jorge Fragio, Hospital General Universitario de València

10:20 Afectación neurológica en S. Sjögren

Dr. José Miguel Sequí, Hospital de la Ribera, Alzira

10:40 Caso clínico

Residente, Hospital Universitari i Politècnic La Fe de València

10:50 Debate

10:00-10:50h MESA ENFERMERÍA

Moderador: Doña Amelia Carbonell
Hospital Universitario San Juan de Alicante

10:00 Síndrome Sjögren y biopsia de glándula salival

Doña Alejandra Bermúdez García,
Hospital General Universitario Doctor Balmis de Alicante

10:20 Elaboración y puesta en marcha de una escuela de pacientes

Doña Lorena Arques Mateo,
Hospital General Universitario de Torrevieja.

10:40 Debate

11:00- 11:30 h. Pausa café

11:30-13:35h MESA 7 PATOLOGÍA INFECCIOSA OSTEOARTICULAR

Moderador: Dr. Alejandro San Martín,
Clínica KLINIK, Alicante

11:30 Artritis sépticas (herramientas de diagnóstico, PCR, filarray) y resistencia antibiótica

Dra. Teresa Pedraz, Hospital General Universitario Doctor Balmis de Alicante

11:50 Infecciones de transmisión sexual-artritis reactivas

Dr. Hector Pinargote, Unidad de Enfermedades Infecciosas, Hospital General Universitario Doctor Balmis de Alicante

12:10 Gestión de riesgo ante urgencia de tratamiento

Dr. Miguel Salavert, Unidad Enfermedades infecciosas, Hospital Universitari i Politècnic La Fe de València

12:30 Caso clínico

Residente Hospital Marina Baixa de La Vila Joiosa

12:40 Debate

13:35 Clausura del Congreso

RESÚMENES, PÓSTERS SELECCIONADOS

Primer autor	Resumen	Página
Alcántara Álvarez, Iago	P-41	69
Andújar Brazal, Pablo	P-46	74
Arévalo Ruales, Karla-Romelia	P-26	52
Avilés Hernández, Antonio	P-37	65
Avilés Hernández, Antonio	P-38	66
Balaguer Trull, Isabel	P-20	45
Balaguer Trull, Isabel	P-21	46
Beltrán Martín-Lorente, Pablo	P-30	56
Bernal Vidal, José Antonio	P-39	67
De La Rubia Navarro, Marta	P-15	40
Doménech Serrano, Jose María	P-45	73
Flores Fernández, Eduardo	P-06	31
Gallego-Campuzano, R.	P-19	44
Garijo Bufort, Marta	P-42	70
Grau Garcia, Elena	P-11	36
León Torralba, Patricia	P-24	50
Lorente Betanzos, Iván Jesús	P-40	68
Martínez Calabuig, Pablo	P-32	59
Martínez Calabuig, Pablo	P-31	58
Martínez Calabuig, Pablo	P-33	60
Martínez Calabuig, Pablo	P-34	61
Martínez-Cristóbal, Anna	P-36	64
Mayo-Juanatey, Adrián	P-03	28
Mayo-Juanatey, Adrián	P-04	29
Molina Almela, Clara	P-07	32
Muñoz-Martínez, Pablo	P-17	42
Narváez García, Francisco Javier	P-47	75

Primer autor	Resumen	Página
Pastor Navarro, Sonia	P-14	39
Perea Martínez, Elisabet	P-01	26
Perea Martínez, Elisabet	P-05	30
Pérez Hurtado, Andrés	P-10	35
Ramos Castro, Daniel	P-09	34
Ramos Castro, Daniel	P-18	43
Raya Santos, Carmen	P-27	53
Raya Santos, Carmen	P-28	54
Raya Santos, Carmen	P-29	55
Robustillo-Villarino, Montserrat	P-35	62
Rosas Gómez De Salazar, José	P-22	47
Rosas Gómez De Salazar, José	P-23	48
Salvador Maicas, Laura	P-43	71
Sánchez Wonenburger, María	P-16	41
Sanmartín Martínez, Mireia Lucía	P-44	72
Simeó Vinaixa, Miguel	P-13	38
Torrat Novés, Alba María	P-12	37
Valls Pascual, Elia	P-02	27
Vázquez Gómez, Ignacio	P-25	51
Villanueva Mañes, Belén	P-08	33

P-01 | HIPOGAMMAGLOBULINEMIA EN PACIENTES CON ENFERMEDADES REUMÁTICAS TRATADOS CON INHIBIDORES DE LA INTERLEUCINA 6 O INHIBIDORES DE LA JANUS QUINASA

Elisabet Perea^{1,2}, Antonio Avilés^{1,2}, Cristina Rodríguez^{1,2}, Pablo Riesgo^{1,2}, Jose Domenech^{1,2}, Paloma Vela^{1,2,3}, Vega Jovaní^{1,2}, Agustín Martínez^{1,2}, Joaquim Esteve^{1,2}, Pilar Bernabéu^{1,2}, Irene Calabuig^{1,2}, Irene Notario^{1,2}, Silvia Gómez², Rocío Caño³ y Mariano Andrés^{1,2,3}.

1. Sección de Reumatología, Hospital General Universitario Dr. Balmis, Alicante.

2. Instituto de Investigación Sanitaria y Biomédica de Alicante (ISABIAL).

3. Departamento de Medicina Clínica, Universidad Miguel Hernández, Elche.

INTRODUCCIÓN

La interleucina 6 (IL-6) es una citoquina que regula la respuesta inmune humoral promoviendo la diferenciación de linfocitos B a células plasmáticas y estimulando la producción de anticuerpos a través de la vía JAK/STAT. Aunque en la práctica clínica hemos observado casos de hipogammaglobulinemia grave en pacientes tratados con inhibidores de IL-6, esta asociación no ha sido claramente estudiada.

OBJETIVOS

Analizar la frecuencia de hipogammaglobulinemia en pacientes con artritis reumatoide (AR), arteritis de células gigantes (ACG) o espondiloartritis (EspA) tratados con inhibidores del receptor de IL-6 (IL6Ri) o inhibidores de la janus quinasa (JAKi).

MATERIAL Y MÉTODOS

Estudio descriptivo, observacional y retrospectivo. Incluimos adultos con diagnóstico clínico de AR, ACG o EspA tratados con tocilizumab, sarilumab o JAKi. Excluimos pacientes con una duración del tratamiento inferior a 3 meses, sin inmunoglobulinas postratamiento y aquellos con determinación de inmunoglobulinas en los primeros 3 meses o tras más de 3 años del inicio del tratamiento. La variable resultado principal fue la presencia de hipogammaglobulinemia (niveles de IgG inferiores a 750 mg/dL) con su intervalo de confianza (IC) del 95%. Además, se comparó la frecuencia de hipogammaglobulinemia entre IL-6Ri y JAKi. Como variables secundarias, se evaluó la frecuencia de hipogammaglobulinemia grave (IgG <450 mg/dL) e infección grave (que implicase ingreso hospitalario o tratamiento intravenoso).

RESULTADOS

De los 237 pacientes seleccionados inicialmente, 181 fueron excluidos: 160 por ausencia de inmunoglobulinas postratamiento, 5 por duración corta

del tratamiento, 8 por determinación de inmunoglobulinas antes de 3 meses y 8 por determinación de inmunoglobulinas tras más de 3 años del inicio del fármaco. Finalmente, incluimos a 56 pacientes (tabla 1) con una edad media de 64,8 años (DE±12 años), de los cuales el 78,6% eran mujeres y el 71,4% tenían diagnóstico de AR. 31 pacientes recibieron tratamiento con IL6Ri (25 tocilizumab y 6 sarilumab) y 25 pacientes con JAKi. La mediana de tiempo de determinación de inmunoglobulinas fue de 8,18 meses (RIC 4,5-14,8 meses). Se observó hipogammaglobulinemia en 20 de los 56 pacientes incluidos, con una frecuencia del 35,71% (IC 95% 24-49%). Hubo 13 casos de hipogammaglobulinemia en pacientes tratados con IL-6Ri (42%, IC 95% 26-59%), y 7 en pacientes tratados con JAKi (28%, IC 95% 14-48%); sin diferencias entre ambos grupos. Entre los pacientes con hipogammaglobulinemia, 17 eran mujeres y 3 varones, siendo la edad media de 70 años (DE±10,6 años). Hubo 14 casos en pacientes con AR y 6 en ACG; ninguno en EspA. 13 pacientes recibieron corticoides concomitantes y en 9 pacientes se asociaron otros fármacos antirreumáticos. Hubo 7 casos de hipogammaglobulinemia basal, 3 de ellos tratados previamente con rituximab. En 5 casos se observó hipogammaglobulinemia grave, precisando en un caso tratamiento sustitutivo con inmunoglobulinas. Además, se observaron 5 casos de infección grave. Hubo 8 casos de disminución de niveles de IgA y 6 casos de IgM. En ningún caso se observó linfopenia.

CONCLUSIONES

La determinación de inmunoglobulinas en pacientes tratados con IL6Ri o JAKi no está integrada en la práctica clínica. En nuestro estudio, la frecuencia de hipogammaglobulinemia fue significativa, lo que subraya la necesidad de realizar nuevos estudios prospectivos que evalúen esta asociación potencialmente perjudicial.

Tabla 1. Características de los pacientes incluidos (n=56)	
Edad años, media (DE)	64,8 (±12)
Sexo n (%)	
Mujer	44 (78,6)
Hombre	12 (21,4)
Enfermedad n (%)	
AR	40 (71,4)
ACG	13 (23,2)
EspA	3 (5,4)
Tratamiento n (%)	
TCZ	25 (44,64)
SAR	6 (10,72)
JAKi	25 (44,64)

P-02 | ESTIMACIÓN OPORTUNISTA DE LA DENSIDAD MINERAL ÓSEA MEDIANTE TOMOGRAFÍA COMPUTARIZADA EN PACIENTES CON CÁNCER DE MAMA

Elia Valls Pascual¹, Luis García-Ferrer², Alida Taberner-Cortés^{1,3}, Carlos Valera-Ribera¹, Àngels Martínez-Ferrer¹, Joaquín Lacasa-Molina¹, Pablo Andújar-Brazal¹, Adrián Mayo-Juanatey¹, Patricia León-Torralba¹, Paula Andrea Mención-Viana¹, Ignacio Vázquez-Gómez¹, Desamparados Ybáñez-García¹, Juan José Alegre Sancho¹.

¹Servicio de Reumatología, Hospital Universitari Doctor Peset, ²Servicio de Radiología, Hospital Universitari Doctor Peset, ³Servicio de Farmacia, Hospital Universitari Doctor Peset. Valencia.

INTRODUCCIÓN:

La osteoporosis (OP) es una enfermedad prevalente que afecta al 35% de las mujeres españolas mayores de 50 años.¹ Genera una importante morbilidad, relacionada fundamentalmente con el desarrollo de fracturas por fragilidad. El cáncer de mama (CM) es igualmente una enfermedad con alta presencia en nuestro medio, estimándose una incidencia de 295.675 casos en 2023 según cifras de la Asociación Española contra el Cáncer.² Algunos tratamientos empleados en el cáncer de mama, como los inhibidores de la aromatasa, la hormona liberadora de gonadotropina o agentes quimioterápicos inductores de fallo ovárico constituyen factores de riesgo para el desarrollo de osteoporosis.³ Se ha descrito que la densidad mineral ósea (DMO) volumétrica determinada mediante tomografía computarizada (TC) se relaciona con la presencia de fracturas por fragilidad.⁴ Teniendo todo esto en cuenta, proponemos realizar un cribado de OP de manera oportunista mediante la TC realizada para el estudio de extensión en pacientes con cáncer de mama. Ello permitiría ahorrar tiempo y exposición a pruebas diagnósticas a las pacientes, así como reducir el gasto sanitario.

OBJETIVOS

Objetivo primario: determinar la correlación entre la DMO medida por densitometría (DXA) y por TC.

Objetivo secundario: establecer la relación entre la DMO medida por TC y por DXA y la presencia de fracturas por fragilidad.

MÉTODOS:

Se llevó a cabo un estudio transversal con recogida de datos retrospectiva. Se incluyeron mujeres posmenopáusicas diagnosticadas de cáncer de mama y seguidas por el Servicio de Oncología del Hospital Universitari Doctor Peset. Se recogieron datos demográficos y clínicos, así como hallazgos en pruebas de imagen. La DMO se estimó mediante DXA (Lunar Prodigy Pro bone densitometer (GE Healthcare)) en L1, columna lumbar total, cadera total y cuello femoral, y mediante TC con contraste (Lightspeed VCT y Revolution EVO gen 3 (GE Healthcare)) en L1. Las pacientes con fractura de L1 fueron excluidas. Para las pacientes con fracturas L2-L4 se estimaron valores de DXA excluyendo las vértebras afectas. Se consideraron fracturas vertebrales clínicas y/o morfométricas, fracturas de cadera y de húmero proximal. El análisis estadístico se realizó mediante el programa informático SPSS v.28.0.1.1.

RESULTADOS:

Se incluyeron 106 pacientes. La frecuencia de fracturas fue del 8,5%: 8 pacientes sufrieron fracturas vertebrales y 1 fractura de húmero proximal. Encontramos una correlación débil entre la DMO medida por TC en L1 y la DMO medida por DXA en L1 ($r=0,299$, $p=0,002$), en columna lumbar total ($r=0,234$, $p=0,016$), y en cuello femoral ($r=0,224$, $p=0,023$). La DMO medida por TC en L1 y por DXA en cadera total fue inferior en pacientes fracturadas, siendo la diferencia más amplia para la DMO medida por DXA en cadera total.

CONCLUSIÓN:

La estimación de la DMO utilizando la TC realizada en el estudio de extensión de pacientes con cáncer de mama puede constituir un método eficiente para detectar pacientes en riesgo de sufrir fracturas por fragilidad.

REFERENCIAS:

1. Naves M, Díaz-López JB, Gómez C, Rodríguez-Rebollar A, Cannata-Andia JB. Determinants of incidence of osteoporotic fractures in the female Spanish population older than 50. *Osteoporos Int*. 2005;16:2013-17.
2. <https://www.epdata.es/datos/cancer-espana-datos-estadisticas/289>
3. Shapiro CL. Osteoporosis: A Long-Term and Late-Effect of Breast Cancer Treatments. *Cancers (Basel)*. 2020 Oct 23;12(11):3094.
4. Löffler MT, Jacob A, Valentini A, Riemüller A, et al. Improved prediction of incident vertebral fractures using opportunistic QCT compared to DXA. *Eur Radiol*. 2019 Sep;29(9):4980-4989.

P- 03 | USO DE ANIFROLUMAB EN PACIENTES CON LUPUS ERITEMATOSO SISTÉMICO CON MANIFESTACIONES HEMATOLÓGICAS GRAVES: DATOS EN VIDA REAL DE UN ESTUDIO MULTICÉNTRICO ESPAÑOL.

Adrián Mayo-Juanatey¹, Santos Castañeda-Sanz², Vanesa Calvo-Río³, Marta Garijo-Bufort⁴, Miriam Retuerto-Guerrero⁵, Marina Salido-Olivares⁶, Juan José Alegre-Sancho¹.

- 1 - Servicio de Reumatología. Hospital Universitari Doctor Peset. Valencia, España.
- 2 - Servicio de Reumatología, IIS-Princesa. Hospital Universitario de la Princesa. Madrid, España
- 3 - Servicio de Reumatología. Hospital Universitario Marqués de Valdecilla. Santander, España.
- 4 - Servicio de Reumatología. Hospital de Sagunto. Sagunto, Valencia, España.
- 5 - Servicio de Reumatología. Complejo Asistencial Universitario de León. León, España.
- 6 - Servicio de Reumatología. Hospital Universitario Infanta Cristina. Parla, Madrid, España.

INTRODUCCIÓN

Anifrolumab (ANI) es un antagonista del receptor del interferón tipo I utilizado en pacientes con lupus eritematoso sistémico (LES). Ha demostrado su eficacia en múltiples ensayos clínicos, siendo particularmente efectivo a nivel cutáneo y musculoesquelético. Sin embargo, prácticamente no existe evidencia publicada sobre su efectividad en pacientes con afecciones hematológicas graves asociadas a LES.

OBJETIVO

Describir la efectividad y seguridad de ANI en pacientes con LES que presentan manifestaciones hematológicas graves sin respuesta a tratamientos previos, en contexto de práctica clínica habitual.

MATERIALES Y MÉTODOS

Estudio multicéntrico, descriptivo y retrospectivo en el que se incluyeron pacientes diagnosticados de LES, según criterios de clasificación EULAR/ACR 2019, SLICC y/o ACR 1997, que presentaron manifestaciones hematológicas graves en cualquier momento desde su diagnóstico y recibieron tratamiento con ANI. Se recopilaron datos provenientes de historias clínicas hasta diciembre de 2024. Se evaluaron características demográficas, datos clínicos y de laboratorio, tratamientos previos y concomitantes, así como datos de seguridad.

RESULTADOS

Se incluyeron un total de 10 pacientes. Las características basales, los tratamientos previos a la terapia con ANI y los tratamientos concomitantes administrados con ANI se resumen en la Tabla 1. Los principales motivos de inicio de ANI fueron: afectación de múltiples dominios del LES, incluyendo manifestaciones hematológicas activas (n=6; 60%); afectación de múltiples dominios del LES, incluyendo manifestaciones hematológicas no activas (n=2; 20%); y afectación únicamente del dominio hematológico (n=2; 20%).

Todos los pacientes recibieron 300 mg de ANI intravenoso cada 4 semanas, excepto 1 paciente, quien recibió una dosis de carga (900 mg cada 4 semanas durante 3 meses, seguido de 300 mg cada 4 semanas) debido a afectación renal.

Tras un tiempo de seguimiento de 9,9 ± 5,87 meses, 8 pacientes (80%) mejoraron y/o se mantuvieron sin manifestaciones hematológicas graves; 7 pacientes (70%) lograron reducir la dosis de prednisona a menos de 7,5 mg/día, y 2 pacientes (20%) consiguieron retirar y/o desescalar tratamiento con fármacos antirreumáticos modificadores de la enfermedad (FAME). Sin embargo, 2 pacientes tuvieron que suspender el tratamiento con ANI: 1 debido al desarrollo de un evento adverso (reactivación de hepatitis B) y 1 debido a un brote renal de LES. Ninguno de estos 2 pacientes suspendió ANI por brotes hematológicos. No se registraron fallecimientos.

Conclusiones: Anifrolumab podría considerarse como una alternativa para pacientes con LES que presentan manifestaciones hematológicas graves, particularmente si otros dominios están afectados. Sin embargo, se necesitan más datos en este tipo de pacientes.

Características de los pacientes	n = 10
Mujeres [n (%)]	7 (70)
Edad (años) [media ± DE]	42.2 ± 10.93
Tipo de manifestación hematológica [n (%)]	Trombocitopenia inmune severa: 3 (30) Pancitopenia severa: 3 (30) Síndrome hemofagocítico: 1 (10) Aplasia pura de células rojas: 1 (10) Anemia hemolítica autoinmune: 1 (10) Bicitopenia severa (neutropenia y trombocitopenia): 1 (10)
Otros dominios de LES afectos [n (%)]	Mucocutáneo: 8 (80) Musculoesquelético: 7 (70) Renal: 4 (40) Neuropsiquiátrico: 2 (20) Cardiopulmonar (serositis): 2 (20)
Tratamientos previos al inicio de ANI [n (%)]	Glucocorticoides orales: 10 (100) Hidroxicloroquina: 10 (100) Rituximab: 8 (80) Metilprednisolona IV: 7 (70) Mycophenolato: 7 (70) Azatioprina: 5 (50) Tacrolimus: 4 (40) Belimumab: 4 (40) Metotrexato: 2 (20) Ciclofosfamida: 2 (20) Anakinra: 2 (20) Tocilizumab: 1 (10)
Tratamientos concomitantes con ANI [n (%)]	Glucocorticoides orales: 10 (100) Hidroxicloroquina: 9 (90) Tacrolimus: 5 (50) Metilprednisolona IV: 3 (30) Mycophenolato: 3 (30) Metotrexato: 1 (10) Leflunomida: 1 (10)

Tabla 1. Características de los pacientes.
n: número de pacientes; DE: desviación estándar; IV: intravenosa.

P-04 | HIPERURICEMIA COMO FACTOR DE RIESGO CARDIOVASCULAR: ESTUDIO EN PACIENTES CON ENFERMEDADES REUMÁTICAS

Adrián Mayo-Juanatey¹, Joaquín Lacasa-Molina¹, Montserrat Robustillo-Villariño², Lydia Montolio-Chiva³, Carlos Valera-Ribera¹, Paula Andrea Mención-Viana¹, Patricia León-Torralba¹, Pablo Andújar-Brazal¹, Alida Taberner-Cortés¹, Ignacio Vázquez-Gómez¹, Elia Valls-Pascual¹, Àngels Martínez-Ferrer¹, Desamparados Ybáñez-García¹, Juan José Alegre-Sancho¹.

Servicio de Reumatología. Hospital Universitari Doctor Peset. Valencia, España.

Servicio de Reumatología. Hospital Universitari de la Plana. Villarreal, Castellón, España.

Servicio de Reumatología. Hospital General Universitari de Castelló, Castellón de la Plana, España.

INTRODUCCIÓN

La hiperuricemia es el principal factor de riesgo de gota, clásicamente asociada con un mayor riesgo de múltiples comorbilidades, como la enfermedad renal crónica o el desarrollo de eventos cardiovasculares (ECV), entre otros. Sin embargo, la influencia de la hiperuricemia asintomática en el desarrollo de ECV aún no está totalmente establecida, y en las últimas guías clínicas no se recomienda su tratamiento para prevenirlos.

Objetivo: Evaluar la asociación entre hiperuricemia, niveles plasmáticos de ácido úrico (AU) y el desarrollo de placas de ateroma, ECV y muerte en pacientes con enfermedades reumáticas del área de salud del Hospital Universitari Doctor Peset en Valencia, España.

MATERIALES Y MÉTODOS

Este estudio retrospectivo analizó a pacientes diagnosticados con Artritis Reumatoide (AR), Artritis Psoriásica (APs) y Esclerosis Sistémica (ES) que mantuvieron seguimiento en nuestras consultas hasta diciembre de 2024. Se recopilaban datos demográficos, clínicos y de analítica basal (glucosa, colesterol total, colesterol HDL, colesterol LDL, AU, triglicéridos, apolipoproteína B [ApoB], reactantes de fase aguda, y tasa de filtrado glomerular). La hiperuricemia se definió como AU > 7 mg/dL. También se registró la presencia de otros factores de riesgo cardiovascular (FRCV) como hipertensión, diabetes mellitus, dislipidemia, hábito tabáquico o IMC; la presencia de placa de ateroma (medida por ecografía carotídea), eventos cardiovasculares (infarto de miocardio [IM], accidente cerebrovascular, enfermedad arterial periférica) y fallecimientos desde el diagnóstico. El análisis estadístico se realizó utilizando el software estadístico SPSS v27.0.1.0.

RESULTADOS

Se incluyeron 591 pacientes. Sus características basales se muestran en la Tabla.

Encontramos asociación entre hiperuricemia, placa de ateroma ($p=0.001$) y ECV ($p=0.001$). Esta asociación también se confirmó en AU ($p=0.001$ y $p=0.01$, respectivamente). Sólo AU mostró una relación significativa con IM ($p=0.019$). No se observó asociación entre hiperuricemia, AU y fallecimientos ($p=0.276$).

Al analizar por subgrupos, los hombres mostraron una asociación significativa entre hiperuricemia ($p=0.007$), AU ($p=0.002$) y ECV. Las mujeres presentaron una asociación significativa entre hiperuricemia, AU, placa de ateroma ($p=0.001$) y ECV ($p=0.001$ y $p=0.003$). Los pacientes con AR mostraron una asociación significativa entre hiperuricemia y placa de ateroma ($p=0.029$); los pacientes con APs mostraron una asociación significativa de potencia moderada entre hiperuricemia y ECV ($p=0.005$); y los pacientes con ES presentaron una asociación significativa entre AU y placa de atero-

ma ($p=0.001$), así como entre la hiperuricemia y los ECV ($p=0.003$).

Sin embargo, tras realizar un análisis de regresión logística multivariante, solo la asociación entre AU y ECV en la población total, y entre hiperuricemia y ECV en los pacientes con APs fueron significativos.

CONCLUSIONES

En nuestro estudio, la hiperuricemia y los niveles de ácido úrico están asociados con el desarrollo de ECV en pacientes con AR, APs y ES, aunque con una potencia moderada-baja. La hiperuricemia solo mostró una asociación significativa con los ECV en pacientes con APs

Características de los pacientes	n = 591
Mujeres [n (%)]	450 (76,2)
Edad (años) [media ± DE]	61,77 ± 14,82
Tipo de enfermedad reumática [n (%)]	Artritis reumatoide (AR): 237 (40,1) Artritis psoriásica (APs): 153 (25,9) Esclerosis sistémica (ES): 201 (34)
Presencia de otros factores de riesgo cardiovascular [n (%)]	Hipertensión arterial: 191 (32,3) Diabetes Mellitus: 224 (37,9) Dislipemia: 224 (37,9)
Hábito tabáquico [n (%)]	No fumador: 378 (63,9) Fumador: 141 (23,9) Exfumador: 72 (12,2)
Tratamiento antirreumático [n (%)]	Antiinflamatorios no esteroideos: 225 (38,1) Glucocorticoides: 211 (35,7) FAMES: 382 (64,6) FAMEb: 149 (25,2) AntiTNF: 96 (16,2)
Índice de masa corporal (Kg/m ²) [media ± DE]	26,70 ± 6,10
AU (mg/dL) [media ± DE]	4,80 ± 3,34
Hiperuricemia (AU >7 mg/dL) [n (%)]	179 (30,3)
Glucosa (mg/dL) [media ± DE]	96,74 ± 17,29
Colesterol total (mg/dL) [media ± DE]	194,96 ± 37,08
Colesterol-HDL (mg/dL) [media ± DE]	55,65 ± 46,87
Colesterol-LDL (mg/dL) [media ± DE]	110,43 ± 61,62
Triglicéridos (mg/dL) [media ± DE]	107,09 ± 59,08
Apolipoproteína B (mg/dL) [media ± DE]	100,65 ± 23,86
Filtrado glomerular (mL/min) [media ± DE]	87,98 ± 17,51
Proteína C reactiva (mg/L) [media ± DE]	6,45 ± 20,00
Velocidad de sedimentación globular (mm/h) [media ± DE]	11,64 ± 12,61

n: número de pacientes; DE: desviación estándar; FAMES: fármacos anti-reumáticos modificadores de la enfermedad sintéticos; FAMEb: fármacos anti-reumáticos modificadores de la enfermedad biológicos; AU: niveles plasmáticos de ácido úrico.

P-05 | ANÁLISIS PROSPECTIVO DE LOS NIVELES DE INMUNOGLOBULINAS EN PACIENTES CON ENFERMEDADES REUMÁTICAS INFLAMATORIAS TRATADOS CON FÁRMACOS BLOQUEADORES DE LA VÍA DE SEÑALIZACIÓN DE LA INTERLEUCINA 6.

Elisabet Perea^{1,2}, Ana Lucía Jiménez Portillo^{2,3}, Alejandra Bermúdez^{1,2}, Rocío Cano², Silvia Gómez², Francisco Marco^{2,3} y Mariano Andrés^{1,2,4}.

1. Sección de Reumatología, Hospital General Universitario Dr. Balmis, Alicante.

2. Instituto de Investigación Sanitaria y Biomédica de Alicante (ISABIAL).

3. Servicio de Inmunología, Hospital General Universitario Dr. Balmis, Alicante.

4. Departamento de Medicina Clínica, Universidad Miguel Hernández, Elche.

INTRODUCCIÓN

La interleucina 6 (IL-6) es una citoquina que regula la respuesta inmune humoral estimulando la producción de anticuerpos a través de la vía JAK/STAT. En un estudio previo, observamos una frecuencia de hipogammaglobulinemia en pacientes tratados con inhibidores del receptor de IL-6 (IL-6Ri) o inhibidores de la janus quinasa (JAKi) del 35,7%.

OBJETIVO

Analizar el efecto de los IL6Ri y JAKi sobre la producción de anticuerpos en pacientes con enfermedades reumáticas inflamatorias.

MATERIAL Y MÉTODOS

Estudio descriptivo, observacional y prospectivo. Incluimos pacientes adultos con que iban a iniciar tratamiento con un IL6Ri o JAKi, previa firma del consentimiento informado. Se realizaron analíticas sanguíneas antes del inicio del tratamiento, a los 3 y 6 meses, determinando niveles de inmunoglobulinas (Ig) y poblaciones linfocitarias. El análisis principal evaluó los cambios en los niveles de IgG antes y después del tratamiento. Como análisis secundarios, se determinaron las diferencias en los niveles de IgA, IgM, subclases de IgG y poblaciones linfocitarias. Realizamos análisis estratificados según la enfermedad de base. Calculamos la frecuencia de hipogammaglobulinemia (IgG<750 mg/dL) e hipogammaglobulinemia grave (IgG<450 mg/dL) en cada punto temporal, analizando su asociación mediante la prueba exacta de Fisher. Proyecto con dictamen favorable del CEIm.

RESULTADOS

Incluimos 17 pacientes, de los cuales 15 tenían resultados a los 6 meses. La mayoría eran mujeres (82,4%) con una edad media de 58,7±13 años. En cuanto a la enfermedad de base, incluimos: 7 artritis reumatoide, 6 artritis de células gigantes (ACG), 2 espondiloartritis, 1 polimialgia reumática y 1 enfermedad por depósito de pirofosfato cálcico. La mayoría recibieron tratamiento con un IL6Ri (76,5%). 11 pacientes estaban en tratamiento con corticoides al inicio del fármaco, con una dosis diaria media de prednisona de 17±9 mg. En 7 pacientes se asoció otro tratamiento: 5 metotrexato y 2 leflunomida. Ningún paciente había recibido previamente rituximab. Hubo 4 casos de hipogammaglobulinemia basal (23,5%), ninguno grave. A los 3 meses, 6 pacientes tenían hipogammaglobulinemia (35,3%), uno de ellos grave, observando asociación estadística con la presencia de hipogammaglobulinemia basal (prueba exacta de Fisher, p=0,006). A los 6 meses, se identificaron 5 casos de hipogammaglobulinemia (33,3%), asociándose esta tanto con la presencia de hipogammaglobulinemia basal (p=0,004) como con la observada a los 3 meses (p=0,0001). Hubo una disminución significativa en los niveles de IgG a los 3 meses (diferencia

promedio de 50,65±79 mg/dL, IC95% 9,98-91,31; p=0,018) (tabla 1). En el análisis por subclases de IgG, estas diferencias solo fueron significativas para IgG4 (mediana basal 35,6 mg/dL vs. mediana 3 meses 23,3 mg/dL; p=0,041). Estas diferencias no se observaron en pacientes con ACG. También observamos un descenso significativo en los niveles de IgA e IgM a los 3 meses, manteniéndose estas diferencias a los 6 meses solo para IgA (tabla 1). Hubo una disminución significativa en la proporción relativa de linfocitos B CD19+ a los 3 meses (prueba de Wilcoxon, p=0,01) y a los 6 meses (p=0,045). No hubo diferencias en los linfocitos T ni en el recuento absoluto de linfocitos B (tabla 1).

CONCLUSIONES

La presencia de hipogammaglobulinemia en pacientes con enfermedades reumáticas inflamatorias es frecuente. A los 3 meses, se observó una disminución significativa en los niveles de IgG, particularmente de IgG4, así como de IgA e IgM. No obstante, estas diferencias no se observaron a los 6 meses. Los pacientes con hipogammaglobulinemia a los 3 meses mantuvieron esta condición a los 6 meses. Este estudio resalta la necesidad de investigar en cohortes más amplias el impacto de estos tratamientos en la inmunidad humoral.

Tabla 1. Niveles de inmunoglobulinas y linfocitos (media±DE) en el momento basal, a los 3 y 6 meses

Niveles de inmunoglobulinas	
IgG (mg/dL)	
Basal (n=17)	893,8±233,5
3 meses (n=17)	843,1±215,3
6 meses (n=15)	864,1±247,3
IgA (mg/dL)	
Basal (n=17)	226,3±110,3
3 meses (n=16)	191,7±94,6
6 meses (n=15)	211±107,1
IgM (mg/dL)	
Basal (n=17)	113,4±59
3 meses (n=17)	101,9±51
6 meses (n=15)	115,7±48,5
Niveles de linfocitos B	
Lin B CD19+ (%)	
Basal (n=17)	12,4±3,8
3 meses (n=16)	9,9±2,2
6 meses (n=14)	10,3±2,6
Lin B CD19+ (μL)	
Basal (n=17)	300,8±173,7
3 meses (n=16)	219,2±126,2
6 meses (n=14)	213,9±104,1
Niveles de linfocitos T	
Lin T CD3+ (%)	
Basal (n=17)	74,8±8,3
3 meses (n=16)	76,4±6,4
6 meses (n=14)	74,7±6,2
Lin T CD3+ (μL)	
Basal (n=17)	1769,2±762,4
3 meses (n=16)	1720,9±901,5
6 meses (n=14)	1551,9±696,1

P-06 | ABALOPARATIDA EN OSTEOPOROSIS: UN ESTUDIO DESCRIPTIVO DE UNA COHORTE MULTICÉNTRICA ESPAÑOLA

Eduardo Flores Fernández¹, Delia Fernández Lozano², Pablo Andújar Brazal³

1 - Servicio de Reumatología. Hospital General Universitario de Castellón

2 - Servicio de Reumatología. Hospital Clínico Universitario de Valencia

3 - Servicio de Reumatología. Hospital Universitario Doctor Peset de Valencia

ANTECEDENTES

Abaloparatida (ABL) es un nuevo análogo sintético de la hormona paratiroidea humana que se une selectivamente a la conformación RG del receptor hormonal tipo 1. Recientemente ha sido aprobado en España para el tratamiento de la osteoporosis en pacientes con alto riesgo de fracturas.

OBJETIVOS

Describir las características clínicas de una cohorte de pacientes españoles con osteoporosis que inician tratamiento con ABL.

MÉTODOS

Estudio descriptivo multicéntrico retrospectivo de pacientes tratados con ABL en 3 hospitales del levante español entre mayo de 2024 y enero de 2025. Se incluyeron datos demográficos, antecedentes de fracturas, factores de riesgo, tratamientos previos, marcadores de remodelado óseo y valores densitométricos. Los motivos para la prescripción de ABL se clasificaron en primera línea, segunda línea (falta de eficacia o necesidad de mayor eficacia) o por efectos adversos de terapias previas. Se registraron los abandonos y los efectos adversos. Se realizó un estudio descriptivo de las variables incluidas en el estudio; las cuantitativas se presentaron como medias y desviaciones estándar (DE) o medianas y rangos intercuartílicos [RIC] en función de si su distribución era normal o no, y las cualitativas se expresaron como frecuencia absoluta y porcentaje. El análisis estadístico se realizó con SPSS 21.0.

RESULTADOS

Se incluyeron 58 pacientes con una mediana de edad de 67,5 años [RIC 61,25-74]. El 79,3% tenía al menos una fractura previa, siendo las fracturas vertebrales las más frecuentes (60,71%), seguidas de las de muñeca (10,71%) y cadera (8,93%). El número medio de fracturas por paciente fue de $1,8 \pm 1,77$ DE. Los factores de riesgo y las comorbilidades se muestran en la **tabla 1**.

En cuanto a los tratamientos previos, 18 pacientes (31%) habían recibido bisfosfonatos orales (alendronato 66,7%, risedronato 22,2%, ibandronato 11,1%) con un tiempo mediano de uso de 13 meses [RIC 6-48]. También, 4 pacientes (6,9%) fueron tratados con zoledronato (21 meses [RIC 15-36]) y 6 pacientes (10,34%) con denosumab (30 meses [RIC 19,5-36]). Por otro lado, 6 pacientes (10,34%) habían utilizado teriparatida (11,5 meses [RIC

5,25-17,75]) y 2 pacientes (3,45%) romosozumab (8 meses [RIC 6-10]).

Los pacientes tenían un nivel mediano de CTX de 0,479 ng/mL [RIC 0,255-0,63] y 10 pacientes (17,24%) presentaban una concentración de 25(OH) vitamina D inferior a 30 ng/mL.

La densitometría mostró una puntuación T media en la columna lumbar de $-2,90 \pm 1,24$ DE, en el cuello femoral de $-2,64 \pm 1,01$ DE y en la cadera total de $-2,70 \pm 1,21$ DE.

En cuanto a la prescripción de ABL, 32 pacientes (55,17%) recibieron el tratamiento como terapia de primera línea, 22 pacientes (37,93%) como terapia de segunda línea, 3 pacientes (5,17%) debido a efectos adversos de agentes anabolizantes previos, y un paciente por razones de seguridad relacionadas con patología dental.

Durante el seguimiento no se registraron fracturas y se produjeron 5 abandonos; 4 debidos a efectos adversos leves (cefalea, dolor de estómago, mareo y taquicardia) y uno por petición del paciente.

CONCLUSIONES

Este estudio multicéntrico pone de relieve las características clínicas de los pacientes tratados con ABL en práctica clínica real. Se observó un predominio de osteoporosis a nivel de columna, destacando el uso de ABL como terapia tanto de primera como de segunda línea. No se registraron fracturas durante el seguimiento, y las interrupciones estuvieron relacionadas con efectos adversos leves.

Tabla 1. Factores de riesgo y comorbilidades

Mujer, n (%)	58/58 (100)
Fumador activo, n (%)	16/58 (27,59)
Consumo de alcohol, n (%)	2/58 (3,45)
No actividad física regular, n (%)	41/58 (70,69)
Diabetes mellitus, n (%)	4/58 (6,9)
Dislipemia, n (%)	6/58 (10,34)
Hipertensión arterial, n (%)	2/58 (3,45)
Enfermedad renal crónica, n (%)	5/58 (8,62)
Hipotiroidismo, n (%)	5/58 (8,62)
Enfermedad cardíaca, n (%)	6/58 (10,34)
Enfermedad inflamatoria autoinmune, n (%)	10/58 (17,24)
Trasplante de órgano sólido, n (%)	2/58 (3,45)

P-07 | ARTRITIS PSORIÁSICA. RESULTADOS PRELIMINARES DE PREVALENCIA DE FIBROSIS HEPÁTICA AVANZADA SECUNDARIA A HÍGADO GRASO EN UNA COHORTE DE PACIENTES CON TRATAMIENTOS BIOLÓGICOS / FAMESD.

Clara Molina Almela^{1,4}, Mercedes Latorre Sánchez², Cristina Campos Fernández¹, Jose Andrés Román Ivorra^{3,4}.

1- Servicio de Reumatología Consorcio Hospital General Universitario de Valencia (CHGUV)

2- Servicio de Digestivo CHGUV

3- Servicio de Reumatología. Hospital La Fe. Valencia

4- Escuela de Doctorado. Universidad Católica de Valencia San Vicente Mártir

OBJETIVOS

Estimar la prevalencia de fibrosis hepática avanzada (FHA) en la cohorte de pacientes con APS que están recibiendo tratamiento biológico o FAMESd del CHGUV.

MATERIAL Y MÉTODOS

Se realizó un estudio observacional ambispectivo unicéntrico sobre la cohorte de pacientes con enfermedades reumatológicas inflamatorias en tratamiento activo con biológico o FAMESd del CHGUV (N=980). Se seleccionaron los 233 pacientes con el diagnóstico de APS. Se recogieron variables demográficas y clínico-analíticas. Se calculó el FIB-4 y se les aplicó el algoritmo adaptado de screening de EHGNA/FH propuesto para pacientes con psoriasis cutánea (Carrascosa JM, et al. Actas Dermosifiliogr. 2023 May;114(5):392-401). Se calcularon también los otros 4 marcadores biológicos de riesgo hepático (MBRH) validados (APRI, FORNS, NAFLD SCORE y HEPAMET). Todos ellos con un valor predictivo negativo que oscila entre el 90 y el 98%. Si al menos uno de ellos resultaba de riesgo

intermedio o alto se realizó un Fibroscan para evaluar la rigidez hepática y se cuantificó el valor CAP de infiltración grasa. Siguiendo las recomendaciones actuales, se consideró FHA unos valores de Fibroscan >7.5KP para un IMC<30 y >8KP para IMC >30. Se definió la esteatosis hepática como valor CAP >248 y esteatosis grado 3 CAP>280. Los pacientes con FHA se remitieron a Hepatología para estudio y biopsia hepática.

RESULTADOS

De los 233 pacientes elegibles, 126 (60.6%) presentaron MBRH valor intermedio o alto por lo que se les realizó fibroscan, 82 (39.4%) presentaron MBRH bajo y 25 fueron excluidos por cese de tratamiento biológico o falta de seguimiento. El proyecto está aún en curso. Se han realizado 98 Fibroscan (77.8%), quedando 28 aún pendientes de realización. Respecto a la esteatosis hepática medida por CAP, el 65,3% de los pacientes presentaban algún grado de esteatosis hepática de los cuales 44% se encontraban en G-3. De los 180 pacientes hasta el momento estudiados se ha hallado 4 en rango de FH avanzada, uno de ellos ha sido diagnosticado de cirrosis hepática alcohólica y 3 pacientes diagnosticados de FHA secundaria a esteatosis hepática. Los 3 presentaban un G-3 de esteatosis.

CONCLUSIÓN

Hasta el momento, en esta cohorte de pacientes con APS recibiendo tratamiento biológico, la prevalencia de FHA hallada es del 2.22% y la atribuida exclusivamente a hígado graso es del 1.67%, siendo estos valores inferiores a los previamente descritos en las series históricas. Sin embargo, la presencia de esteatosis hepática ascendía a 65.3%, superior a la previamente descrita. La inflamación, la activación de la inmunidad innata y el desbalance de citoquinas, tienen un importante papel en la transformación de la EHGNA en NASH y FHA por lo que es posible que el mejor control de la enfermedad con los tratamientos biológicos haya actuado como factor protector para el desarrollo de FHA.

P-08 | EXPERIENCIA EN CONDICIONES DE PRÁCTICA CLÍNICA REAL CON ANIFROLUMAB EN PACIENTES CON LUPUS ERITEMATOSO SISTÉMICO

Villanueva Mañes B, Grau García E, Muñoz Martínez P, Mas Sánchez L, Ramos Castro D, Torrat Noves AM, Alcántara Álvarez I, Simeò Vinaixa M, Pérez- Hurtado A, , Leal Rodríguez S, Ivorra Cortés J, De la Rubia Navarro M, Román Ivorra JA. *Servicio de Reumatología. HUP La Fe. Valencia. España.*

INTRODUCCIÓN

El anifrolumab es un anticuerpo monoclonal humano IgG1 kappa que inhibe la señalización del interferón tipo I. Fue aprobado por la Agencia Europea del Medicamento (EMA) en diciembre de 2021 para el tratamiento del lupus eritematoso sistémico, por lo que, existen datos limitados que recojan su efectividad y seguridad en condiciones de práctica clínica real.

OBJETIVOS

Analizar la eficacia y seguridad de anifrolumab en condiciones de vida real en pacientes con lupus eritematoso sistémico.

MATERIAL Y MÉTODOS

Estudio observacional, unicéntrico y retrospectivo que incluyó pacientes con LES mayores de 18 años que iniciaron tratamiento con anifrolumab entre octubre de 2023 y diciembre de 2024. Todos los pacientes cumplían los criterios ACR/EULAR de 2019 para LES. Se recogieron variables clínicas, analíticas y demográficas al inicio del tratamiento y en los meses 3, 6, 9 y 12, seguido de evaluaciones semestrales. Los eventos adversos (EA) y eventos adversos graves (EAG) fueron registrados. Además, se realizaron cuestionarios SLEDAI 2K, SLEDAS, LIT, FACIT al inicio del tratamiento.

RESULTADOS

Se incluyeron 12 pacientes (tabla 1) con una media de edad de 40 años al inicio del tratamiento. El 63% eran naïve a terapias biológicas, mientras que 4 pacientes habían recibido previamente belimumab. El 100% de pacientes estaban en tratamiento con antimaláricos. Al inicio del tratamiento la clínica mayoritaria fue musculoesquelética (91.7%) y cutánea (66.7%). Ningún paciente presentó serositis ni afectación neuropsiquiátrica. Al inicio, el 54.5% presentaba anti-DNA dc elevado y consumo de complemento. La mediana de SLEDAI 2K al inicio fue de 7.83.

Se realizó el seguimiento trimestral tras la primera infusión de anifrolumab: 9 pacientes se siguieron hasta los 6 meses, 7 pacientes hasta los 9 meses, 3 hasta 12 meses y 1 paciente hasta 18 meses. En los primeros 6 meses se observó una mejoría progresiva de la actividad clínica, con una reducción significativa en SLEDAI-2K (P=0,001), SLEDAS (P=0,006) y anti-DNA dc (P=0,006) (tabla 2).

No se observó en ningún caso infección por herpes zóster, reacción infusional o hipersensibilidad. Dentro de los eventos adversos más frecuentes se encontraron las infecciones, siendo la infección respiratoria de vías superiores (n=5) y urinaria (n=5) las más frecuentes. Ningún paciente requirió hospitalización ni abandonó el tratamiento.

CONCLUSIÓN

En nuestra cohorte de pacientes con LES activo que recibieron anifrolumab se observó una mejoría clínica significativa y de los índices de actividad a los 6 meses de tratamiento, con un perfil de seguridad aceptable. Los efectos adversos mayoritariamente descritos fueron infecciones leves de vías respiratorias y urinarias.

PALABRAS CLAVE

Anifrolumab, SLEDAI-2K, Seguridad, Infecciones.

TABLA 1. CARACTERÍSTICAS BASALES DE LOS PACIENTES.

Características basales pacientes (N=12)	
Edad media debut de LES (ds)	32.98 (10.22)
Edad de inicio de anifrolumab (ds)	40.27 (9.66)
Sexo femenino – n (%)	11 (91.67%)
Tabaquismo activo – n (%)	2 (16.67%)
HTA – n (%)	3 (25%)
DM2 – n (%)	0 (0%)
Dislipemia – n (%)	2 (16.67%)
ECV previo – n (%)	3 (25%)
Clínica al inicio de anifrolumab	
Musculoesquelética	11 (91.67%)
Cutánea	8 (66.67%)
Constitucional	4 (33.33%)
Serológico	2 (16.67%)
Nefritis	2 (16.67%)
Serositis	0 (0%)
Neurológica	0 (0%)
SLEDAS visita basal (ds)	7.3 (7.04)
FACIT visita basal (ds)	32.88 (12.88)
LIT visita basal (ds)	26.2 (6.53)
Anti-DNA dc basal (ds)	65.08 (111.84)
PCR elevada – n (%)	4 (33.3%)
Hipocomplementemia – n (%)	6 (50%)
Naïve a biológico – n (%)	7 (58.33%)
Terapia previa a anifrolumab	
Antimaláricos– n (%)	12 (100%)
Azatioprina – n (%)	2 (16.67%)
Micofenolato – n (%)	3 (25%)
Metotrexato – n (%)	3 (25%)
Leflunomida – n (%)	1 (8.33%)
Belimumab – n (%)	4 (33.33%)
Rituximab	1 (8.33%)
Abatacept	1 (8.33%)

TABLA 2. EVOLUCIÓN DE LA ACTIVIDAD DE LA ENFERMEDAD DURANTE LOS PRIMEROS 6 MESES DE TRATAMIENTO CON ANIFROLUMAB.

Variable	V0 n=12	V3 n=11	V6 n=9
	Mean (SD) / n(%)	Mean (SD) / n(%)	Mean (SD) / n(%)
sledai	7.83 (6.01)	4 (2)	3.11 (2.26) **
sledas	7.3 (7.04)	2.87 (1.87)	1.4 (1.48) **
pcr	8.03 (12.42)	6.09 (10.93)	4.57 (4.43)
vsg	27.92 (25.26)	24.27 (21.23)	18.33 (10.87)
dnadc	65.08 (111.84)	32.69 (24.91)	17.8 (18.21) **

Signif. codes: 0 '***' 0.001 '**' 0.01 '*'

P-09 | ROMOSUZUMAB EN PACIENTES CON OSTEOPOROSIS: ANÁLISIS DE SEGURIDAD Y EFICACIA

Daniel Ramos Castro¹, Samuel Leal Rodríguez¹, Elena Grau García², Pablo Muñoz-Martínez¹, Laura Mas Sánchez¹, Alba María Torrat Noves¹, Iago Alcántara Álvarez¹, Belén Villanueva Mañes¹, Miguel Simeó Vinaixa¹, Andrés Pérez Hurtado¹, José Andrés Román Ivorra¹

¹ Hospital Universitario y Politécnico La Fe, Valencia.

² Instituto de Investigación Sanitaria La Fe, HUP La Fe, Valencia, Spain.

OBJETIVOS

Caracterizar el tipo de paciente en tratamiento con Romosozumab, así como su perfil de seguridad y eficacia en la mejora del metabolismo óseo medidos a nivel analítico y densitométrico.

MÉTODOS

Estudio descriptivo retrospectivo longitudinal de pacientes con osteoporosis en tratamiento con Romosozumab. Se recogieron datos clínicos basales de metabolismo óseo (PTH, β -CTX, P1NP, FA y vit D) y densitometría (T-Score/DMO) al inicio de romosozumab, a los 6 meses y tras completar 1 año.

RESULTADOS

Se incluyeron 49 pacientes (100% mujeres) con una edad media de 71.8 años. El 75.5% de los casos se categorizan como osteoporosis primaria, y en el 70.2% existía historia previa de fracturas, siendo la localización más frecuente la vertebral (57.6%). Los factores de riesgo cardiovascular más frecuentes fueron la dislipemia (42.9%), hipertensión arterial (40.8%) y diabetes (8.2%). El 8.2% de los pacientes se declararon fumadores activos y ninguno consumía alcohol de forma habitual. Se registró en 10 pacientes historia de neoplasia previa (3 carcinoma de piel no melanoma, 3 mama, 1 pulmón, 1 renal, 1 hematológico y 1 parótida) y en 5 pacientes historia de radioterapia.

Previo a romosozumab, los tratamientos más utilizados fueron los bisfosfonatos orales (38.8%), denosumab (20.4%) y teriparatida (16.3%). El tiempo medio de tratamiento con romosozumab fue de 10.51 meses (mediana de 12 meses). Se registraron un total de 5 reacciones adversas (1 artromialgias, 1 descompensación insuficiencia cardíaca, 1 mareo, 1 visión borrosa y 1 reacción local). No se registraron TEP, MACE ni ictus. De los 49 pacientes que iniciaron tratamiento, se completó la pauta de 12 meses en 28. Los fármacos más utilizados tras romosozumab fueron: denosumab (44.4%), ácido risedrónico (27.8%), ácido zoledrónico (13.9%), alendronato (5.6%) y teriparatida (2.8%).

Los parámetros analíticos de función renal (medido por creatinina y filtrado glomerular), los iones en sangre y albúmina se encontraron en rango, sin modificaciones. En cuanto a parámetros de metabolismo óseo; el valor de β -CTX (0.33) se redujo al finalizar el tratamiento (0.23) al igual que el de la FA (100.12 vs 90.85). Por el contrario, P1NP incrementó su valor (media inicial 47.94 vs final 59.18). La PTH se incrementó al sexto mes pero volvió a la normalidad al finalizar el tratamiento. La vitamina D no modificó su valor.

Respecto a los parámetros de densitometría, la media de T-Score lumbar se situó en -3.05, en cuello de fémur -2.63 y en cadera total -2.15. Respecto a aquellos pacientes que completaron tratamiento con romosozumab durante 12 meses, se produjo un incremento de la DMO en las tres localizaciones. Esta mejora supuso una reducción del porcentaje de pacientes con osteoporosis lumbar del 70.45% inicial a un 46.67%, a nivel de cuello de fémur del 60% al 50% y de cadera total del 34.88% al 21.43%.

CONCLUSIONES

El tratamiento con romosozumab supone una alternativa de tratamiento osteoformador segura en pacientes de avanzada edad y con factores de riesgo cardiovascular clásicos establecidos. Se registró un incremento de los parámetros de osteoformación y reducción de la resorción ósea a nivel de sangre y un incremento de la DMO. El tratamiento más frecuentemente empleado tras romosozumab fue denosumab seguido por los bisfosfonatos.

Evolución de DMO y biomarcadores de metabolismo óseo con uso de Romosozumab.

	Mes 0	Mes 6	Mes 12	
N	49	36	28	Delta DMO (%)
DMO Lumbar	0.72 (0.16)	0.75 (0.16)	0.81 (0.19)	+12,5%
DMO Cuello fémur	0.56 (0.09)	0.56 (0.09)	0.6 (0.11)	+7,14%
DMO Cadera total	0.68 (0.11)	0.7 (0.11)	0.75 (0.15)	+10,29%
Vit. D	35.01 (14.41)	40.79 (17.7)	37.02 (12.7)	
P1NP	47.94 (33.81)	70.85 (68.63)	59.18 (34.57)	
β -CTX	0.33 (0.34)	0.39 (0.85)	0.23 (0.22)	
PTH	88.49 (48.33)	152.63 (190.42)	83.8 (46.01)	
Fosfatasa alcalina	134,24 (121,88)	145.24 (137.99)	78.8 (18.01)	

P-10 | ANÁLISIS DE CUMPLIMENTACIÓN VACUNAL DE LOS PACIENTES CON ARTRITIS IDIOPÁTICA JUVENIL EN LA CONSULTA DE TRANSICIÓN

Andrés Pérez Hurtado¹, Jose Ivorra Cortés¹, Elena Grau García¹, Miguel Simeó Vinaixa¹, Belén Villanueva Mañes¹, Iago Alcántara Álvarez¹, Alba María Torrat Noves¹, Daniel Ramos Castro¹, Laura Mas Sánchez¹, Pablo Muñoz-Martínez¹, Berta López Montesinos², José Andrés Román Ivorra¹.

1. Servicio de Reumatología, Hospital Universitario y Politécnico La Fe.

2. Unidad de Reumatología Pediátrica, Hospital Universitario y Politécnico La Fe.

OBJETIVOS GENERALES:

El objetivo del estudio es valorar el grado de cumplimiento del calendario vacunal previo a la consulta de transición de reumatología y analizar diferentes factores que pueden influir en su implementación.

MATERIAL Y MÉTODOS

Se ha realizado un estudio observacional retrospectivo unicéntrico de pacientes con AIJ (criterios ILAR 2001) incluidos en el registro de la consulta de transición de Reumatología (2012-2024). Se han recogido datos clínicos, terapéuticos y vacunales. Ante la variabilidad del calendario vacunal a lo largo del periodo de seguimiento, se acordó incluir las vacunas frente al virus de la Hepatitis B (VHB), Poliomavirus, Haemophilus influenzae B, Difteria-Tétanos-Polio (DTPa), Neumococo (13-valente), Meningococo ACWY, Papiloma, Varicela y triple vírica (sarampión, rubeola y parotiditis). Las principales variables incluidas fueron: tratamiento con FAME biológicos o FAME clásicos, años de exposición a FAME biológico, edad al diagnóstico y fecha en el momento de la consulta de transición.

Se consideró como exposición a la vacuna el haber recibido al menos 1 dosis de la vacuna y cumplimentación completa recibir las dosis establecidas en el calendario vacunal de la Comunidad Valenciana.

Para estudiar la relación de las diferentes variables con la cumplimentación vacunal se utilizaron modelos de regresión logística.

RESULTADOS

Se incluyeron 78 pacientes (64,1% mujeres) con una edad media (desviación estándar) de 8,7 (4,7) años en el diagnóstico y de 20,8 (2,7) años en la consulta de transición. La distribución por subtipos de AIJ fue: oligoarticular (28%), artritis-entesitis (24%), poliarticular FR negativa (20,5%), sistémica (9%), poliarticular FR+ (6,5%), indiferenciada (6,5%) y psoriásica

(5%). El 52,6% de los pacientes habían sido tratados con FAME biológicos, con una duración media del tratamiento de 5,7 (6,6) años, y el 40% con FAME clásicos.

Sólo 1 paciente recibió la dosis completa de todas las vacunas y 5 recibieron al menos una dosis. La tabla muestra el porcentaje de cumplimiento para cada vacuna. En el análisis multivariante se observó que la duración del tratamiento biológico se relacionó con una menor exposición a las vacunas Triple Vírica ($p=0,045$), DTPa ($p=0,019$) y Poliomavirus ($p=0,015$) y menor vacunación completa frente a Poliomavirus ($p=0,04$), Papiloma ($p=0,008$) y VHB ($p=0,03$).

El tratamiento con FAMEs sintéticos clásicos mostró relación con una mayor exposición a la vacuna del Neumococo ($p=0,001$) y VHB ($p=0,012$). La fecha más reciente en la consulta de transición se relacionó con mayor porcentaje de vacunación completa para las vacunas del Haemophilus Influenzae B ($p<0,001$), Neumococo ($p=0,022$) y Varicela ($p=0,038$).

CONCLUSIONES

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

CUMPLIMENTACIÓN VACUNAL

VACUNA	VACUNACIÓN COMPLETA N (%)	EXPOSICIÓN A LA VACUNA (Haber recibido al menos 1 dosis) N (%)
Difteria-tétanos-tosferina	45 (57.69%)	68 (87.18%)
Poliomavirus	39 (50%)	55 (70.51%)
Haemophilus influenzae B	25 (32.05%)	39 (50%)
Hepatitis B	42 (53.85%)	56 (71.79%)
Neumococo (13-valente)	12 (15.38%)	38 (48.72%)
Meningococo ACWY	61 (78.21%)	61 (78.21%)
Triple vírica (Sarampión-Parotiditis-Rubéola)	38 (48.72%)	62 (79.49%)
Varicela	9 (11.54%)	13 (16.67%)
Papiloma	34 (43.59%)	34 (43.59%)

P-11 | SOBREENPRESIÓN DE IL17A, IL22 E IL23 COMO MODULADORES DE LA ACTIVIDAD DE LA ENFERMEDAD Y LA RESPUESTA AL TRATAMIENTO EN LAS ESPONDILOARTROPATÍAS

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

Servicio de Reumatología. Hospital Universitari i Politècnic La Fe. Valencia

INTRODUCCIÓN

El estudio de citoquinas como IL-17, IL-22, IL-23 y TNF-alfa en pacientes con espondiloartritis axial (axSpA) y artritis psoriásica (PsA) es crucial para comprender la inmunopatogénesis subyacente de estas enfermedades. Estas citoquinas juegan un papel importante en los procesos inflamatorios asociados con ambas patologías, contribuyendo a la progresión de la enfermedad y al daño articular. Dado su papel en la activación de células inmunitarias y la regulación de las vías inflamatorias, dirigir los tratamientos hacia estas citoquinas se ha convertido en una estrategia terapéutica importante, por lo que analizar sus niveles en pacientes con espondiloartritis (Spa) podría proporcionar valiosos conocimientos sobre los mecanismos de la enfermedad y ayudar a identificar biomarcadores para un mejor diagnóstico y tratamiento.

OBJETIVO

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

MATERIAL Y METODOS

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

RESULTADOS

Se reclutaron 108 pacientes con Spa (38 PsA y 70 axSpA) (Tabla 1). Se observaron diferencias estadísticamente significativas en los niveles de citoquinas analizadas entre los pacientes y los controles sanos (HC), excepto para IL22 (Tabla 2). La edad y el sexo no parecen influir en los niveles de citoquinas. Se observó una disminución significativa de los niveles de TNFa ($P<0,001$) y un aumento de los niveles de IL23 ($P=0,017$) en pacientes con axPsA en comparación con los pacientes con PsA.

Se observó que los valores elevados de ASDAS-VSG estaban asociados con niveles aumentados de IL17a ($P=0,014$) en pacientes con axSpA. Los niveles elevados de VSG estaban asociados con aumentos en IL22 ($P=0,02$) e IL23 ($P=0,008$) en pacientes con AS. No se observó ninguna asociación entre los niveles de citoquinas y los valores de BASDAI, BASFI y HAQ. En cambio, se observó una tendencia de alta percepción del dolor asociada a bajos niveles de IL23 en pacientes con PsA y axSpA.

En cuanto al tratamiento, los pacientes con PsA tratados con anti-IL12-23 mostraron niveles significativamente aumentados de IL22 ($P=0,013$). Además, los pacientes con PsA tratados con terapia anti-TNF mostraron niveles bajos de TNFa ($P=0,019$) en comparación con aquellos tratados con

anti-IL17. En pacientes con AS tratados con anti-IL17, se observaron niveles significativamente aumentados de TNFa ($P<0,001$) en comparación con aquellos tratados con anti-TNF.

En pacientes con PsA, los niveles de IL17a ($P=0,016$) aumentaron durante los 3 meses de seguimiento en los casos donde el fracaso del tratamiento biológico se debió a ineficacia. En contraste, aquellos pacientes con axSpA que suspendieron el tratamiento debido a un evento adverso mostraron niveles significativamente aumentados de IL17a ($P=0,034$) e IL23 ($P=0,003$).

CONCLUSION

Casi todas las citoquinas evaluadas mostraron diferencias estadísticamente significativas entre los pacientes con Spa y los controles sanos (HC), y observamos diferencias significativas en los niveles de TNFa e IL23 entre los pacientes con PsA y AxSpA. Nuestros hallazgos indican que la actividad clínica está principalmente influenciada por la sobreexpresión de IL17a, especialmente en pacientes con PsA. Se observó un aumento en los niveles de IL17a en aquellos casos de PsA que suspendieron el tratamiento por ineficacia, y en los pacientes con AxSpA que suspendieron la terapia por efectos adversos, se observó un aumento de IL17 e IL23.

TABLA 1. DATOS DEMOGRÁFICOS Y CLÍNICOS EN PACIENTES CON SPA.

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

TABLA 2

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

P-12 | EVOLUCIÓN DE LOS PACIENTES CON FENÓMENO DE RAYNAUD PRIMARIO

Alba María Torrat Novés¹, Ismael Moreno Izquierdo², Elena Grau García¹, Marta De la Rubia Navarro¹, Pablo Muñoz Martínez¹, Laura Mas Sánchez¹, Daniel Ramos Castro¹, Iago Alcántara Álvarez¹, Belén Villanueva Mañes¹, Andrés Pérez Hurtado¹, Miguel Simeó Vinaixa¹, Jose Andrés Román Ivorra^{1,2}

¹ Hospital Universitario y Politécnico La Fe de Valencia

² Universidad Católica de Valencia San Vicente Mártir

OBJETIVO

Describir la evolución capilaroscópica, clínica, analítica y diagnóstica de pacientes con FR primario.

MATERIAL Y MÉTODOS

Estudio observacional, descriptivo y longitudinal en pacientes con FR primario seguidos en consultas de Reumatología en un hospital terciario. Se recogió diagnóstico, seguimiento, variables clínicas, analíticas, demográficas y capilaroscópicas en el momento del diagnóstico y en la última visita.

RESULTADOS

Se recogieron datos de 38 pacientes (81,6% mujeres) con FR primario al inicio del seguimiento, 24 con patrón capilaroscópico normal y 14 patrón alterado (13 inespecífico y 1 patológico). En el seguimiento, 7 progresaron en su categoría capilaroscópica (Tabla 1).

1 paciente tenía diagnóstico de espondiloartropatía axial radiográfica al inicio de los síntomas (patrón normal).

La mediana de tiempo desde el inicio del FR hasta el diagnóstico fue de 26,9 meses (rango: 4,35–69,1), del diagnóstico hasta la primera manifestación 1,5 meses (rango: 1,25–1,75) y hasta el diagnóstico de enfermedad 3 meses (rango: 2–3). La mediana de tiempo desde primera consulta hasta capilaroscopia fue de 2,8 meses (rango: 0,3–6).

En la tabla 1 se presenta la demografía, cambios y alteraciones en patrón capilaroscópico, clínica y datos analíticos. Ningún paciente presentó endurecimiento cutáneo, calcinosis, artritis, fiebre, xeroftalmia, disfagia, manifestación renal o positividad para anti-Ro, anti-La o anti-Scl70.

1 paciente tuvo neumonía organizada (patrón alterado), 1 microstomía (patrón normal) y 1 psoriasis (patrón alterado).

1 con patrón normal tuvo eritema malar, xerostomía y aftas. La microstomía y aftas restantes en este grupo ocurrieron en diferentes pacientes.

Los 2 pacientes con cambio diagnóstico tenían patrón inespecífico, el paciente con artritis psoriásica con dilataciones y tortuosidades, y el paciente con artritis reumatoide con pérdida capilar, dilataciones y tortuosidades.

Se observó una asociación estadísticamente significativa entre mayor edad de los pacientes (y mayor edad al diagnóstico) y patrón alterado.

CONCLUSIONES

Un 50% de los pacientes con patrón alterado era o había sido fumador.

Un 18,4% cambió de patrón de manera similar en ambos grupos.

2 pacientes con patrón alterado cambiaron a FR secundario.

En el grupo con patrón alterado se observó mayor incidencia de hemorragias, megacapilares, pérdida capilar, tortuosidades y cruces que en el patrón normal. Casi la totalidad presentaba dilataciones capilares.

La clínica más frecuente fue aftas orales, y a nivel analítico los ANA.

BIBLIOGRAFIA

Pope J. (2013). Raynaud's phenomenon (primary). *BMJ clinical evidence*, 2013, 1119.

TABLA 1: DEMOGRAFÍA, CAMBIOS DE PATRÓN, CLÍNICA, ANTICUERPOS Y ANORMALIDADES CAPILAROSCÓPICAS SEGÚN PATRÓN.

	Patrón normal N=24(n%)	Patrón patológico N=14(n%)
Fumador/exfumador	7(29) Fumador = 4 Exfumador = 3	7(50) Fumador = 2 Exfumador = 5
Evolución diagnóstica	-	2(14,3) Artritis reumatoide=1 Artritis psoriásica=1
Cambio de patrón	3(27,27) Normal – inespecífico=3	4 (28,6) Patológico-inespecífico = 1 Inespecífico-patológico=1 Inespecífico- normal =2
Dilatación capilar	12(50)	12(85,7)
Hemorragias	2(8,33)	6(43)
Megacapilares	-	8(57)
Pérdida capilar	-	2(14,3)
Tortuosidades	5(21)	11(78,6)
Cruces	-	1(7)
Aftas	2 (8,33)	1(7,14)
Eritema malar	1(4,16)	-
Xerostomía	1(4,16)	-
Factor reumatoide	-	2(14,3)
ANA	3(27,27)	2(14,3)
Anti-CCP	-	1(7,1)
Anti-DNAc	-	1(7,1)
ANCA	1(4,3)	-
Anti-centrómero	1(4,3)	-
Anti-RNA polimerasa III	1(4,3)	-
Anticuerpos antifosfolípido	-	3(21,4) Anticoagulante lúpico = 1 Anticuerpos anticardiolipina = 2

P-13 | INHIBIDORES JAK EN ESPONDILOARTRITIS AXIAL: EFICACIA Y SEGURIDAD EN VIDA REAL

Miguel Simeó Vinaixa, Elena Grau García, Pablo Muñoz Martínez, Laura Mas Sanchez, Daniel Ramos Castro, Alba María Torrat Noves, Iago Alcántara Álvarez, Belen Villanueva Mañes, Andrés Pérez Hurtado, Jose Andrés Román Ivorra
Hospital Universitari i Politècnic La Fe, Valencia

OBJETIVOS

Evaluar la eficacia y la seguridad de los JAKi en pacientes con EspA en condiciones de vida real.

MATERIALES Y MÉTODOS

Estudio observacional retrospectivo unicéntrico de pacientes con EspA en tratamiento con JAKi (enero de 2021 hasta octubre de 2024). Se recogieron variables demográficas, clínicas y analíticas al inicio del tratamiento y en visitas sucesivas. Se registraron datos de seguridad que incluían cualquier evento adverso (EA) reportado. Se consideró EA grave si ponía en peligro la vida del paciente y daba lugar a hospitalización, discapacidad o muerte.

RESULTADOS

Se incluyeron 30 pacientes (40% mujeres), con una edad media al inicio del JAKi de 50,7 (10,3) años y un tiempo medio de evolución de la EspA de 9,5 (9,4) años (ver tabla 1).
Se analizaron 32 tratamientos JAKi: 28 Upadacitinib y 4 Tofacitinib, ya que dos pacientes recibieron ambos JAKi. En 6 casos el tratamiento se acompa-

ñó con corticoides orales, y en 7 casos con FAME tradicional (4 metotrexato y 3 sulfasalazina). En 27 pacientes se había administrado previamente terapia biológica: el 25,9% habían fallado a 1 biológico, el 18,51% a dos biológicos y el 55,5% a 3 o más.

La duración media del tratamiento con JAKi fue de 12,52 meses, y en el momento del análisis el 46,9% había suspendido el tratamiento: 7 casos por ineficacia, 3 por pérdida de eficacia, 3 por reacciones adversas (2 alteraciones gastrointestinales y 1 edema lingual) y 1 por otros motivos. Tras la suspensión del JAKi, las opciones de tratamiento fueron en 6 casos con anti-TNF, 4 con anti-IL17, 1 con anti-IL23, 1 con JAKi (tofacitinib), 1 con IL-6 y 3 pacientes que se mantuvieron sin biológico/molécula pequeña. Además, se registraron 29 efectos adversos durante el tratamiento que no motivaron la suspensión del mismo (ver tabla).

Se ha realizado un análisis de supervivencia terapéutica de upadacitinib versus tofacitinib donde se observa una asociación estadísticamente significativa entre una mejor supervivencia terapéutica para upadacitinib (P=0,039) frente a tofacitinib. No se observa asociación entre la supervivencia terapéutica de ambos tratamientos y los valores de PCR y VSG, además de la exposición previa a tratamiento biológico o FAME concomitante.

CONCLUSIONES

Se observa una mayor supervivencia terapéutica en el tratamiento con upadacitinib frente a tofacitinib en pacientes con EspA, suspendiendo tratamiento el 46,9% de los casos (3 por reacción adversa). Se han registrado 29 efectos adversos en 17 pacientes que no motivaron la suspensión del tratamiento.

PACIENTES N=30	N (%)	EFFECTOS ADVERSOS N=29	N (%)
Hábito tabáquico	12 (40%)	Infección respiratoria	9 (31,03%)
Comorbilidades Hipertensión Diabetes Dislipemia	6 (20%) 1 (3,33%) 5 (16,67%)	Alteraciones analíticas Neutropenia Hiperlipidemia Elevación de CK Anemia Linfopenia Hipertransaminasemia	3 (10,34%) 3 (10,34%) 2 (6,90%) 1 (3,45%) 1 (3,45%) 1 (3,45%)
Neoplasia	1 (3,33%)	Infección del tracto urinario	2 (6,90%)
Enfermedad cardiovascular	1 (3,33%)	Cefalea	2 (6,90%)
HLA B27 positivo	12 (40%)	Infección de piel y partes blandas	2 (6,90%)
Manifestaciones extra-articulares Uveítis Enfermedad inflamatoria intestinal Afectación pulmonar Psoriasis	15 (50%) 5 (16,67%) 4 (13,33%) 0 (0%) 8 (26,67%)	Herpes simple	1 (3,45%)
Fibromialgia	2 (6,67%)	Ganancia de peso	1 (3,45%)
Artrosis	3 (10%)	Erupción cutánea (1ª dosis)	1 (3,45%)
Depresión	5 (16,67%)		
Vacunados zóster	21 (70%)		

P-14 | POSITIVIDAD HLA-B51 EN PACIENTES CON UVEÍTIS Y SU RELACIÓN CON ENFERMEDAD DE BEHCET

Sonia Pastor Navarro¹, Teresa Diago Sempere², Begoña López Pérez², María Carmen López González¹, José Miguel Sequí Sabater¹, María Sánchez Wonenburger¹, Amparo Casado Poveda¹, Ana Martínez Cristobal¹.

¹ Servicio de Reumatología. Hospital Universitario de la Ribera, Alzira, Valencia.

² Servicio de Oftalmología. Hospital Universitario de la Ribera, Alzira, Valencia.

INTRODUCCIÓN

La uveítis es una manifestación ocular frecuente y grave de la enfermedad de Behcet (EB), una patología inflamatoria sistémica caracterizada por úlceras orales y genitales recurrentes, lesiones cutáneas y afectación ocular. Diversos estudios han identificado una fuerte asociación entre la presencia del alelo HLA-B51 y un mayor riesgo de desarrollar EB, especialmente en pacientes con manifestaciones oculares como la uveítis. Esta correlación sugiere que HLA-B51 podría desempeñar un papel en la patogénesis de la enfermedad, aunque los mecanismos exactos aún no se comprenden completamente.

OBJETIVOS

Evaluar las características de los pacientes valorados en una consulta multidisciplinar de uveítis que presentan patología ocular inflamatoria asociada a positividad HLA-B51 y su relación con EB.

MÉTODOS

Se trata de un estudio longitudinal retrospectivo de tipo descriptivo que revisa la consulta multidisciplinar de uveítis de un hospital de comarca desde septiembre 2023 a diciembre 2024. De esta consulta se recogen 89 pacientes que presentan patología ocular inflamatoria, de los cuales 15 te-

nían HLA-B51 positivo.

RESULTADOS

De los 15 pacientes con positividad para HLA-B51 el 67% fueron hombres (10) y el 34% mujeres (5). La edad media de estos pacientes fue de 42,87 años.

Respecto al patrón de presentación, 5 pacientes tuvieron afectación anterior (uveítis 4, escleritis crónica 1), 5 intermedia, 4 posterior y 1 panuveítis. De esta serie 7 tuvieron afectación unilateral y 8 bilateral.

Además, 3 de estos pacientes presentaron edema macular quístico, siendo todos ellos hombres, con afectación bilateral o sistémica y precisaron uso de inmunosupresores.

Únicamente el 47% (7/15) tuvo diagnóstico de EB, siendo el resto afectación ocular sin llegar a cumplir criterios. De estos 7 pacientes todos presentaron aftosis oral o genital recurrente que contribuyó al diagnóstico, presentando 2 de ellos afectación a nivel del sistema nervioso central.

Respecto a los tratamiento empleados, 7 pacientes recibían tratamiento con corticoides en el momento de la recogida de datos, requiriendo 10 de ellos tratamiento con inmunosupresores clásicos (metotrexato 1, azatioprina 5, ciclosporina 1...), o fármacos biológicos (adalimumab 1, infliximab 2, tocilizumab 3, rituximab 1)

En la Tabla se recogen las características clínicas y tratamiento recibidos de los pacientes con uveítis y HLA-B51 positivo.

CONCLUSIONES

La identificación del estado HLA-B51 en individuos con uveítis puede ser útil para el diagnóstico y manejo de la EB, permitiendo una intervención temprana y un seguimiento adecuado para prevenir complicaciones severas a nivel ocular.

CARACTERÍSTICAS CLÍNICAS Y TRATAMIENTO RECIBIDOS DE LOS PACIENTES CON UVEÍTIS Y HLA-B51 POSITIVO. M: MASCULINO, F: FEMENINO, UA: UVEÍTIS ANTERIOR, UAA: UVEÍTIS ANTERIOR AGUDA, OI: OJO IZQUIERDO, OD: OJO DERECHO, EMQ: EDEMA MACULAR QUÍSTICO, SC: SUBCUTÁNEO.

	Sexo	Edad	Oftalmo	Polo	Lateralidad	EMQ	EB	Clínica	Tto	Cortis
1	M	43	Panuveítis	Panuveítis	Bilateral	NO	SI	Oft Mucosa	Ciclosporina 50 mg/d	NO
2	M	41	Uveítis Intermedia OI	Intermedia	Unilateral	NO	NO	Oft	Infliximab 5 mg/kg, prednisona 7.5 mg/d	SI
3	M	55	Vasculitis retiniana	Posterior	Bilateral	NO	SI	Oft Mucosa	Azatioprina 150 mg/d	NO
4	M	62	Escleritis nodular	Anterior	Unilateral	NO	SI	Oft Mucosa	Azatioprina 50 mg/d, apremilast/12h	NO
5	F	25	Uveítis Intermedia Bilateral	Intermedia	Bilateral	NO	SI	Oft Mucosa Neuro	Tocilizumab, Azatioprina 50/12h, prednisona 10	SI
6	F	71	UAA OD	Anterior	Unilateral	NO	NO	Oft	NO	NO
7	M	55	Vasculitis retiniana	Posterior	Bilateral	NO	SI	Oft Mucosa	Rituximab	NO
8	F	12	UAA OI y vitritis anterior	Anterior	Unilateral	NO	NO	Oft	Deflazacort 6 mg/d	SI
9	F	8	UAA bilateral sinequiente	Anterior	Bilateral	NO	NO	Oft	Estilsona	SI
10	F	45	Uveítis Intermedia alternante	Intermedia	Unilateral	NO	SI	Oft Mucosa	Metotrexato 7.5 mg/d, prednisona 20	SI
11	M	48	Uveítis Posterior OI	Posterior	Unilateral	SI	SI	Oft Mucosa Neuro	Adalimumab /14d, Azatioprina 50/12h	NO
12	M	34	EMQ- pars planitis	Intermedia	Bilateral	SI	NO	Oft	Azatioprina 50/8h, prednisona 5	SI
13	M	42	UAA unilateral alternante	Anterior	Unilateral	NO	NO	Oft	Tocilizumab semanal sc	NO
14	M	75	Vasculitis B51+ y EMQ	Posterior	Bilateral	SI	NO	Oft	Tocilizumab semanal sc	SI
15	M	27	UA + intermedia bilat	Intermedia	Bilateral	NO	NO	Oft	NO	NO

P-15 | AFECTACIÓN CARDÍACA EN ESCLEROSIS SISTÉMICA Y PREESCLERODERMIA MEDIDA POR ELECTROCARDIOGRAMA, PRO-BNP Y TROPONINA T

Marta De La Rubia Navarro¹, Samuel Leal Rodríguez¹, Elena Grau García², Laura Mas Sánchez¹, Pablo Martínez Muñoz¹, Daniel Ramos Castro¹, Alba María Torrat Noves¹, Iago Alcántara Álvarez¹, Belén Villanueva Mañes¹, Miguel Simeó Vinaixa¹, Andrés Pérez Hurtado¹, José Andrés Román Ivorra¹.

1. Hospital Universitario y Politécnico La Fe (Valencia).

2. Instituto de Investigación Sanitaria La Fe (Valencia).

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.

MATERIAL Y 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, troponina 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).

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 proBNP y troponina T y los parámetros de función respiratoria medidos en las PFR.

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.

TABLA 1

Núm.	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

TABLA 2

	Esclerosis sistémica (N=75)	Preesclerodermia (N=50)
ECG alterado	67,19%	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	17,39%	75,61%
Patrón de capilaroscopia	Esclerosis sistémica (89,39%) Inespecífico (7,58%) Normal (3,03%)	Esclerosis sistémica (70%) Inespecífico (22%) Normal (8%)
Enfermedad pulmonar (EP)	49,33%	16%
Tipo de EP		
EPID	37,33%	12%
HTP	8%	0%
EPOC	1,33%	4%
Bronquiectasias	1,33%	0%
Serología		
ANA positivo	93,24%	84%
Anti-centrómetro	45,61%	74,42%
Anti-Sc170	14,04%	5,65%
Anti-PMScI	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)

P-16 | DETECCIÓN PRECOZ DE ARTRITIS PSORIÁSICA MEDIANTE LA VERSIÓN ESPAÑOLA DEL CUESTIONARIO PURE-4: EXPERIENCIA EN VIDA REAL EN UN HOSPITAL COMARCAL

María Sánchez Wonenburger¹, María Carmen López González¹, Sonia Pastor Navarro¹, Jose Miguel Sequí Sabater¹, Amparo Casado Poveda¹, Anna Martínez Cristobal¹.

¹ Hospital Universitario de La Ribera

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.

La versión española del cuestionario PURE-4 es utilizado por dermatología para detección precoz de APs en pacientes con psoriasis, con un punto de corte óptimo ≥ 2 , una sensibilidad del 85,7% y una especificidad del 83,6%.

OBJETIVO

Evaluar el uso de la versión española del cuestionario PURE-4 en práctica clínica en un hospital comarcal.

MATERIAL Y MÉTODOS

Se realizó un estudio observacional retrospectivo, de pacientes derivados desde Dermatología a Reumatología en el Hospital de la Ribera durante 2024 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 Student de dos colas para muestras independientes.

RESULTADOS

Se incluyeron 30 pacientes (23 [76,7%, IC 95% (0,74-0,80)] mujeres; edad media, $51,4 \pm 9,8$ años), de los cuales 25 (83,3%) tenían un diagnóstico de psoriasis. La puntuación media del PURE-4 fue de $1,63 \pm 0,55$, 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 $1,83 \pm 0,58$, mientras que en pacientes sin APs fue de $1,50 \pm 0,51$. 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 del 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

El cuestionario PURE-4 es una herramienta útil para el cribado de APs en pacientes con psoriasis. Es fundamental la colaboración entre dermatología y reumatología para mejorar el diagnóstico y manejo de la APs. No obstante, son necesarios estudios con mayor tamaño y homogeneidad muestral para validar completamente su efectividad.

P-17 | INHIBIDORES DE JAK EN PACIENTES ADULTOS CON ARTRITIS IDIOPÁTICA JUVENIL

Pablo Muñoz-Martínez, Jose Ivorra Cortes, Laura Mas Sanchez, Elena Grau García, Miguel Slmeo Vinaixa, Daniel Ramos Castro, Alba Maria Torrat Noves, Belen Villanueva Manes, Iago Alcantara Alvarez, Andres Perez Hurtado, Jose Andres Roman Ivorra.
Hospital Universitari i Politècnic La Fe

OBJETIVOS

Analizar la seguridad y el perfil, en condiciones de práctica clínica real de los pacientes con AIJ en los que se emplean los JAKi en la edad adulta.

MATERIAL Y MÉTODOS

Estudio observacional unicéntrico de pacientes con AIJ mayores de 18 años que habían iniciado tratamiento con un JAKi desde noviembre de 2019 hasta noviembre de 2024. Se recogieron variables clínicas, analíticas y demográficas en el inicio y los meses 1, 3, 6 y posteriormente semestralmente. Se recogieron los eventos adversos (EA) reportados, siendo considerados graves si ponían conllevaban hospitalización, discapacidad o muerte. Los EA se expresaron ajustados por exposición, por cada 100 pacientes-año (pa).

RESULTADOS

Se incluyeron 12 prescripciones realizadas a 9 pacientes, las características basales de las cuales se exponen la tabla 1. El sexo predominante fue el

femenino y la media de edad al inicio del iJAK fue de 25 años. El 77,78% tenían de los pacientes tenía una afectación poliarticular (tabla). Solo un paciente era naïve a biológicos en el momento de iniciar el iJAK (tabla). En el momento del análisis, 4 prescripciones seguían activas (33,33%), siendo una de ellas una combinación de terapias avanzadas con más de tres años de tratamiento. El principal motivo de retirada fue el fallo secundario, seguido por el fallo primario.

Un total de 11,25 personas-año de exposición fueron aportados (5 para tofacitinib, 5,58 para upadacitinib y 0,66 para baricitinib).

Se notificaron un total de 10 eventos adversos por parte de 3 pacientes. El EA más frecuente fue la infección respiratoria (62,2 EA/100pa). Únicamente un evento adverso infeccioso fue clasificado como grave al requerir hospitalización (herpes zóster), no comportando la retirada del fármaco. Todos los eventos registrados en el grupo upadacitinib se dieron en una paciente en tratamiento combinado con etanercept. No se registraron neoplasias, enfermedad tromboembólica, tuberculosis ni fallecimientos.

CONCLUSIÓN

En nuestra serie, los iJAK fueron utilizados principalmente en pacientes adultos con afectación poliarticular y fallo a varios fármacos biológicos. Los iJAK mostraron un perfil de seguridad aceptable, sin registrarse eventos cardiovasculares mayores, neoplasias ni fallecimientos. Los eventos adversos registrados con upadacitinib tuvieron lugar en una paciente con combinación de terapias avanzadas.

	TOTAL pacientes N=9		Total pres- cripciones N=12	Tofacitinib N=7	Upadacitinib N=3	Baricitinib N=2
Edad debut-años media(ds)	9 (4,85)	FAMEb/sd previo				
		Naïve -n(%)	1 (8,33)	1 (14,29)	0	0
Edad al inicio del iJAK- años media (ds)	24 (4,9)	1 -n(%)	3 (25)	3 (42,86)	0	0
		2 -n(%)	1 (8,33)	0	1(33,33)	0
		3 o más- n(%)	7 (58,3)	3(42,86)	2 (66,67)	2(100)
Sexo femenino -n (%)	7 (77,78)	FAME concomitante				
Tabaquismo- n(%)	2 (22,22)	No - n(%)	6 (50)	4 (57,14)	2 (66,67)	0
ANA positivo	5 (55,56)	Metotrexato- n(%)	1 (8,33)	1(14,29)	0	0
FR positivo	3 (33,33)	Leflunomida- n(%)	3 (25)	2 (28,57)	0	1(50)
		Biológico (combinación)	2 (16,67)	0	1(33,33)	1(50)
ACCP positivo	3(33,33)	Personas-año de seguimiento	11,25	5	5,58	0,66
B27 positivo	2 (22,22)					
Afectación articular:		Total eventos adversos:				
-Oligoarticular	2(22,22)	-Leves:	9	6	3	0
-Poliarticular:	7 (77,78)	-Graves:	1	0	1	0
Tipo:						
-AIJ oligoarticular:	2 (22,22)	Densidad de incidencia - 100pa				
-AIJ FR+:	3 (33,33)	-Leves	80	120	53,7	-
-AIJ FR-:	3 (33,33)	-Graves	8,8	-	17,9	-
-AIJ sistémica:	1 (11,11)					
HTA -n(%)	1 (11,11)	Eventos adversos durante com- binación de terapias avanzadas:				
DM1-n(%)	1 (11,11)	-Leves:	3	-	3	0
		-Graves:	1	-	1	0
DL -n(%)	0	Motivo suspensión IJAK:				
Uveítis - n(%)	1 (11,11)	-Fallo primario	4	2	0	1
Mutaciones MEFV-n (%)	2(22,22)	-Fallo secundario	4	2	1	1

P-18 | INHIBIDORES DE JAKS EN ARTRITIS PSORIASICA: EFICACIA Y SEGURIDAD EN VIDA REAL

Daniel Ramos Castro¹, Elena Grau García², Laura Mas Sánchez¹, Pablo Muñoz Martínez¹, Alba María Torrat Noves¹, Belén Villanueva Mañes¹, Iago Alcántara Álvarez¹, Miguel Simeó Vinaixa¹, Andrés Pérez Hurtado¹, José Andrés Román Ivorra¹

¹ Hospital Universitario y Politécnico La Fe, Valencia.

² Instituto de Investigación Sanitaria La Fe, HUP La Fe, Valencia.,

OBJETIVOS

Analizar la seguridad y eficacia del tratamiento con JAKi en vida real en paciente con artritis psoriásica.,

MÉTODOS

Estudio observacional retrospectivo unicéntrico de pacientes con artritis psoriásica (criterios CASPAR 2006) en tratamiento con JAKi. Se recogieron datos demográficos de los pacientes, datos clínicos y analíticos, así como de tratamiento. Se recogieron datos de seguridad, incluyendo tanto cualquier evento adverso (EA), como EA grave (considerado como tal si ponía en peligro la vida del paciente y daba lugar a hospitalización, discapacidad o muerte),.

RESULTADOS

Se seleccionaron 35 prescripciones que correspondían a 32 pacientes (65,6% mujeres) con una edad media de 50,9 años y 11.43 años de evolución de la enfermedad. El factor de riesgo cardiovascular más frecuente fue la hipertensión arterial (28.1%), seguido por la dislipemia (25%) y la diabetes tipo 2 (9.4%). El 9.4% de los pacientes se declararon fumadores activos al inicio de JAKi. Solo un 25% de los pacientes estaba vacunado para herpes zoster previamente al tratamiento. Al inicio del JAKi los pacientes

presentaban un valor medio de DAS28 de 4.6 y SDAI de 24.57. ,

De los 35 iJAK el 60% son tofacitinib 10mg/día, el 37,1% upadacitinib 15mg/día y el 2,9% baricitinib 4 mg/día. El 60% se mantuvieron en monoterapia con JAKi, mientras que el 40% utilizaron terapia combinada con DMARDcs (metotrexate 50%, leflunomida 42,86% y salazopirina 7,14%).

El 50% de los pacientes se encontraban tomando corticoide oral.,

El 18.2% de los pacientes recibieron JAKi como primera línea de tratamiento; el 9.1% habían fallado a un biológico previo, el 15,2% a 2 biológicos y el 57,8% a 3 o más biológicos. El tiempo medio de tratamiento con tofacitinib fue de 35,7 meses, upadacitinib 15,9 meses y el único paciente en tratamiento con baricitinib mantiene el tratamiento 50,1 meses.,

Se suspendió la prescripción de tofacitinib en un 66.7%, de upadacitinib en un 46.2% y la prescripción de baricitinib también se interrumpe. Tras la suspensión de JAKi se pautó otra terapia avanzada sin claro predominio de mecanismo de acción. Los motivos más frecuentes de suspensión del tratamiento fueron la ineficacia (28,6%), la pérdida de eficacia (33,3%), las reacciones adversas (23,8%) y otros motivos (14.3%). Durante el tratamiento se reportaron como EA principalmente infecciones de tracto urinario (6 casos) y respiratorias (4 casos). No se produjeron EA graves (no TEP y no MACE). ,

CONCLUSIONES

El uso de JAKi supone una alternativa terapéutica segura en pacientes con artritis psoriásica tanto en combinación con DMARDcs como en monoterapia. La mayoría de pacientes en tratamiento con JAKi han sido refractarios a varias líneas de tratamientos avanzados previamente. Ningún efecto adverso grave ha sido recogido en esta muestra incluso en pacientes tras años de exposición a JAKi.

TABLA 1. CARACTERÍSTICAS JAKi

	Tofacitinib N = 21	Upadacitinib N = 13	Baricitinib N = 1
Meses de tratamiento	35.67 (33.54)	15.94 (13)	50.07 (NA)
Uso de FAMEsc	47.62%	23.08%	100%
Corticoide oral	40%	58.33%	100%
Uso previo de FAMEb	84.21%	76.92%	100%
Fallo a ≥3 FAMEb	57.89%	53.85%	100%
Retirada	66.67%	46.15%	100%
Fallo primario	4.76%	38.46%	0%
Fallo secundario	33.33%	0%	0%
Reacciones adversas	14.29%	7.69%	100%

P-19 | CARACTERÍSTICAS Y SUPERVIVENCIA DE LOS PACIENTES CON OSTEOPOROSIS Y ALTO RIESGO DE FRACTURA TRATADOS CON ABALOPARATIDA VS TERIPARATIDA: RESULTADOS EN VIDA REAL

R Gallego-Campuzano¹, P Bernabéu², M Mínguez³, JC Cortés-Quiroz⁴, R Noguera-Pons⁵, A Sánchez-San Martín¹, J Rosas¹.

Secciones Reumatología: 1 Hospital Marina Baixa de la Vila Joiosa (Alicante). 2 Hospital General Universitario Dr. Balmis (Alicante). 3 Hospital Universitario de San Juan (Alicante). 4 Hospital de Alcoy (Alicante). 5 Hospital Universitario de Elche (Alicante).

OBJETIVO

Evaluar las características y la seguridad de los pacientes con osteoporosis (OP) y alto riesgo de fractura (ARF), en tratamiento con abaloparatida (ABALO) vs teriparatida (TPD).

MÉTODOS

Estudio retrospectivo, no intervencionista, multicéntrico, en práctica clínica, de pacientes con OP y ARF, realizado en las secciones de Reumatología de 5 centros de la provincia de Alicante, que iniciaron ABALO durante 2024 hasta el 5 de febrero de 2025 o TERIP durante 2024 en el Hospital Marina Baixa.

Se recogieron datos epidemiológicos, factores de riesgo de OP (edad de menopausia, tabaquismo, fractura de cadera madre, índice de masa corporal [IMC], enfermedades y fármacos osteopenizantes, historia y localización de fracturas por fragilidad, tratamientos para la OP). Algunos pacientes pueden haber sufrido más de una fractura o haber recibido varios fármacos antiresortivos, resultado de la densitometría ósea (DMO) al iniciar los fármacos, tiempo en tratamiento y efectos secundarios que provocaron la retirada del fármaco.

RESULTADOS

Se incluyeron 112 pacientes con OP y ARF: 41 (37%) pacientes tratados con ABALO y 71 (63%) con TPD. El grupo ABALO respecto al grupo TPD, presentaron de forma significativa (Tabla 1): menor tiempo medio en meses de tratamiento hasta la actualidad (3.8 [2.3] meses vs 7.7 [2.9] meses, $p<0.0001$), mayor porcentaje de mujeres (41 [100%] vs 63 [89%], $p=0.03$), menor IMC medio (24.5 kg/m² [4.6] vs 26 [5.7]) kg/m² y menor porcentaje de fármacos con capacidad osteopenizante (24 de 37 [65%] pacientes vs 51 de 57 [89%] pacientes, $p=0.015$). Sin embargo, no se detectaron diferencias en: edad de inicio del tratamiento y de menopausia, tabaquismo, fractura de cadera en padres, enfermedad y/o fármacos osteopenizantes, tratamientos previos con antiresortivos, localización y/o número de fracturas por fragilidad, resultado de la DMO o número de efectos secundarios que ocasionaron la retirada del fármaco.

CONCLUSIONES

1. En general, las características generales basales de los pacientes que reciben ABALO o TPD son semejantes, excepto un menor tiempo en tratamiento, menor IMC y uso de fármacos osteopenizantes en el grupo ABALO, de forma significativa. 2. No se detectan diferencias entre el número de efectos secundarios que provocaron la interrupción de los fármacos de estudio. 3. Alrededor del 90% de los pacientes presentaron alguna fractura por fragilidad, siendo vertebral en alrededor del 70%, la mitad de ellos con más de 1 fractura vertebral.

BLA 1. CARACTERÍSTICAS BASALES DE AMBOS GRUPOS DE TRATAMIENTO. *ALGUNOS PACIENTES HAN RECIBIDO MÁS DE 1 BISFOSFONATO. **ALGUNOS PACIENTES HAN PRESENTADO MÁS DE 1 FRACTURA.

	ABALOPARATIDA N: 41	TERIPARATIDA N: 71	P
Mujer, n (%)	41 (100)	63 (89)	0.03
Edad inicio tratado, media (DE)	70 (7.4)	71 (8.6)	0.52
Meses en tratamiento, media (DE)	3.8 (2.3)	7.7 (2.9)	0.001
Factores riesgo OP			
IMC, media (DE)	24.5 (4.6)	26 (5.7)	0.049
Edad menopausia, media (DE)	47.5 (5.2)	48 (5.4)	0.63
Tabaquismo, n (%)			
Activo	4 (10)	9 (13)	0.87
Exfumador	4 (10)	17 (24)	0.54
Fractura cadera padres, n (%)	7 (17)	14 (20)	0.86
Enfermedad osteopenizante, n (%):	23 (56)	36 (51)	0.70
Artritis reumatoide	6 (26)	2 (6)	0.55
Otras artritis crónicas/EAS	5 (22)	6 (17)	0.83
Enf. inflamatoria intestinal	1 (4)	-	-
EPOC	-	5 (14)	-
Hiperparatiroidismo	-	2 (6)	-
Hipotiroidismo	5 (22)	10 (14)	0.69
Otros:	6 (26)	6 (17)	0.70
Fármaco osteopenizante, n (%):	24/37 (65)	51/57 (89)	0.015
Corticoide oral	8 (33)	11 (22)	0.15
Corticoide inhalado	-	5 (10)	-
Omeprazol/IBP	5 (21)	21 (41)	0.40
Tiroxina	5 (21)	10 (20)	0.96
Otros	6 (25)	4 (7)	0.43
Tratamiento previo			
No tratamiento previo	13 (32)	24 (34)	0.90
Bisfosfonato, n (%)*:	26 (63)	39 (56)	0.57
Alendronato	8 (31)	7 (12)	0.38
Risedronato	10 (38)	27 (48)	0.17
Ibandronato	5 (12)	1 (2)	0.76
Zoledronato	10 (38)	6 (11)	0.24
Denosumab	13 (32)	8 (11)	0.27
Fracturas			
Nº total Fracturas**, n (%)	73**	78**	-
Nº pacientes con fractura, n (%)	36/41 (88)	67/71 (94)	0.28
Nº pacientes con >1 fractura, n (%)	13/41 (32)	15/71 (21)	0.51
Vertebral, n (%)	24/36 (67)	53/67 (75)	0.46
Única	13/24 (54)	24/53 (45)	0.60
Múltiples (>1)	11/24 (46)	29/53 (58)	0.49
Colles, n (%)	9 (25)	6 (8)	0.40
Cadera, n (%)	4 (11)	8 (11)	1.0
Húmero, n (%)	6 (17)	5 (7)	0.61
Otras, n (%)	6 (17)	6 (8)	0.56
DMO			
Col. Lumbar Tscore, media (DE)	-2.25 (0.98)	-2.33 (1.2)	0.70
Cuello Femoral Tscore, media (DE)	-2.12 (0.92)	-2.17 (0.7)	0.76
Cadera Total Tscore, media (DE)	-2.22 (0.91)	-2.3 (0.8)	0.64
Efectos secundarios			
Retirada por efectos 2º, n (%)	7 (17)	7 (10)	0.28
Tipos efectos 2º, n (%):			0.70
Hipotensión	2	1	-
Cefalea	-	1	-
Artralgias	1	-	-
Parestesias	1	-	-
Nauseas	1	-	-
Aumento fosfatasa alcalina	1	2	-
Otros	1	3	-

P-20 | DESCRIPCIÓN DEL CURSO EXPERTO UNIVERSITARIO EN CUIDADOS DE ENFERMERÍA EN REUMATOLOGÍA

Balaguer Trull I, Pastor Bono M, Dumitrean A, Martínez Calabuig P, Salvador Maicas L, Sanmartín Martínez ML, Lorente Betanzos IJ, González Mazario R, Fragó Gil JJ, Martínez Cordellat I, Lerma Garrido JJ, Rueda Cid A, Campos Fernández C
Servicio de Reumatología y Metabolismo Óseo. Consorcio Hospital General Universitario de Valencia

OBJETIVOS

Describir el nuevo curso de Experto Universitario en Cuidados de Enfermería en Reumatología que ofrece el Consejo general de Enfermería y en el que participa el personal de Enfermería del Servicio de Reumatología y Metabolismo Óseo del Consorcio Hospital General Universitario de Valencia.

MATERIAL Y MÉTODOS

Descripción de las características y contenido del curso de Experto Universitario en Cuidados de Enfermería en Reumatología.

RESULTADOS

El curso capacita en el manejo de las principales enfermedades reumatológicas, los cuidados específicos y los consejos prácticos que se deben ofrecer a los pacientes para su autocuidado, además de formar a los profesionales de enfermería en el manejo de los tratamientos tanto farmacológicos como no farmacológicos y la monitorización de los posibles efectos adversos, proporcionando una atención integral de calidad a los pacientes con enfermedades reumáticas.

Los principales objetivos del curso son:

- Conocer qué área de conocimiento engloba la reumatología.
- Identificar qué intervenciones pueden ayudar a prevenir las enferme-

dades reumáticas.

- Comprender las actividades que desarrolla enfermería en reumatología.
- Conocer las principales enfermedades reumatológicas, los cuidados de enfermería y los consejos que debe dar al paciente.
- Conocer los principales tratamientos, cuidados de enfermería y consejos que se deben ofrecer al paciente.
- Conocer otros aspectos para un cuidado integral del paciente reumatológico; cuáles son los cuidados de enfermería y qué consejos se deben transmitir al paciente.

El curso está compuesto por 4 módulos que engloban las diferentes áreas que debe conocer un profesional de enfermería experto en Reumatología:

- Módulo 1: Introducción a la Reumatología
- Módulo 2: Principales enfermedades reumatológicas
- Módulo 3: Terapéutica en las enfermedades reumáticas
- Módulo 4: Cuidado integral en las enfermedades reumáticas

CONCLUSIONES

La realización de un curso de Experto Universitario en Cuidados de Enfermería en Reumatología es fundamental para abordar de manera integral las necesidades de los pacientes con enfermedades reumáticas, las cuales son cada vez más prevalentes en nuestra sociedad.

Este programa permite a los profesionales de enfermería adquirir un conocimiento profundo sobre el área de la Reumatología, identificar intervenciones preventivas y comprender las actividades específicas que se desempeñan en este campo.

Destacar la importancia de enfermería en el manejo de los pacientes con enfermedades reumáticas y el trabajo coordinado médico-enfermería que contribuye a mejorar la información, confianza y la calidad de vida de los pacientes.

P-21 | UTILIDAD DE LA CONSULTA DE ENFERMERÍA EN REUMATOLOGÍA EN LOS TRATAMIENTOS SUBCUTÁNEOS PARA LA OSTEOPOROSIS

Balaguer Trull I, Pastor Bono M, Dumitrean A, Martínez Calabuig P, Salvador Maicas L, Sanmartín Martínez ML, Lorente Betanzos JJ, González Mazario R, Fragío Gil JJ, Martínez Cordellat I, Lerma Garrido JJ, Rueda Cid A, Campos Fernández C
Servicio de Reumatología y Metabolismo Óseo. Consorcio Hospital General Universitario de Valencia

OBJETIVOS

Describir la utilidad de la Consulta de Enfermería en Reumatología (CER) con los pacientes que reciben tratamiento subcutáneo para la Osteoporosis (OP).

MATERIAL Y MÉTODOS

Estudio descriptivo de las tareas realizadas en la CER orientadas a favorecer la adherencia de los pacientes que inician tratamientos subcutáneos para la OP.

RESULTADOS

Todos los pacientes que se les pauta tratamiento subcutáneo para la OP son derivados a la CER para educarles y formarles en el manejo de los dispositivos y las diferentes consideraciones a tener en cuenta.

Actualmente contamos con 4 líneas de tratamiento para la OP que se administran vía subcutánea: Denosumab, Teriparatida, Romosozumab y Abaloparatida.

Las tareas que se realizan en la CER son:

- Recepción del paciente
- Información sobre la patología, recomendaciones de estilo de vida y consideraciones a tener en cuenta
- Formación sobre el tratamiento pautado: para qué sirve, cuál es la

posología, cómo debe administrarse, cómo debe conservarse, transportarse y desecharse, posibles efectos secundarios y cómo se debe actuar en determinadas situaciones (extracciones dentales, intervenciones quirúrgicas, embarazo...)

- Adiestramiento en el manejo del dispositivo con plumas de demostración para practicar antes de iniciar el tratamiento
- Administración de la primera dosis en consulta bajo supervisión sanitaria
- Contacto telefónico para seguimiento posterior y consulta por parte de los pacientes ante cualquier duda o necesidad que les surja

CONCLUSIONES

La pobre o nula sintomatología y la condición de cronicidad de la OP hacen de ésta una de las patologías con más baja adherencia, hasta el punto de que, tras 12 meses de tratamiento, menos de la mitad de los pacientes mantienen la terapia indicada, con el consecuente incremento del riesgo de fractura.

Con los tratamientos subcutáneos, además nos encontramos con otras barreras: la dificultad de la técnica o de la pauta prescrita, miedo a la autoaplicación en el domicilio, olvidos de dosis o dificultad en el mantenimiento del tratamiento.

Es importante reforzar el convencimiento del paciente de la necesidad del cumplimiento, ya que, en ocasiones, es difícil al tratarse algunos de ellos de fármacos de administración diaria durante 18 o 24 meses.

Debemos ofrecer las explicaciones necesarias para tranquilizar al paciente, preparando y administrando la primera dosis en consulta, consiguiendo de esta forma fijar la atención en la preparación del fármaco e iniciar el tratamiento y, posteriormente, informar sobre su manipulación, administración, conservación, cuidados y aspectos de seguridad, además de posibilitarle las prácticas que el paciente necesite en el aprendizaje del uso de los dispositivos.

P-22 | SEGURIDAD A 7 AÑOS Y CARACTERÍSTICAS DE LOS PACIENTES QUE INICIAN BARICITINIB VERSUS TNFI COMO PRIMER FÁRMACO BIOLÓGICO EN PACIENTES CON ARTRITIS REUMATOIDE: ESTUDIO EN VIDA REAL

J Rosas¹, A Pons-Bas¹, C Raya-Santos¹, JC Cortés-Quiroz¹, R Gallego-Campuzano¹, JM Senabre-Gallego¹, JA Bernal-Vidal¹, M Ibáñez-Martínez¹, A Sánchez San Martín¹, J Femenia-Pellicer¹, L Canet-Pons¹, X Barber² y el grupo AIRE-MB.

(1) Sección Reumatología, Hospital Marina Baixa de la Vila Joiosa. (Alicante)

(2) CIO-Universidad Miguel Hernández, Elche (Alicante).

INTRODUCCIÓN

Al comparar estudios observacionales de pacientes con AR tratados con fármacos JAKi o con TNFi, se incluyen pacientes que los reciben como primer fármaco biológico (BIO-1) y en etapas posteriores, que pueden afectar a los resultados.

OBJETIVO

Evaluar la seguridad durante 7 años de los pacientes con AR que han iniciado como BIO-1, baricitinib (BARI) o un TNFi.

Método. Estudio retrospectivo desde el año 2017 a 30 de diciembre de 2024, de pacientes en seguimiento por AR, que inician, con BARI o algún TNFi, tras consenso en el equipo de reumatología

Se recogieron: datos epidemiológicos, comorbilidad, factores de riesgo cardiovascular (CV); De AR: FR, ACPA, tiempo evolución, fármaco, dosis y años de exposición a TNFi y JAKi, causa de finalización y tasa de eventos de especial interés/100 pacientes/año (EEI): trombosis, eventos CV, neoplasia, infección grave.

Se utilizó contraste de proporciones z-test para comparación de porcentajes de pacientes TNFi vs JAKi con significación de 5%, y para comparaciones de la diferencia de la tasa de incidencia (IRD). Test Chi-cuadrado para contrastar, si el ratio de la tasa de incidencia (IRR) era o no distinto de 1, con significación del 5%.

RESULTADOS

Se incluyen 218 pacientes: 102 (47%) iniciaron BARI y 116 (53%) un TNFi. En el grupo de pacientes con BARI: 26 (52%) lo recibían a dosis de 4 mg/día, 77 (75%) pacientes, combinado con FAMEcs (metotrexato: 56%, leflunomida: 19%).

El grupo con TNFi: recibían adalimumab: 47 (41%) pacientes, etanercept: 46 (40%), golimumab: 13 (11%) y certolizumab: 10 (8%).

No se detectaron diferencias significativas entre el grupo tratado con BARI vs TNFi, en: edad media al diagnóstico (51 [12] vs 53 [15] años) y al inicio de BIO-1 (59 [12.5] vs 59 [14] años), pacientes ≥ 65 años (35 [34%] vs 41 [35] años), en el tiempo medio en tratamiento (72 [71%] vs 87 [74%]), en la presencia de FR y/o ACPA de forma aislada o combinada, en las causas del fin de tratamiento (42 [41%] vs 47 [41%]: ineficacia: 19 (45%) vs 29 (60%), efectos adversos: 15 (36%) vs 14 (30%), traslado/abandono: 7 (16%) vs 5 (10%).

Sin embargo, el porcentaje de mujeres (82 [82%] vs 77 [66%], $p=0.022$) y el tiempo medio en tratamiento, fue significativamente mayor en el grupo de BARI vs TNFi: 34 (DE: 30) meses vs 20 (DE: 23) meses ($p<0.0001$), con un mayor tiempo de exposición de 293.5 años con BARI vs 204 con TNFi. Respecto a la seguridad entre los tratados con BARI vs TNFi: no se detectaron diferencias en la presencia de factores de riesgo cardiovascular tradicional (hipertensión arterial, diabetes mellitus, hiperlipemia y tabaquismo), tanto de forma aislada (27 [26%] vs 43 (38%) pacientes) como con presencia de 2 (44 [43%] vs 26 (23%) o 3 (11 [11%] vs 9 (8%). Destaca el escaso número de EEI durante el tratamiento con BARI: 7 (7%) pacientes vs TNFi: 10 (9%); La Tabla 1, indica los porcentajes y la tasa de incidencias de EEI, no detectándose diferencias significativas. La tabla 2, muestra las características de los pacientes con infección grave.

Al retirar BARI, 15 (50%) pacientes recibieron otro JAKi (upadacitinib: 43% y tofacitinib: 7%) y el otro 50% recibió un TNFi (etanercept: 30%, adalimumab: 15%, certolizumab: 5%). Al retirar TNFi, 19 pacientes (51%) recibieron un JAKi (BARI: 68%, Tofacitinib: 16%, Upadacitinib: 11%, Filgotinib: 5%), 8 (22%) recibieron un TNFi y 10 (27%) pacientes otro fármaco de distinta diana terapéutica (Tocilizumab: 7 pacientes y Abatacept: 3 pacientes).

CONCLUSIÓN

En pacientes con AR que reciben en vida real su primer biológico, a lo largo de 7 años del estudio: 1) La supervivencia media de BARI es significativamente superior a TNFi. 2) Los EEI fueron escasos en ambos grupos, sin alcanzar diferencias estadísticas. 3). Con un tiempo de exposición menos en el grupo TNFi, su tasa de incidencia de eventos es superior respecto al grupo BARI. 4) La edad parece un factor primordial en la aparición de complicaciones graves, especialmente infecciones, en ambos grupos.

TABLA. 1. TASA DE INCIDENCIA DE EVENTOS DE ESPECIAL INTERÉS (EEI)

	BARI N: 102	TNFi N: 116	p
Años exposición	293.5	204	-
Tasa global incidencia eventos/100/pacientes/año	2.4	4.9	-
MACE, n (%)	-	-	-
IAM	0	0	-
ACVA	0	0	-
Trombosis, n (%)	3 (3)	2 (1.7)	0.93
Tasa incidencia/100 pacientes/año	1.02	0.98	-
Neoplasia, n (%)	1 (0.9)	2 (1.7)	0.84
Tasa incidencia/100 pacientes/año	0.34	0.98	-
Infección grave, n (%)	3 (3)	6 (5)	0.84
Tasa incidencia/100 pacientes/año	2.94	1.02	-
IRD (incidence rate difference): tasa BARI – tasa TNFi: -2.5			
IRR (incidence rate ratio): tasa BARI/tasa TNFi: 0.48			

TABLA 2. CARACTERÍSTICAS DE LOS PACIENTES QUE HAN SUFRIDO UNA INFECCIÓN GRAVE EN TRATAMIENTO CON BARI O TNFI.

Infección grave	Edad	Tipo	Años diag AR	Meses BIO-1	Comorbilidad
Baricitinib					
Paciente 1	82	Bacteriemia	26	20	-
Paciente 2	87	Virus sincitial respi- ratorio	2	24	Diabetes
Paciente 3	82	Neumonía	30	12	TEP, EPOC
TNFi					
Paciente 1	82	Bacteriemia	2	12	-
Paciente 2	74	Pielonefritis	4	12	-
Paciente 3	19	Artritis séptica	1	1	-
Paciente 4	66	Leishmaniasis	7	60	Diabetes
Paciente 5	63	Sepsis	3	24	Diabetes
Paciente 6	75	Neumonía covid19	3	12	Exfumador

P-23 | SEGURIDAD A 5 AÑOS Y CARACTERÍSTICAS DE LOS PACIENTES CON ARTRITIS REUMATOIDE, ARTRITIS PSORIÁSICA O ESPONDILITIS ANQUILOSANTE EN TRATAMIENTO CON UPADACITINIB O UN TNFI: ESTUDIO EN VIDA REAL

J Rosas¹, A Pons-Bas¹, C Raya-Santos¹, R Gallego-Campuzano¹, JC Cortés-Quiroz¹, JM Senabre-Gallego¹, JA Bernal-Vidal¹, M Ibáñez-Martínez¹, A Sánchez San Martín¹, J Femenia-Pellicer¹, L Canet-Pons¹, X Barber² y el grupo AIRE-MB.

1 Sección Reumatología, Hospital Marina Baixa de la Vila Joiosa. (Alicante),

2 CIO-Universidad Miguel Hernández, Elche (Alicante).

INTRODUCCIÓN

Los estudios observacionales en vida real de pacientes con artropatía crónica tratados con fármacos JAKi o con TNFi, contribuyen a conocer mejor su seguridad.

OBJETIVO

Evaluar la seguridad durante 5 años de los pacientes con artritis reumatoide (AR), artritis psoriásica (APS) o espondilitis anquilosante (EA), tratados con upadacitinib (UPA) o un TNFi.

MÉTODO

Estudio retrospectivo desde el año 2020 a 30 de diciembre de 2024, de pacientes con AR, APS o EA, que inician UPA o algún TNFi.

Se recogieron: datos epidemiológicos, comorbilidad, factores de riesgo cardiovascular (FRCV); FR, ACPA, HLA-B27, tiempo evolución, fármaco, dosis y años de exposición a TNFi y UPA, causa de finalización y tasa de eventos de especial interés/100 pacientes/año (EEI): trombosis, eventos CV, neoplasia, infección grave.

Se utilizó la prueba de Chi-cuadrado para la comparación de porcentajes y la t-Student para la comparación de medias., con significación del 5%.

RESULTADOS

Se incluyen 227 pacientes tratados con UPA: 110 (48%) o TNFi: 117 (52%). Si bien la edad al diagnóstico (43 [14] años vs 46 [16] años) y al inicio del tratamiento (49 [4] vs 51 [16] años), era similar, en el grupo de UPA frente al de TNFi, el porcentaje de mujeres era significativamente superior (73

[66%] vs 59 [50%], $p<0.0001$), con predominio de pacientes con AR (73 [66%] vs 59 [50%], $p=0.065$).

El porcentaje tratados con UPA como primer fármaco biológico (BIO-1) fue significativamente menor frente a TNFi (28 [25%] vs 98 [84%], $p=0.022$) (adalimumab: 64 [65%] pacientes, etanercept: 27 [28%], certolizumab: 4 [4%], golimumab: 3 [3%].), aunque posteriormente como BIO-2, BIO-3 o BIO ≥ 4 fue similar.

El tiempo medio (meses) en tratamiento con UPA fue significativamente inferior a TNFi (19.89 [12.93] vs 22.46 [19.75], $p<0.01$), acorde con los años de exposición superior en el grupo TNFi vs UPA (268.69 vs 165.72). 17 (15%) pacientes recibieron >1 TNFi.

En la última visita, 40 (36%) pacientes del grupo UPA y 22 (19%) de TNFi, recibían prednisona ($p=0.16$), a una dosis media de 5.8 mg vs 4.4 mg (1.7), $p<0.0001$, con una mediana de 5 mg diarios en ambos grupos.

No se detectan diferencias en el uso del tratamiento en monoterapia (49 (45%) vs 62 [53%] pacientes o en la presencia de FRCV.

Mantienen el tratamiento con UPA 66 (69%) pacientes (media: 12 [DE: 9]) meses. De los 34 (31%) pacientes que suspendieron UPA, 5 (15%) iniciaron otro JAKi, TNFi: 17 (50%), abatacept: 3 (9%), tocilizumab: 2 (6%) y anti il-17: 3 (9%).

La retirada del tratamiento fue inferior en el grupo UPA vs TNFi (34 [31%] vs 48 [41%], $p=0.35$), aunque las causas de retirada fueron similares: ineficacia: 27 (79%) vs 31 (65%) pacientes, efectos adversos: 4 (12%: acné conglobata, pustulosis, cefalea, riesgo CV) vs 12 (10%), traslado: 3 (9%) vs 5 (4%). Durante el periodo de tratamiento con UPA, ningún paciente presentó un EII. Sin embargo, el grupo TNFi presentó 7 eventos: IAM: 1 (0.8%) paciente, neoplasia: 1 (0.8%) y 6 (5%) pacientes infecciones graves; ningún paciente presentó trombosis o ACVA. En la tabla 1, se muestran las características de los pacientes de ambos grupos.

CONCLUSIÓN

1) Respecto al grupo tratado con TNFi, de forma significativa los tratados con UPA lo recibieron en menos medida como BIO-1 y recibían mayor dosis diaria de prednisona. 2) No se encuentran diferencias en la presencia de FRCV entre ambos grupos. 3) El número de eventos adversos de especial interés, es muy bajo en el grupo TNFi, no recogándose ninguno en el grupo que recibe UPA.

TABLA.1. CARACTERÍSTICAS DE LOS PACIENTES. *17 (15%) PACIENTES HAN RECIBIDO >1 FÁRMACO TNFi, DURANTE EL PERIODO DE ESTUDIO.

	UPADACITINIB N: 110 (48%)	TNFi N: 117 (52%)	P
Edad actual, media (DE)	56 (13)	55 (16)	0.60
Edad al diagnóstico, media (DE)	43 (14)	46 (16)	0.13
Edad al inicio primer biológico, media (DE)	49 (14)	51 (16)	0.31
Mujer, n (%)	82 (77)	59 (50)	0.0001
Enfermedad, n (%):			
AR	73 (66)	59 (50)	0.065
EA	18 (16)	37 (32)	0.21
APS	14 (13)	21 (18)	0.69
AlJ (> 18 años)	7 (5)	0	-
Monoterapia, n (%)	49 (45)	62 (53)	0.40
Factores riesgo Cardio Vascular, n (%):			
hipertensión arterial	34 (28)	45 (38)	0.35
hipercolesterolemia	47 (43)	44 (38)	0.62
diabetes mellitus	10 (9)	14 (12)	0.81
Tabaquismo	45 (41)	53 (45)	0.69
Prednisona última visita:			
Porcentaje pacientes, n (%)	40 (36)	22 (19)	0.16
Dosis media (DE)	5.8 (4)	4.4 (1.7)	0.0001
Orden introducción fármaco, n (%):			
BIO-1	28 (25)	98 (84)	0.022
BIO-2*	25 (23)	33 (28)	0.42
BIO-3*	24 (22)	13 (11)	0.40
BIO ≥ 4*	33 (30)	14 (12)	0.19
Efectos adversos especial interés durante el tratamiento, n (%):			
IAM	0	1 (0.8)	-
ACVA	0	0	-
Trombosis	0	0	-
Neoplasia	0	1 (0.8)	-
Infección grave	0	6 (5)	-
Tiempo (meses) en tratamiento, media (DE)	19,89 (12.93)	22,46 (19,75)*	0.01
Tiempo (años) en exposición al fármaco	165,72	268,69*	-
Retiran tratamiento, n (%)	34 (31)	48 (41)	0.35
Causa retirada fármaco, n (%):			
Ineficacia	27 (79)	31 (65)	0.24
Efecto adverso	4 (12)	12 (10)	0.91
Traslado/abandono	3 (9)	5 (4)	0.77

P-24 | ANÁLISIS DE LA PERSISTENCIA Y SEGURIDAD DE LOS INHIBIDORES DE JAK EN LA PRÁCTICA CLÍNICA HABITUAL

P. León-Torralba, P. Mencia-Viana, P. Andújar-Brazal, A. Mayo-Juanatey, C. Valera-Ribera, I. Vázquez-Gómez, D. Ybáñez-García, E. Valls-Pascual, A. Martínez-Ferrer, J. Lacasa-Molina, A. Taberner-Cortés, J.J. Alegre-Sancho.

Hospital Universitario Doctor Peset. Valencia.

INTRODUCCIÓN

Los inhibidores de JAK (JAKi) han demostrado eficacia significativa en el tratamiento de diversas artropatías inflamatorias 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 ($\pm 14,4$). 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 ($\pm 11,9$). 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. 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.

En cuanto a 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.

P-25 | NEFRITIS TUBULOINTERSTICIAL: EXPERIENCIA EN PACIENTES CON ENFERMEDAD REUMÁTICAS Y OTRAS ETIOLOGÍAS A TENER EN CUENTA. ESTUDIO OBSERVACIONAL EN UN CENTRO TERCIARIO.

Vázquez Gómez I1, Pantoja Pérez J2, Ávila Bernabéu A2, Cepeda Morán C2, Vives Kufoy C2, Mención Viana P1, León Torralba P1, Mayo Juanatey A1, Andújar Brazal P1, Alegre Sancho JJ1.

1 Servicio de Reumatología, Hospital Universitario Doctor Peset (Valencia).

2 Servicio de Nefrología, Hospital Universitario Doctor Peset (Valencia).

INTRODUCCIÓN

La nefritis tubulointersticial (NTI) 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, entre las que destacan 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.

MATERIAL Y 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 granzoprevir. 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 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 corticosteroides, 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).

CONCLUSIÓN

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 corticosteroides fue necesaria en la mitad de los casos.

P-26 | CARACTERÍSTICAS BASALES Y RESULTADOS A CORTO PLAZO EN PACIENTES CON ARTRITIS PSORIÁSICA (APS) TRATADOS CON BIMEKIZUMAB: UN ESTUDIO MULTICÉNTRICO EN VIDA REAL

Arévalo Ruales K^{1,2}, Aguilar Zamora M¹, Garijo Bufort M¹, Robustillo-Villarino M³, Martínez-Ferrer A⁴, Sequí JM^{5,6,7}, Pastor Orduña M¹, Charca Mamani L. C⁸, Zegarra Mondragón S⁹, Gómez-Lechón L¹⁰.

1 Hospital de Sagunto

2 Universidad CEU Cardenal Herrera

3 Hospital Universitario La Plana

4 Hospital Universitario Doctor Peset

5 Hospital La Ribera

6 Hospital Universitario La Fe

7 Departamento de Medicina Solna, Instituto y Hospital Universitario Karolinska Hospital

8 Hospital clínico Universitario de Valencia

9 Hospital de Manises

10 Hospital Francesc de Borja Gandía.

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.

MATERIAL Y 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 $51,19 \pm 11,95$ años y una duración media de la enfermedad de $7,91 \pm 6,55$ años. Al inicio del estudio, el 41,7% de los pacientes recibían FAME convencional (FAMEc) y el 97,9% había utilizado previamente FAME biológico (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 duración media de seguimiento fue de $7,75 \pm 3,44$ 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).

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.

TABLA 1. RESULTADOS DE SEGUIMIENTO Y COMPARACIÓN CON LA LÍNEA BASAL

Características	Visita Basal	Seguimiento
EVA dolor, $\pm$ DE	$56,41 \pm 22,30$	$32,00 \pm 19,72^*$
EGP, $\pm$ DE	$56,82 \pm 23,55$	$34,84 \pm 19,30^*$
Número de articulaciones dolorosas, $\pm$ DE	$2,72 \pm 2,26$	$1,24 \pm 1,58^*$
Número de articulaciones hinchadas, $\pm$ DE	$2,06 \pm 2,25$	$0,62 \pm 1,01^*$
PCR (mg/dl), $\pm$ DE	$5,43 \pm 9,58$	$4,84 \pm 13,19$
VSG (mm/hr), $\pm$ DE	$19,19 \pm 18,10$	$14,71 \pm 12,27$
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 de eritrocitos

P-27 | EVOLUCION AL AÑO DE LA REMISIÓN CLÍNICA Y BAJA ACTIVIDAD EN PACIENTES CON LUPUS ERITEMATOSO SISTÉMICO: ESTUDIO EN VIDA REAL

C Raya-Santos¹, J Rosas¹, R Gallego-Campuzano¹, A Pons-Bas¹, JM Senabre-Gallego¹, JA Bernal¹, M Quisbert², L Motera², A Sánchez-San Martín¹, J Femenía-Pellicer¹, L Canet-Pons¹, M Ibáñez-Martínez¹ y el Grupo AIRE-MB.

¹ Sección de Reumatología y Sección de Nefrología; ² Hospital Marina Baixa de la Vila Joiosa.

OBJETIVOS

Valorar al año el mantenimiento de remisión, la baja actividad y el daño orgánico en pacientes con LES.

MÉTODO

Estudio observacional retrospectivo durante el año 2023 y 2024, en pacientes en seguimiento por LES. Se recogen: datos epidemiológicos, comorbilidad, factores de riesgo cardiovascular (FRCV). Del LES: forma de debut, tiempo de evolución, manifestaciones clínicas, anti-DNA, nivel de C3 y C4, tratamiento recibido (corticoides, inmunosupresores y terapia biológica). En la última visita: índices de actividad SLEDAI, cSLEDAI y de daño orgánico SLICC.

Para la definición de remisión y baja actividad de LES se usaron los criterios DORIS (Wilhelm TR. Ann Rheum Dis 2017) y EULAR 2023 (Fanouriakis A. Ann Rheum Dis 2023).

RESULTADOS

Se incluyen 174 pacientes con LES, en seguimiento en 2024: 163 (94%) mujeres, 56 (DE: 15) años, 38 (15) años al diagnóstico y 17 (17) años de seguimiento. El debut de LES fue: artritis 46 (27%), artralgias y ANA positivo 29 (17%), LES cutáneo 28 (16%) y nefropatía lúpica 17 (10%), trombopenia: 11(6%), anemia hemolítica 5 (2.3%). El 100% presentan ANA, anti-DNA: 108 (63%) pacientes, C3-C4 bajo: 134 (78%), antifosfolípidos: 75 (43%), 23 (13%) triple positividad.

Del total, 40 de 173 (23%) pacientes no continuaron seguimiento a lo largo del tiempo: 15 (9%) por exitus, 11 (6%) por traslado, 10 (6%) por pérdida seguimiento y 4 (2%) por otras causas.

Al año del seguimiento en 2024, 133 pacientes presentan SLEDAI medio 1.2 (DE: 1.8), cSLEDAI 0.35 (DE: 1.09) y SLICC medio 1 (DE: 0.95).

Reciben prednisona 45 (34%) pacientes, a una dosis media de 2.21 mg (DE: 6.08). De los 104 pacientes sin prednisona en 2023, 7 (7%), lo reciben en 2024, a una dosis media de 18 mg diarios.

Reciben hidroxicloroquina: 114 (5%) pacientes, FAME: 22 (17%), inmunosupresores: 33 (25%), terapia biológica: 37 (28%), voclosporina 1 (0.8%) y abatacept: 1 (0.8%).

Al comparar los pacientes del grupo 2023 vs 2024, el grupo 2024 presentaba de forma significativa, mayor daño estructural, menor porcentaje de hidroxicloroquina. No se detectaron diferencias en el resultado de SLEDAI, cSLEDAI, dosis de prednisona o resto de tratamientos recibidos (Tabla 1).

Alrededor del 50% de los pacientes alcanzan Remisión DORIS o EULAR 2023. La tabla 2, muestra la definición y resultados durante 2023 y 2024 de los pacientes que alcanzan remisión y/o baja actividad, según grupo DORIS y EULAR 2023.

CONCLUSIONES

1. Alrededor del 50% de los pacientes son capaces de mantener la remisión clínica. 2. Se aprecia un aumento del uso de fármacos biológicos y un menor uso de inmunosupresores. 3. Durante la evolución se observa un leve incremento del daño orgánico, que llega a ser significativo.

TABLA 1. COMPARACIÓN DE LOS PACIENTES DEL ESTUDIO TRANSVERSAL-2023 CON LA EVOLUCIÓN EN 2024.

	2023 (transversal) N: 174	2024 (evolución) N: 133	p
SLEDAI, n	159	133	
media (DE)	2 (2.5)	2 (2.25)	1
0, n (%)	74 (46)	70 (53)	0.40
>0-4, n (%)	68 (43)	55 (41)	0.82
>5, n (%)	17 (11)	8 (6)	0.69
cSLEDAI, n	159	133	
media (DE)	1 (2)	1 (1.7)	1
0, n (%)	115 (72)	108 (81)	0.11
>0-4, n (%)	37 (23)	20 (15)	0.47
>5, n (%)	7 (5)	5 (4)	0.93
SLICC (daño), n	170	133	
media (DE)	0.6 (0.9)	1 (0.95)	0.0001
0, n (%)	109 (64)	87 (65)	0.88
1, n (%)	38 (22)	28 (21)	0.92
2, n (%)	13 (7)	10 (8)	0.92
≥ 3, n (%)	10 (6)	8 (6)	1
Tratamientos: n (%)	161	133	
hidroxicloroquina	152 (96)	114 (85)	0.002
azatioprina	46 (29)	16 (12)	0.17
metotrexato	36 (22)	16 (12)	0.39
micofenolato	29 (18)	16 (12)	0.59
leflunomida	8 (5)	6 (5)	1
ciclofosfamida	17 (11)	1 (0.8)	0.74
rituximab	6 (4)	-	-
belimumab	25 (16)	26 (19)	0.77
anifrolumab	2 (1)	8 (6)	0.77
tocilizumab	-	1 (0.8)	-
tacrólimus	-	1 (0.8)	-
voclosporina	-	1 (0.8)	-
Abatacept	-	1 (0.8)	-
Baricitinib	1 (0.5)	1 (0.8)	1
Prednisona, n (%)	57/163 (35)	45/133 (34)	
Dosis media mg	2.05 (3.83)	2.21 (6.08)	0.73
(DE)	104 (64)	88 (66)	0.77
0 mg, n (%)	40 (25)	38 (29)	0.69
1-5 mg, n (%)	17 (11)	7 (5)	0.64
>5 mg, n (%)			

Tabla 2. Criterios y resultados DORIS y EULAR 2023 para remisión y baja actividad. (*Serología: C3, C4, anti-DNA)

	Remisión Clínica	Remisión Completa	Remisión Clínica en tratamiento	Remisión Completa en tratamiento	Baja Actividad EULAR 2023	Remisión EULAR 2023
DEFINICIÓN						
cSLEDAI = 0	Sí	Sí	Sí	Sí	£4	Sí
Prednisona, mg/día	0	0	£5mg/día	£5mg/día	£5mg/día	£5mg/día
Inmunosupresores	Ninguno	Ninguno	Permitido	Permitido	Permitido	Ninguno
Serología negativa*	X	Sí	X	Sí	X	X
RESULTADOS						
Estudio 2023 (n: 163), n (%)	68 (38)	37 (21)	115 (65)	66 (37)	136 (77)	78 (44)
Estudio seguimiento 2024 (n: 133), n (%)	54 (41)	37 (28)	106 (80)	73 (55)	120 (90)	63 (45)

P-28 | CARACTERÍSTICAS Y SUPERVIVENCIA A LOS 3, 6 Y 12 MESES TRAS TRATAMIENTO PRECOZ EN PACIENTES CON FRACTURA DE CADERA: DATOS PRELIMINARES DE UN PROGRAMA LOCAL-FLS

C Raya-Santos¹, J Rosas¹, L Canet-Pons¹, A Pons-Bas¹, R Gallego-Campuzano¹, JM Senabre-Gallego¹, G Rodríguez-Ruiz Orejón¹, JA Bernal-Vidal¹, M Ibáñez-Martínez¹, A Sánchez-San Martín¹, J Femenía-Pellicer¹, X Barber², y el grupo AIRE-MB.

¹ Sección Reumatología, Hospital Marina Baixa de la Vila Joiosa. (Alicante)

² CIO-Universidad Miguel Hernández, Elche (Alicante).

OBJETIVO

Evaluar características y supervivencia a 3, 6, y 12 meses, del tratamiento precoz anti-osteoporótico tras fractura de cadera (FxC) de bajo impacto.

MÉTODO

Estudio retrospectivo de los pacientes >50 años ingresados en Traumatología por FxC, evaluados por Reumatología, para estudio de osteoporosis (OP), de marzo de 2023 a diciembre 2024. Se recogieron: datos epidemiológicos, factores de riesgo tratamiento de OP, evaluación previa en Reumatología, días de ingreso, otras fracturas por fragilidad, supervivencia a 3, 6, y 12 meses, Rx lateral columna dorsal-lumbar, DMO lumbar y cadera, analítica con PTH, 25-OH-VitD, calcio, fósforo y fosfatasa alcalina.

Al alta hospitalaria se inició tratamiento anti-OP. Se comparó la supervivencia con pacientes ingresados en 2021 por FxC, no evaluados por Reumatología.

RESULTADOS

Se incluyen 294 pacientes consecutivos >50 años, de edad media (DE): 81.1 (10.7) años, 224 (76%) mujeres. La media de días de ingreso fue de 8.67 (5.3), de <7 días el 35%. En 41 (14%) pacientes constaba seguimiento previo en Reumatología. 44 (17%) habían recibido anti-OP (Bifosfonato: 27, zoledronato: 4, denosumab: 17, PTH: 9, SERM: 4) y 64 (24%) Vit D.

Factores riesgo OP: edad de menopausia: 49 (DE: 4.27) años, fumador: 21 (9%) pacientes, alcohol: 16 (6.5%), FxC padres: 35 (15%), fármacos osteopenizantes: 136 (55%): omeprazol: 117 (47%), prednisona: 7 (25%), corticoide inhalado: 21 (75%), tiroxina: 25 (10%), inhibidor aromatasa: 2 (0.8%), alguna enfermedad osteopenizante: 108 (43.3%). Fractura por fragilidad previa: 103 (35.7%) pacientes: cadera: 32 (13%), vertebral: 43 (17%), radio distal: 33 (13%), cabeza humeral: 22 (9%). Durante el ingreso en 117/233 pacientes (50%) se detectó una fractura vertebral.

En ingreso, el nivel medio de Vit D: 22.1 ng/mL (DE: 12.3), fosfatasa alcalina: 95 U/L (98), calcio: 8.73 mg/dl (0.78), fósforo: 3.6 mg/dl (3.7), PTH: 82.8 pg/mL (106).

Al alta, todos recibieron vit D y 224 (82%) anti-OP: risedronato gastroresistente: 197 (73%), denosumab: 27 (10%), romosozumab: 2 (0.74%), teriparatida: 1 (0.37%),

Se realizó DMO en 107 (36%) pacientes: Tscore columna lumbar: -1.33 DE (DE: 1.5), cuello femoral: -2.52 (0.95), cadera total: -2.32 (1.07).

La mortalidad global fue de 92 exitus/294 pacientes: 7.4% (primeros 3 meses: 22 (12%), 4-6 meses: 39 (18%), 6-12 meses: 31 (20%). El tiempo desde ingreso al exitus: 29.7 (DE: 31.9) días. La mortalidad intrahospitalaria: 10 (4%) pacientes, media de 3.75 (DE: 2.36) días. La supervivencia, al restar

exitus y pérdida de seguimiento, fue a los 3 meses: 149/185 (80%) pacientes, a 6 meses: 175/232 (75%), y a 12 meses 118/153 (77%).

Al comparar el grupo 2023-2024 (reciben tratamiento precoz), respecto al grupo 2021 (no recibieron tratamiento), el grupo 2023-2024, incluía de forma significativa menor número de varones y de días de FxC a exitus y similar supervivencia a 3, 6 y 12 meses. (Tabla 1).

Conclusiones. 1. La supervivencia tras FxC, alcanza del 80%, 75% y 77% a los 3, 6 y 12 meses, respectivamente, siendo similar a pesar de recibir precozmente tratamiento con bifosfonato oral. 2. La mortalidad intrahospitalaria es del 4%, especialmente en los primeros días del ingreso. 3. El 33% de los pacientes había presentado alguna fractura por fragilidad. 4. En el 50% se detectó fractura vertebral en el ingreso. 5. Dado el resultado de la DMO, no parece de interés clínico inicial su realización en pacientes tras fractura de cadera.

TABLA 1. COMPARACIÓN ENTRE EL GRUPO 2023-2024 QUE RECIBE TRATAMIENTO AL ALTA FRENTE AL DE 2021, QUE NO LO RECIBIÓ.

	Grupo 2023-2024 CON tratamiento al alta N: 294	Grupo 2021 SIN tratamiento al alta N: 126	p
Edad, media (DE)	81.1 (9.7)	81 (9.5)	0.66
Mujer, n/N (%)	222/289 (77)	81/126 (64)	0.020
EXITUS			
Intrahospitalaria, n/N (%)	10/62 (4%)	4/22 (18)	0.56
Tiempo (días) medio a exitus (DE)	3.75 (2.36)	7.75 (5.85)	0.0001
Mortalidad Global: n/N (%)	92/294 (7.4)	22/126 (17)	0.45
media días a exitus (DE)	29.7 (36.19)	55.42 (46.9)	0.001
3 meses, n/N (%)	22/185 (11)	16/126 (13)	0.69
6 meses, n/N (%)	39/232 (16)	22/126 (17)	0.94
12 meses, n/N (%)	31/153 (20)	24/126 (20)	0.40
PERDIDA SEGUIMIENTO			
3 meses, n/N (%)	20/185 (10)	10/126 (8)	0.75
6 meses, n/N (%)	23/232 (10)	20/126 (16)	0.30
12 meses, n/N (%)	23/153 (15)	10/126 (8)	0.03
SUPERVIVENCIA (restando exitus+pérdida seguimiento)			
3 meses, n/N (%)	149/185 (80)	100/126 (79)	0.86
6 meses, n/N (%)	175/232 (75)	94/126 (81)	0.024
12 meses, n/N (%)	118/153 (77)	92/126 (79)	0.21

P-29 ¿ES ÚTIL LA MONITORIZACIÓN DE LOS ANTICUERPOS ANTI-DSDNA EN PACIENTES CON LUPUS ERITEMATOSO SISTÉMICO CON UN VALOR BASAL NEGATIVO?

C Raya-Santos, JM Senabre-Gallego, J Rosas, A Pons-Bas, R Gallego-Campuzano, JA Bernal, M Ibáñez-Martínez, L Canet-Pons, A Sánchez-San Martín, J Femenia-Pellicer y el Grupo AIRE-MB.

Sección de Reumatología, Hospital Marina Baixa de la Vila Joiosa (Alicante), España.

OBJETIVOS

Analizar las características clínicas y epidemiológicas de los pacientes con lupus eritematoso sistémico (LES) con valor basal de anticuerpos anti-DNA de cadena doble (anti-dsDNA) negativos. Analizar el porcentaje de estos pacientes que positizaron el anti-dsDNA durante su evolución y su relación con la actividad clínica.

MÉTODO

Estudio retrospectivo transversal, de pacientes con LES en seguimiento en la Sección de Reumatología del Hospital Marina Baixa. Se recogieron, de la historia clínica, datos epidemiológicos, forma de debut, tiempo de evolución, datos clínicos, presencia de autoanticuerpos, y tratamiento. Análisis estadístico descriptivo. Se realizó un análisis estadístico utilizando la prueba de Chi-cuadrado para las variables categóricas y la prueba de T-Student para las variables continuas.

RESULTADOS

Se incluyeron 171 pacientes con LES: 160 (93,5%) mujeres, 39 años de edad media al diagnóstico. El debut de LES de pacientes fue mayoritariamente artritis (27%), artralgias y ANA positivo (17%), LES cutáneo (17%) y nefropatía lúpica (10%).

El 100% cumplen criterios EULAR/ACR 2019 para ser clasificados como LES teniendo ANA positivo como criterio de entrada. De estos, presentaban anti-dsDNA positivo 108 (63,2%) pacientes, y 63 (36,8%) eran seronegativos. Además, 133 (78%) pacientes en alguna ocasión habían tenido C3-C4 bajo y 75 pacientes (44%) antifosfolípidos positivos.

Las características clínicas y epidemiológicas de los pacientes según el resultado de los anti-dsDNA se muestra en la tabla 1. Los pacientes con an-

ti-dsDNA tuvieron mayor edad media al diagnóstico (44,3 vs 36,0; $p<0,01$) y fueron mujeres en mayor proporción (98,4% vs 90,7%; $p<0,05$). No se encontraron diferencias estadísticamente significativas para las manifestaciones clínicas del LES, excepto menos proporción de afectación renal en el grupo de anti-dsDNA negativo (9,5% vs 32,4%; $p<0,001$) y menor proporción de anticuerpos antifosfolípidos (28,6% vs 53,8%; $p<0,01$). Tampoco se encontraron diferencias en la presencia de comorbilidades, excepto un mayor proporción de fumadores activos en el grupo de anti-dsDNA negativo (32,2% vs 17,8%; $p<0,05$).

Con respecto al tratamiento, 46 pacientes estaban en tratamiento con hidroxilcloroquina, 7 metotrexato, 1 azatioprina, 2 micofenolato, y 3 belimumab.

De los 63 pacientes con anti-dsDNA basal negativo, 6 (9,38%) presentaron seroconversión a anti-DNA positivo a títulos bajos siendo el rango 12-19 UI/L, durante un seguimiento medio de 23 meses. Las características concretas de estos pacientes con seroconversión fueron: 3 con antifosfolípidos, 1 antiRo, 4 con hipocomplementemia, al diagnóstico 15 puntos de media según los criterios EULAR/ACR 2019, 4 en tratamiento con hidroxilcloroquina, 2 con micofenolato, y 4 con prednisona siendo la dosis media 2,7mg. 5 pacientes en alguna ocasión habían alcanzado la remisión y todos baja actividad alguna vez según los criterios DORIS y EULAR 2023.

En 3 de los pacientes la seroconversión se relacionó con brote de la enfermedad: 2 brote articular y 1 brote neurológico en forma de cefalea lúpica. Además, esto implicó cambios en el tratamiento añadiendo o aumentando dosis de prednisona o inmunosupresor.

CONCLUSIONES

1. Los pacientes con LES y anti-dsDNA negativo tiene mayor edad media al diagnóstico, mayor porcentaje de mujeres, menor proporción de afectación renal y menor proporción de anticuerpos antifosfolípidos.
2. Existe mayor proporción de fumadores activos entre los LES con anti-dsDNA negativo.
3. En un 9,6% de los LES con anti-dsDNA negativo se observó seroconversión a anti-dsDNA positivo durante el seguimiento, que se relacionó con un brote de LES en la mitad de los pacientes.
4. La monitorización con anti-dsDNA puede ser útil para predecir brotes de LES, también en pacientes con resultado basal negativo.

TABLA 1. CARACTERÍSTICAS DE LA POBLACIÓN SEGÚN ANTI-DSDNA POSITIVO O NEGATIVO

	DNA positivo	Porcentajes y Rango	DNA negativo	Porcentajes y Rango	p-valor
Total	108	63,2	63	36,8	
Mujeres	98	90,7	62	98,4	<0,05
Edad	36	10-71	44,3	13-17	<0,01
Tiempo evolución, meses	16,3	0-51	13,4	1-38	NS
HipoC3/C4	87	82,1	46	73	NS
Leucopenia	42	39,3	23	36,5	NS
Trombopenia	26	24,3	10	15,9	NS
Anemia	20	18,7	6	9,5	NS
Articular	83	76,9	49	77,8	NS
Renal	35	32,4	6	9,5	<0,001
Exantema	56	51,9	30	47,6	NS
Alopecia	13	12	7	11,1	NS
Aftas	32	29,6	15	23,8	NS
Pleuritis	10	9,3	5	7,9	NS
Pericarditis	17	15,7	5	7,9	NS
HTA	44	41,1	24	38,1	NS
DM2	7	6,5	5	7,9	NS
DLP	31	29	21	33,3	NS
Angor	7	6,5	4	6,3	NS
Obesidad	4	3,7	5	7,9	NS
Fumador	18	17,8	19	32,2	<0,05
Anti-Ro	46	43	25	39,7	NS
Anti-Sm	18	17,1	6	9,5	NS
Anti-RNP	13	12,4	3	4,8	NS
AAF	57	53,8	18	28,6	<0,01

P-30 | ANÁLISIS LONGITUDINAL DE BIOMARCADORES HEMATOLÓGICOS (RNL Y RPL) EN PACIENTES CON ESPONDILOARTROPATÍA BAJO TRATAMIENTO CON ANTI-IL17A: ESTUDIO A 4 AÑOS

Beltrán P¹, Sequi-Sabater JM^{2,3,4}, Pastor Navarro S², López González MC², Sánchez-Wonenburger M², Casado Poveda D², Martínez Cristóbal A².

1. Facultad de Medicina, Universidad Católica de Valencia "San Vicente Mártir"

2. Servicio de Reumatología, Hospital Universitario de La Ribera (Alzira, Valencia, España)

3. Servicio de Reumatología, Hospital Universitario y Politécnico La Fe (Valencia, España)

4. Division of Rheumatology, Department of Medicine Solna, Karolinska Institutet and Karolinska University Hospital (Stockholm, Sweden)

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 post-quirúrgicos 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.

MATERIAL Y 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 llevó 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)

CONCLUSIÓN

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 significativas. Dado que estos marcadores son baratos y sencillos de determinar pueden constituir una forma fácil de medir de forma indirecta de 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.

TABLA 1: CARACTERÍSTICAS BASEALES.

	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 2. VARIACIÓN DE LOS DIFERENTES PARÁMETROS MEDIDO CONFORME A CADA AÑO.

Media (±DE)	Basal	Año 1	Año 2	Año 3	Año 4
Proteína C Reactiva (mg/L)	7,50 (±8,68)	7,53 (±8,42)	8,41(±8,43)	20,25 (±51,16)	7,82 (±7,40)
Velocidad de Sedimentación Globular (VSG)	17,83 (±15,35)	17,24 (±13,8)	17,93 (±14,17)	22,02 (±16,7)	17,9 (±13,95)
Ácido Úrico	5,32 (±1,54)	5,67 (±1,63)	5,28 (±1,56)	5,18 (±1,38)	5,2 (±1,62)
Glucosa	97,24 (±25,74)	92,39 (±14,41)	98,9 (±24,17)	106,26 (±31,39)	99,02 (±23,95)
LDL	118,59 (±34,7)	121,28 (±26,94)	114,3 (±39,14)	108,58 (±31,3)	137,55 (±54,8)
Triglicéridos (TG)	143,80 (±77,85)	125,33 (±79,57)	178 (±275,5)	126,42 (±46,85)	130,90 (±53,96)
Neutrófilos	4,50 (±2,14)	4,3 (±1,99)	4,1 (±1,75)	4,62(±2,39)	4,37(±1,67)
Linfocitos	2,54 (±0,84)	2,22 (±0,81)	2,35 (±0,81)	2,41 (±0,99)	2,57 (±1,06)
Plaquetas	260,48 (±69,76)	245,66(±69,55)	252,40(±63,63)	263,02 (±82,7)	266,05 (±74,9)
Ratio NLR	2,19 (±3,23)	2,45 (±2,37)	1,41 (±1,06)	1,69 (±1,41)	1,48 (±0,81)
Ratio PLR	112,98 (±45,78)	123,68 (±65,07)	116,66 (±43,8)	123,47 (±54,85)	116,97 (±47,47)

P-31 | EFICACIA Y SEGURIDAD DE BIMEKIZUMAB EN CONDICIONES DE VIDA REAL: EXPERIENCIA EN UN HOSPITAL UNIVERSITARIO

Pablo Martínez Calabuig¹, Juan José Lerma Garrido¹, Jorge Juan Fragío Gil¹, Roxana González Mazarío¹, Laura Salvador Maicas¹, Mireia Lucía Sanmartín Martínez¹, Amalia Rueda Cid¹, Clara Molina Almela¹, Isabel Balaguer Trull¹, Isabel Martínez Cordellat¹, Cristina Campos Fernández¹

¹ Servicio de Reumatología, Hospital General Universitario de Valencia, España

INTRODUCCIÓN

Las espondiloartritis (SpA) y la artritis psoriásica (APs) son enfermedades inflamatorias crónicas donde el eje IL-17/IL-36 es clave en su patogénesis, contribuyendo a la hiperproliferación de queratinocitos, inflamación articular y entesitis. Bimekizumab, un anticuerpo monoclonal que inhibe IL-17A e IL-17F, ha mostrado resultados prometedores en ensayos clínicos para la psoriasis (PsO) y la APs. Sin embargo, faltan datos en vida real, especialmente en casos refractarios con exposición previa a otros tratamientos biológicos o en enfermedades asociadas como es el síndrome SAPHO.

OBJETIVOS

Describir las características demográficas y clínicas de los pacientes tratados con Bimekizumab en la práctica clínica. Evaluar su efectividad en dominios musculoesqueléticos y extraarticulares mediante marcadores inflamatorios, índices de actividad y resultados informados por pacientes. Documentar su perfil de seguridad, enfocándonos en eventos adversos y tasas de discontinuación.

MÉTODOS

Estudio observacional transversal en una unidad multidisciplinar de espondiloartritis y enfermedad psoriásica de un hospital universitario. Se incluyeron pacientes adultos con SpA axial, SpA periférica, PsA o síndrome SAPHO que iniciaron Bimekizumab entre enero de 2024 y enero de 2025, con al menos tres meses de seguimiento. Se recopilaron datos de historias clínicas: demografía (edad, sexo), historia clínica (diagnóstico, duración de enfermedad, tratamientos previos) y hallazgos de laboratorio. La efectividad se evaluó mediante cambios en PCR, número de articulaciones tumefactas (NAT) y dolorosas (NAD), escala visual analógica (EVA), e índices de actividad como el ASDAS-PCR, DAPSA y el LEI. La seguridad se valoró según eventos adversos y razones de discontinuación.

RESULTADOS

Se incluyeron 24 pacientes, el 50% eran mujeres, con una edad media de 56 años, y se distribuían en los siguientes grupos de pacientes: APs periférica (n=11), APS axial y periférica (n=11), SAPHO (n=1) y SpA axial (n=1). Todos presentaban enfermedad activa pese a una mediana de dos tratamientos biológicos previos, principalmente inhibidores de TNF. Al inicio (Tabla 1), los marcadores indicaron actividad moderada-alta: PCR 0,4 mg/dL, NAT 2, NAD 6, EVA 8, ASDAS-PCR 2,95, DAPSA 23 y LEI 4,48.

A los tres meses, (n=23) los parámetros mejoraron significativamente: PCR 0,27 mg/dL, NAT 0, NAD 2, EVA 4, ASDAS-PCR 2,1, DAPSA 10 y LEI 1,5. A los seis meses, en cinco pacientes (n=5), la mejoría se mantuvo: PCR 0,22 mg/dL, NAT 0, NAD 5, EVA 5, ASDAS-PCR 2,83, DAPSA 18 y LEI 1. (Imagen 1)

TABLA 1. EVOLUCIÓN DE PARÁMETROS CLÍNICOS DURANTE EL TRATAMIENTO CON BIMEKIZUMAB

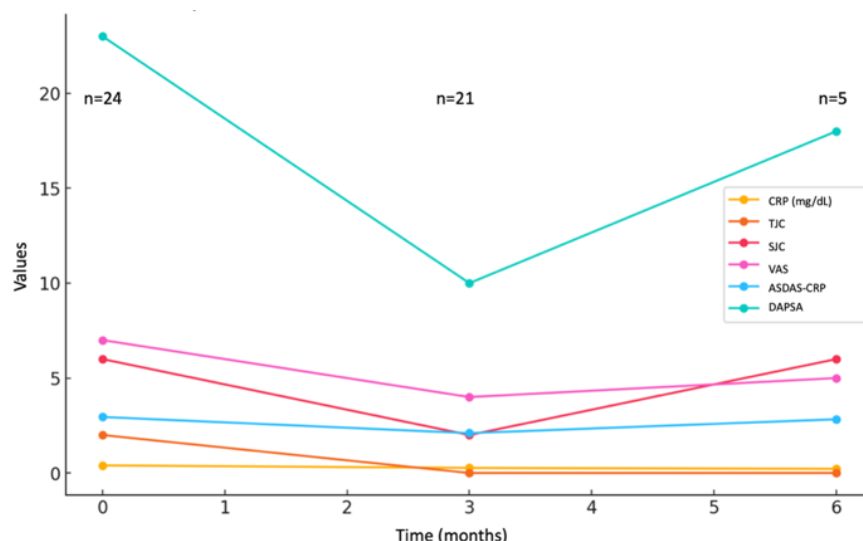
Tiempo (meses)	PCR (mg/dL)	NAD	NAT	EVA	AS-DAS-PCR	DAPSA	LEI
0	0,4	6	2	8	2,95	23	4,48
3	0,27	2	0	4	2,1	10	1,5
6	0,22	5	0	5	2,83	18	1

Se registraron eventos adversos en 4 pacientes (19%), incluyendo candidiasis leve a moderada, lo que llevó a la discontinuación del tratamiento en tres pacientes. Una paciente presentó una dermatitis atópica sugestiva de una respuesta Th2, tratada de manera conservadora. No se reportaron casos de enfermedad inflamatoria intestinal ni brotes de uveítis.

CONCLUSIONES

Bimekizumab demostró efectividad a corto y medio plazo para reducir parámetros clínicos e inflamatorios en SpA, APs y SAPHO. Las mejoras observadas tanto en la PCR, NAD, NAT e índices de actividad coinciden con los ensayos clínicos, incluso en casos refractarios. La candidiasis fue el evento adverso más común y, aunque manejable, destaca la necesidad de una observación cuidadosa. Estudios prospectivos con mayor tamaño muestral y seguimiento prolongado son necesarios para confirmar su seguridad y eficacia a largo plazo en vida real.

IMAGEN 1.



P-32 | ANÁLISIS COMPARATIVO DE BELIMUMAB, ANIFROLUMAB Y RITUXIMAB EN EL LUPUS ERITEMATOSO SISTÉMICO: ESTUDIO RETROSPECTIVO SOBRE RESULTADOS CLÍNICOS Y ANALÍTICOS

Pablo Martínez Calabuig, Jorge Fragío, Roxana González Mazarío, Mireia Lucía Sanmartín Martínez, Laura Salvador Maicas, Iván Jesús Lorente Betanzos, Clara Molina Almela, Amalia Rueda Cid, Juan José Lerma Garrido, Cristina Campos Fernández;

Hospital General Universitario de Valencia, Reumatología, Valencia, España

INTRODUCCIÓN

El lupus eritematoso sistémico (LES) es una enfermedad autoinmune heterogénea que afecta múltiples sistemas y se caracteriza por alta actividad inflamatoria y manifestaciones clínicas diversas. Las terapias biológicas han supuesto un avance significativo en su manejo. Según las recientes guías ACR/EULAR 2023, Belimumab y Anifrolumab son opciones de primera línea para pacientes con actividad moderada o alta, mientras que Rituximab se reserva para casos refractarios. Sin embargo, las respuestas clínicas son heterogéneas, subrayando la necesidad de un seguimiento estrecho de parámetros clínicos y analíticos para optimizar el tratamiento.

OBJETIVO

Evaluar los resultados clínicos y analíticos en pacientes con LES tratados con Belimumab, Anifrolumab y Rituximab durante un año, analizando parámetros analíticos: hemoglobina (Hb), leucocitos, linfocitos, plaquetas, complemento (C3 y C4) y anticuerpos anti-ADN de doble cadena (dsDNA).

MÉTODOS

Se realizó un estudio retrospectivo en un hospital universitario, incluyendo pacientes diagnosticados con LES entre 2010-2024 según los criterios ACR/EULAR 2019. Se recopilaron datos demográficos, manifestaciones clínicas y parámetros de laboratorio durante el primer año de tratamiento con Belimumab, Anifrolumab o Rituximab.

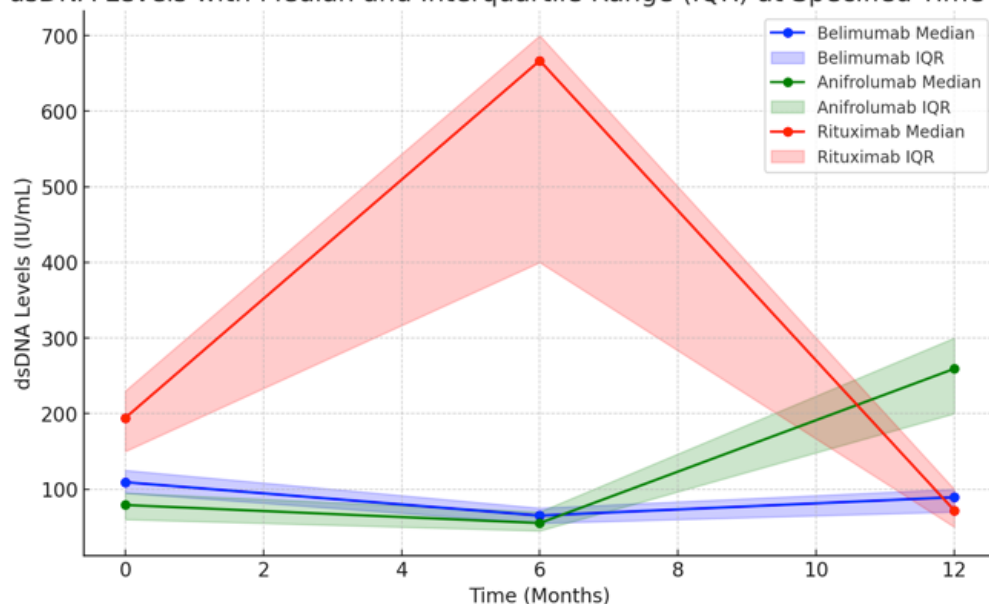
RESULTADOS

Se incluyeron 45 pacientes: 25 tratados con Belimumab, 14 con Anifrolumab y 6 con Rituximab. La edad media al diagnóstico fue de 34,3 años (IC: 16-60); el 93,3% eran mujeres. El 95,6% recibió tratamiento concomitante con hidroxicloroquina (media: 355,81 mg/día). Las fenotipos clínicos incluyeron afectación articular (95,6%), cutánea (71,1%), hematológica (84,4%), neurológica (46,7%) y renal (33,3%). La duración media del tratamiento fue de 18 meses con Belimumab, 6 con Anifrolumab y 14 con Rituximab. Las tasas de discontinuación fueron más altas con Belimumab (n=10) y Anifrolumab (n=5) en comparación con Rituximab (n=3), principalmente por infecciones, falta de eficacia y efectos adversos. El uso de corticosteroides fue del 88% con Belimumab (con una media de 7,5 mg/día), 78% con Anifrolumab (con una media de 5 mg/día) y 83,3% con Rituximab (con una media de 10 mg/día). Anifrolumab mostró un control más consistente en Hb y leucocitos ($>4.000/\mu\text{L}$), linfocitos ($>1.500/\mu\text{L}$) y plaquetas ($>150.000/\mu\text{L}$). Aunque los niveles de C3 y C4 permanecieron estables, los de dsDNA aumentaron (Imagen 1), sugiriendo actividad persistente. Belimumab logró estabilidad en la Hb y los leucocitos, pero con ocasionales descensos en complemento y fluctuaciones en el dsDNA, reflejando actividad intermitente. Y finalmente, Rituximab mostró una mayor variabilidad en la Hb, leucocitos y linfocitos, con episodios de anemia y descensos en plaquetas y complemento. Los niveles de dsDNA permanecieron elevados, indicando actividad continua.

CONCLUSIONES

Anifrolumab logró mejor control en parámetros hematológicos y niveles de complemento, aunque no redujo dsDNA, dejando incierto su impacto clínico. Belimumab y Rituximab mostraron mayor variabilidad hematológica, pero mayor estabilidad en el control del complemento y del dsDNA. Estos hallazgos resaltan la necesidad de personalizar el tratamiento para maximizar eficacia y minimizar actividad en LES.

dsDNA Levels with Median and Interquartile Range (IQR) at Specified Time Points



P-33 | ENFERMEDAD RELACIONADA CON IGG4 EN POBLACIÓN PEDIÁTRICA: EXPERIENCIA EN UNA UNIDAD DE REFERENCIA

Pablo Martínez Calabuig^{1,3}, Marta Villaraviz Varela¹, María Isabel González Fernández², Berta López Montesinos², Lucía Lacruz Pérez², Miguel Martí Masanet², Inmaculada Calvo Penadés².

¹ Unidad de Reumatología Pediátrica, Hospital Universitario y Politécnico La Fe, Valencia.

² Unidad de Reumatología Pediátrica, Instituto de Investigación Sanitaria La Fe, Hospital Universitario y Politécnico La Fe, Valencia.

³ Servicio de Reumatología, Hospital General Universitario de Valencia

INTRODUCCIÓN

La enfermedad relacionada con IgG4 (ER-IgG4) es una patología fibrosante sistémica poco frecuente, reconocida desde 2003. Aunque hay estudios en adultos, los datos sobre la epidemiología y fenotipos en niños son limitados, y no existen criterios de clasificación específicos para esta población, lo que dificulta su diagnóstico.

MÉTODOS

Realizamos un estudio observacional retrospectivo en una unidad de referencia de reumatología pediátrica entre 2005 y 2024. Se revisaron bases de datos y se recopilaban datos demográficos, clínicos, analíticos y terapéuticos de pacientes con sospecha diagnóstica de ER-IgG4 en base a presenta-

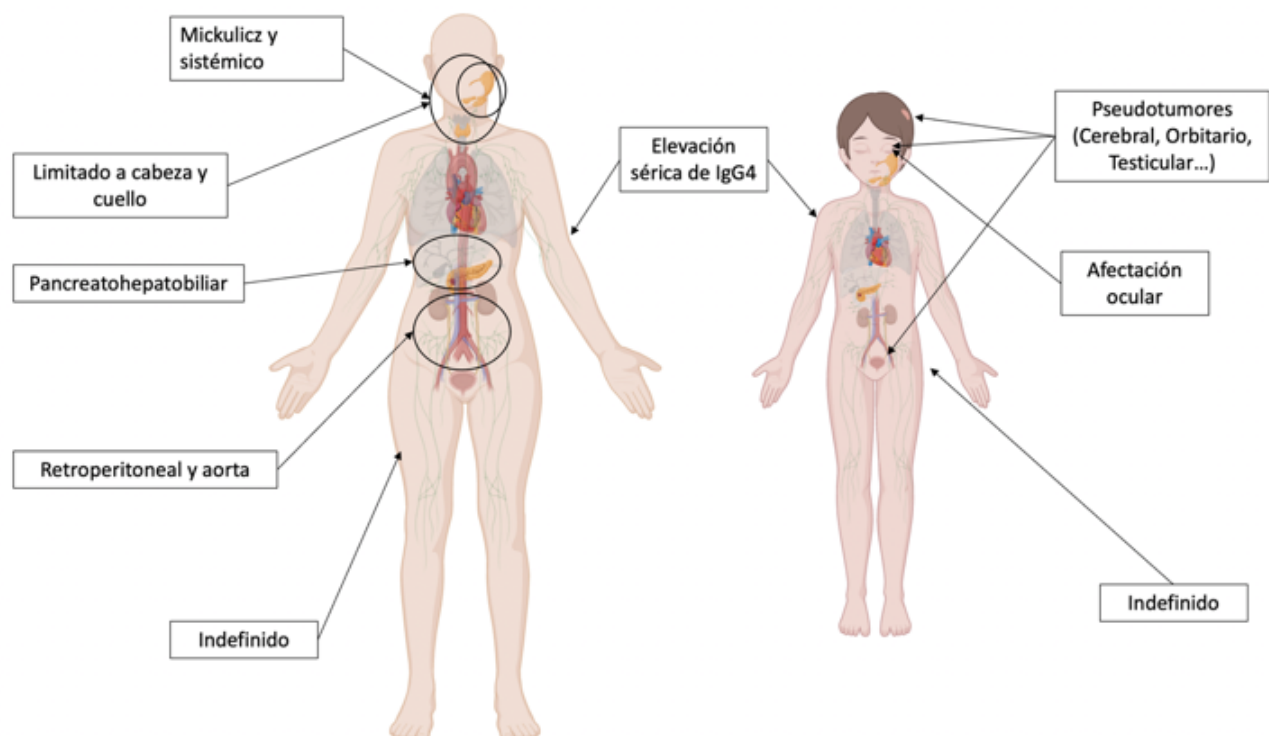
ciones clínicas asociadas a dicha entidad (como pseudotumor inflamatorio o aumento de IgG4), excluyendo otras etiologías, estableciendo el diagnóstico final según el criterio de expertos.

RESULTADOS

Se identificaron 5 pacientes pediátricos, edad comprendida entre 2 y 11 años, el 80% varones. Las presentaciones clínicas (Imagen 1) incluyeron pseudotumores cerebrales (n=2), afectación ocular (n=2), y pseudotumor testicular (n=1). Se realizó determinación sérica de IgG4 en 3/5 (60%) de los pacientes, observándose aumento en 2/3 casos (67%), con valores de 329 y 336 mg/dL. Se obtuvo estudio anatomopatológico en 3/5 (60%) pacientes, con hallazgos compatibles. Las pruebas de imagen (RM, TAC y ecografía) contribuyeron al diagnóstico. No se observaron aumentos significativos en los reactantes de fase aguda. Tres pacientes recibieron corticoterapia, con respuesta en un 67%.

CONCLUSIONES:

Es importante tener en cuenta la ER-IgG4 en el paciente pediátrico para poder realizar un diagnóstico precoz, instaurar un tratamiento adecuado y evitar complicaciones. Para ello, es necesario incluir en las pruebas complementarias la determinación sérica de IgG4, así como la inmunotinción de IgG4 en el estudio anatomopatológico. En nuestra serie predomina la afectación localizada, contrastando con las manifestaciones más sistémicas observadas en adultos.



P-34 | SÍNDROME DE SJÖGREN: UNA ENTIDAD DE DIFÍCIL DIAGNÓSTICO EN LA EDAD PEDIÁTRICA

Marta Villaraviz Varela¹, Pablo Martínez Calabuig^{1,3}, María Isabel González Fernández², Berta López Montesinos², Lucía Lacruz Pérez², Miguel Martí Masanet², Inmaculada Calvo Penadés².

1 Unidad de Reumatología Pediátrica, Hospital Universitario y Politécnico La Fe, Valencia. 2 Unidad de Reumatología Pediátrica, Instituto de Investigación Sanitaria La Fe, Hospital Universitario y Politécnico La Fe, Valencia. 3 Servicio de Reumatología, Hospital General Universitario de Valencia

ANTECEDENTES

El Síndrome de Sjögren (SS) es una enfermedad autoinmune sistémica crónica caracterizada por afectación de las glándulas salivares y lagrimal. El SS pediátrico es infrecuente y con presentación diferente respecto al adulto, predominando las manifestaciones extraglandulares y con menor frecuencia de síntomas clásicos de síndrome seco.

OBJETIVOS

El objetivo de este estudio es describir los pacientes registrados con sospecha diagnóstica de SS pediátrico primario/secundario en una unidad de Reumatología Pediátrica de referencia, así como evaluar los criterios clasificatorios de la ACR/EULAR (2016) y los criterios diagnósticos pediátricos propuestos por Tomiita et al. en 2018.

MÉTODOS

Se realizó un estudio observacional retrospectivo en un centro de referencia de reumatología pediátrica entre 2008 y 2024. Se revisaron bases de datos y se recopilaron datos demográficos, clínicos, analíticos y terapéuticos de pacientes con sospecha diagnóstica de SS.

RESULTADOS

Se incluyeron 12 pacientes con diagnóstico de SS (Tabla 1). La mitad eran mujeres y el 92% de raza caucásica, con una mediana (min-max) de edad al inicio de los síntomas de 8 (3-12) años. Un 17% estaban asociados a artritis idiopática juvenil (n=1) y lupus eritematoso sistémico (n=1).

Las principales manifestaciones al inicio fueron las musculoesqueléticas

(67%), seguidas de las oculares (17%), la parotiditis recurrente (17%), livedo reticularis (17%) y fenómeno de Raynaud (17%).

Durante la evolución de la enfermedad, el porcentaje de pacientes que ha desarrollado la sintomatología típica de síndrome seco ha sido mayor (xeroftalmia en un 58% y xerostomía en un 25%). Sin embargo, las manifestaciones predominantes durante el seguimiento fueron las musculoesqueléticas (83%), con importancia también de la afectación renal (25%).

A nivel serológico, la positividad de anticuerpos ANA fue la más frecuente (92 %), seguida de los anticuerpos anti-Ro (75 %) y en menor proporción, factor reumatoide (42%) y anti-La (33%).

El 83% de los pacientes fueron tratados con hidroxicloroquina con buena respuesta.

En cuanto a los criterios, sólo un 42% de los pacientes cumplieron los criterios clasificatorios ACR/EULAR de 2016. Un 83% cumplieron criterios diagnósticos de Tomiita et al. (2018), clasificados como: definitivo (33%), probable (25) y posible (25%).

CONCLUSIONES

En nuestra serie, al igual que en la literatura, la sintomatología inicial más frecuente fue musculoesquelética (67%). La parotiditis recurrente, manifestación distintiva en niños, mostró una relación inversa entre la edad de inicio y su incidencia. Las manifestaciones clínicas fueron variadas, incluyendo afectación renal en tres pacientes. Durante la evolución, se incrementó la prevalencia de sequedad ocular y oral.

La mayoría de los pacientes fueron tratados con HCQ (83%), un 42% recibió corticoterapia sistémica y un 33% FAME, ajustándose al perfil clínico. El SS pediátrico presenta formas variadas que dificultan su diagnóstico, siendo clave la sospecha clínica. La clasificación en diagnóstico posible, probable y definitivo propuesta por Tomiita et al resulta más adecuada para el SS pediátrico que los criterios ACR/EULAR, dado que la presentación como síndrome seco es menos común en esta población. Esto subraya la necesidad de desarrollar criterios diagnósticos específicos para la edad pediátrica.

	SEXO	EDAD INICIO SÍNTOMAS (AÑOS)	TIPO Y ENFERMEDAD AUTOINMUNE RELACIONADA	MANIFESTACIONES CLÍNICAS ASOCIADAS DURANTE LA EVOLUCIÓN DE LA ENFERMEDAD	NIVELES ANTI-RO (U/mL)	BIOPSIA GLÁNDULA SALIVAR MENOR	TRATAMIENTO
1	V	5	Primario	Xeroftalmia, artralgias, dolor abdominal, cefalea.	20,9	Varios lobulillos acinares con leve infiltrado inflamatorio linfoplasmocitario sin foco inflamatorio > 50 células/mm2	HCQ, CE
2	V	7	Primario	Xeroftalmia, artralgias	Negativo	No	HCQ
3	V	9	Primario	Xeroftalmia, xerostomía	Negativo	No	No
4	M	7	Primario	Xeroftalmia, artritis, livedo reticularis, exantema, pericarditis, SAM	>200	No	HCQ, CE, Anakinra, AZA
5	M	12	Secundario (LES)	Artritis, exantema, tenosinovitis, esofagitis	>320	No	HCQ, CE, AZA
6	M	11	Primario	Xerostomía, aftas orales, Raynaud, artralgias, adenopatías, proteinuria y leucocituria	>320	No	HCQ
7	M	10	Primario	Xerostomía, artralgias	49	No	HCQ
8	M	3	Primario	Parotiditis de repetición, artralgias, diarrea, nefritis túbulointersticial	>320	Sialoadenitis linfocítica focal	HCQ
9	V	11	Primario	Xeroftalmia, artralgias	>1685	Agregados de 50 linfocitos e histiocitos por 4 mm2	HCQ, CE, MTX
10	V	7	Primario	Xeroftalmia, artralgias, síndrome de Raynaud, nefrocalcinosis	>200	Infiltrados linfoplasmocitarios intra-lobulillares focales	HCQ
11	M	10	Secundario (All poliarticular)	Xerostomía, artritis, uveítis, prurigo	>320	No	HCQ, CE, MTX
12	V	3	Primario	Parotiditis recurrente, xeroftalmia, livedo reticularis	Negativo	No	No

P-35 | LA DETECCIÓN TEMPRANA DE FRACTURAS DE COLLES Y EL ROL CRUCIAL DE LA INFORMÁTICA EN LA GESTIÓN INTEGRAL DE LA FRAGILIDAD ÓSEA.

Robustillo-Villarino, Montserrat; Sanabria-Hernández, Marile; Zúñiga-Vera, Andrés

Hospital Universitario de la Plana, Vila-real (Castellón).

INTRODUCCIÓN

Las fracturas osteoporóticas por fragilidad ocurren tras caídas desde la propia altura o impactos de baja energía, y representan un problema creciente de salud en sociedades envejecidas debido a su elevada morbilidad y dependencia asociada.

MÉTODOS

Se analizaron fracturas clínicas registradas en el servicio de urgencias de un hospital comarcal entre octubre de 2023 y octubre de 2024, utilizando el sistema de codificación CIE-10. Los datos se gestionaron mediante un registro informático actualizado diariamente y remitido al servicio de reumatología, operando como un servicio de coordinación automatizado que aseguró la valoración del 100% de las fracturas. Este circuito permitió prescindir de la intervención de coordinadores físicos y evitó retrasos en la derivación de los pacientes al reumatólogo.

Las fracturas incluyeron cadera (FC), vértebras (FV), Colles (FCo), húmero proximal (FH) y ramas pélvicas (FR). Se analizaron género, tipo de fractura, destino desde urgencias y edad como variable independiente.

RESULTADOS

Se incluyeron 540 pacientes (73.7% mujeres), con una edad media de 78.5 años (50-101 años). Las FC fueron las más frecuentes (57.8%), seguidas de FV (26.9%), FCo (10.1%), FH (4.6%) y FR (1%).

Del total, 12 pacientes presentaron una fractura el año anterior. El tiempo medio pasado entre la 1ª y la 2ª fractura fue de 217 días. La combinación

más común fue FV seguida de FC. Más del 52% requirió hospitalización, especialmente por FC (90.85%).

La figura 1 muestra la frecuencia de fracturas diferenciadas por tipo, género, y estratificadas por intervalos de edad de 10 años a partir de los 50 años. Las fracturas aumentaron con la edad, alcanzando picos en mayores de 80 años. Las mujeres presentaron una mayor incidencia, destacando las FC y FCo. En hombres, las FC predominaron en todos los grupos de edad. Las FCo fueron más comunes en mujeres de 60-79 años, vinculadas a la pérdida de densidad ósea posmenopáusica y osteoporosis.

Estos resultados son consistentes con estudios como el de Núñez JH et al., y Sáez-López P et al., que identifican la edad avanzada como un factor clave en fracturas por fragilidad.

CONCLUSIÓN

Las fracturas de cadera son las más frecuentes, seguidas por las vértebras y Colles, con una prevalencia mayor en mujeres y en edades avanzadas.

Las FCo, presentes principalmente en mujeres jóvenes, son un marcador temprano de fragilidad ósea y riesgo de fracturas graves.

La incorporación de herramientas informáticas en la gestión clínica es un pilar fundamental para la atención ágil y efectiva de pacientes con fracturas.

En global, la prevención secundaria de la osteoporosis, junto con herramientas informáticas que optimicen la gestión clínica, resulta esencial para mejorar los resultados a largo plazo y reducir la carga de esta enfermedad.

BIBLIOGRAFÍA

Núñez JH, Moreira F, Surroca M, et al. Hip fractures in Spain. How are we? Systematic review and meta-analysis of the published registries. Rev Esp Cir Ortop Traumatol. 2024 Oct 16;S1888-4415(24)00156-5. Epub ahead of print.

Sáez-López P, Brañas F, Sánchez-Hernández N, et al. Hip fracture registries: utility, description, and comparison. Osteoporos Int. 2017 Apr;28(4):1157-1166.

FIGURA 1 Frecuencia de Fracturas por Género y Tipo en Grupos de Edad (50+ años)

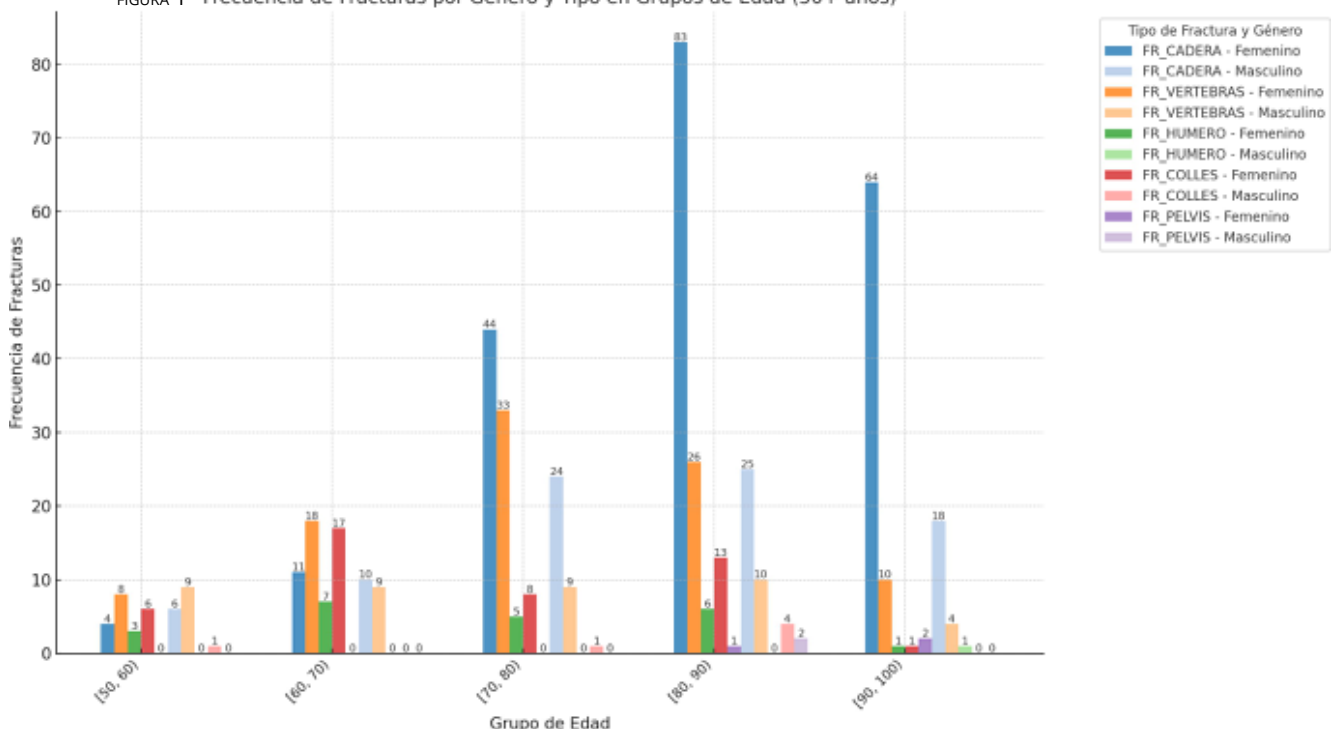


TABLA 2. DIFERENCIA ENTRE LOS VALORES DE PREDNISONA, VSG, PCR, DNA Y SLEDAI EN Y A LOS 3 MESES.

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 $\pm$ 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 3. DIFERENCIA ENTRE LOS VALORES DE PREDNISONA, VSG, PCR, DNA Y SLEDAI EN Y A LOS 6 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 4. PORCENTAJE DE PACIENTES QUE PASAN DE INDICAR SÍ EN LAS RESPECTIVAS VARIABLES, A INDICAR NO.

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% ($p=0.957$)

P-36 | RIESGO DE TRATAMIENTO CON INHIBIDORES JANUS KINASA (IJACK) EN PACIENTES CON ENFERMEDAD DIVERTICULAR

Martínez Cristóbal A, Sequí Sabater JM, Pastor Navarro S, Sánchez Wonenburger M, Casado Poveda A, López-González MC
Hospital Universitario de la Ribera, Alzira (Valencia)

INTRODUCCIÓN

La enfermedad diverticular de colon es altamente prevalente, aunque suele ser asintomática. Algunos casos de diverticulitis pueden evolucionar a perforación, complicación que puede requerir cirugía urgente.

Los inhibidores Janus Kinasa (iJAK), con indicación en AR, EA y enfermedad inflamatoria intestinal, incluyen la perforación diverticular entre sus reacciones adversas infrecuentes.

MÉTODOS

Se revisan tres casos de AR tratados con iJAK que desarrollaron diverticulitis aguda, con perforación en dos de ellos.

RESULTADOS

Caso 1: Varón 47 años con AR poliarticular erosiva, y títulos altos de FR en tratamiento con MTX y prednisona. Tras fallo a Adalimumab, inició Baricitinib en 2022. En 2023 acudió a urgencias por dolor en fosa iliaca izquierda (FII) y fiebre. La analítica mostró leucocitosis leve e importante aumento PCR. Se identificó diverticulitis en ecografía y absceso en sigma con perforación diverticular en TC, requiriendo sigmoidectomía. En 2024 cambió a Certolizumab sin nuevos episodios.

Caso 2: Mujer de 63 años con AR poliarticular erosiva y elevado título de FR y ACPA. Recibió triple terapia FAME hasta su llegada a España en 2022, posteriormente Etanercept, y desde 2023 Baricitinib con cambio a Upadacitinib en agosto 2023, asociado a prednisona. En julio 2024 presentó diverticulitis evaluada por ecografía, con leucocitosis leve y aumento de PCR. La TC confirmó perforación diverticular, pero no requirió cirugía.

Cambió a Certolizumab en septiembre 2024.

Caso 3: Mujer de 62 años con AR poliarticular erosiva seropositiva con títulos altos de FR e intolerancia a varios FAME. Desde 2018 recibía Baricitinib y prednisona. En 2023 presentó diverticulitis aguda diagnosticada por ecografía en otro centro, resuelta con antibióticos. Durante 2024 con Upadacitinib experimentó dolor abdominal, aunque la TC no mostró divertículos.

DISCUSIÓN

Los tres casos expuestos tenían diagnóstico de AR con factores de mal pronóstico, menos de 70 años y sin enfermedad diverticular previa conocida. Todos recibían iJAK con FAME y bajas dosis de prednisona. La diverticulitis se manifestó con dolor en FII, leucocitosis y PCR elevada, diagnosticada por ecografía y confirmada con TC la perforación en dos casos.

Las terapias biológicas pueden afectar la cicatrización y la integridad de la mucosa intestinal, aunque con impacto variable. La incidencia de perforación gastrointestinal con iJAK es del 1.3% y de diverticulitis del 0.9%. Se asocia a edad avanzada, iJAK no selectivos y enfermedad diverticular previa. La inhibición JAK-STAT parece afectar la homeostasis intestinal y la reparación tisular, aumentando el riesgo infeccioso y de perforación. Los inhibidores IL-6, también pueden alterar la cicatrización y enmascarar síntomas inflamatorios, retrasando el diagnóstico y aumentando el riesgo de perforación grave. En cambio, el efecto de los anti-TNF es incierto, y no hay evidencia clara de que Rituximab o Abatacept incrementen este riesgo.

CONCLUSIONES

La perforación diverticular es una complicación grave del tratamiento con iJAK, con mayor riesgo en pacientes con antecedentes de diverticulitis, uso de AINE o corticoides. Ante dolor abdominal, se debe realizar una prueba de imagen y monitorización clínico-radiológica.

Se recomienda evaluar cuidadosamente el riesgo-beneficio en pacientes con ulceración intestinal o diverticulitis, y reforzar la farmacovigilancia para identificar otros factores de riesgo y definir estrategias preventivas.

P-37 | HIPERURICEMIA E INFLAMACIÓN EN ARTRITIS INFLAMATORIAS CRÓNICAS: UN ANÁLISIS POST-HOC DEL PROYECTO CARMA.

Antonio Avilés^{1,2}, Zulema Plaza³, Fernando Sánchez-Alonso³, Santos Castañeda⁴, Benjamín Fernández⁵, César Díaz⁶, Pilar Font⁷, Olga Martínez⁸, Emilio Giner⁹, José Miguel Senabre¹⁰, Amalia Rueda¹¹, Ana Pérez¹², Gines Sanchez¹³, Carlos González¹⁴, Javier García¹⁵, Javier Llorca¹⁶, Miguel Ángel González-Gay^{16,17}, Mariano Andrés^{1,2,18}.

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

ANTECEDENTES

La hiperuricemia se asocia con un estado proinflamatorio basal, aunque durante episodios inflamatorios agudos, como los ataques de gota, los niveles de ácido úrico (AU) en sangre pueden disminuir. Esta relación no ha sido exhaustivamente investigada en artritis inflamatorias crónicas (AICs) como la artritis reumatoide (AR), la espondilitis anquilosante (EA) y la artritis psoriásica (APs). Estas enfermedades se caracterizan por inflamación crónica, pero el impacto específico de la hiperuricemia en su actividad y progresión sigue siendo incierto. Este estudio examina la asociación entre los niveles de AU, los marcadores de inflamación y los índices de actividad de la enfermedad en AICs, buscando dilucidar posibles interacciones fisiopatológicas.

MÉTODOS

Se realizó un análisis post-hoc del proyecto CARMA, un estudio prospectivo de 10 años sobre eventos cardiovasculares en pacientes con AICs (AR, EA, APs) y controles con reumatismos no inflamatorios (artrosis, osteoporosis, lesiones de tejidos blandos) reclutados en 67 hospitales es-

pañoles entre 2010 y 2022. La hiperuricemia se definió como AU >6.8 mg/dL. Se analizaron los niveles de AU, proteína C reactiva (PCR) y Velocidad de Sedimentación Glomerular (VSG), expresados como mediana y rango intercuartílico debido a su distribución no normal. La prueba U de Mann-Whitney comparó niveles de PCR y VSG entre normouricémicos e hiperuricémicos en cada patología y controles. La correlación entre AU-PCR y AU-VSG se evaluó mediante el coeficiente de Pearson. También se calcularon índices específicos de actividad (DAS28 para AR y APs; BASDAI para EA) y se analizaron los componentes del DAS28-PCR (número de articulaciones tumefactas [NAT], dolorosas [NAD], reactantes de fase aguda [RFA] y valoración global del paciente [EVA]).

RESULTADOS

De 1552 pacientes con AICs, 174 (11.2%) fueron hiperuricémicos: 39 (6.9%) con AR, 78 (15.5%) con EA y 57 (11.8%) con APs. Los niveles medios de AU fueron 5.0 ± 2.3 mg/dL en AICs (4.6 ± 3.1 en AR; 5.3 ± 1.5 en EA; 5.1 ± 2.0 en APs) y 5.0 ± 1.4 mg/dL en controles, con un 11.2% clasificados como hiperuricémicos. Los niveles de PCR fueron significativamente más altos en pacientes hiperuricémicos con EA ($p=0.002$), APs ($p=0.038$) y controles ($p<0.001$), pero no en AR ($p=0.162$). No hubo diferencias significativas en la velocidad de sedimentación globular (VSG) entre normo e hiperuricémicos en ninguno de los grupos estudiados. La correlación entre AU y PCR no fue significativa para AR ($r=+0.1$), EA ($r=+0.03$) ni APs ($r=+0.17$), pero sí moderada en controles ($r=+0.43$). Tampoco se encontró correlación entre AU y VSG en ningún grupo estudiado. Respecto a los índices de actividad, no hubo diferencias significativas entre normo e hiperuricémicos para DAS28 en AR ($p=0.428$) o APs ($p=0.659$), ni para BASDAI en EA ($p=0.9216$). Los componentes del DAS28 tampoco mostraron correlación significativa con AU.

CONCLUSIÓN

Este estudio revela una relación compleja entre la hiperuricemia y la inflamación en AICs. Aunque los niveles elevados de PCR se asociaron con hiperuricemia en EA, APs y controles, esta relación no se extendió a otros marcadores como VSG ni a índices de actividad como DAS28 o BASDAI. Estos hallazgos sugieren que la interacción entre hiperuricemia e inflamación varía según la patología específica, destacando la necesidad de investigaciones adicionales para comprender mejor sus implicaciones clínicas y fisiopatológicas dentro del contexto de las artritis inflamatorias crónicas.

P-38 | VALOR PRONÓSTICO DE LA HIPERURICEMIA EN EL DESARROLLO DE EVENTOS CARDIOVASCULARES EN PACIENTES CON ARTRITIS INFLAMATORIA CRÓNICA: UN ESTUDIO PROSPECTIVO DE 10 AÑOS.

Antonio Avilés^{1,2}, Zulema Plaza³, Fernando Sánchez-Alonso³, Santos Castañeda⁴, Benjamín Fernández⁵, César Díaz⁶, Pilar Font⁷, Olga Martínez⁸, Emilio Giner⁹, José Miguel Senabre¹⁰, Amalia Rueda¹¹, Ana Pérez¹², Gines Sanchez¹³, Carlos González¹⁴, Javier García¹⁵, Javier Llorca¹⁶, Miguel Ángel González-Gay^{16,17}, Mariano Andrés^{1,2,18}.

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

ANTECEDENTES/PROPÓSITO

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

MÉTODOS

Análisis post-hoc del proyecto CARMA, un estudio prospectivo de 10 años sobre eventos cardiovasculares en pacientes con AIC (AR, EA, APs) y controles con reumatismos no inflamatorios (artrosis, osteoporosis, lesiones de tejidos blandos) de 67 hospitales españoles. El estudio abarcó de 2010 a 2022, con dos años de reclutamiento y cuatro visitas a los 2.5, 5, 7.5 y 10 años. Las pruebas de laboratorio iniciales incluyeron niveles de ácido úrico (AU); la hiperuricemia se definió como AU >6.8 mg/dL. Ambos fueron variables explicativas primarias. Se registró la incidencia acumulada a

10 años de eventos cardiovasculares mayores (ECM), incluyendo angina, cardiopatía isquémica, accidente cerebrovascular, accidentes isquémicos transitorios, insuficiencia renal aterosclerótica, insuficiencia cardíaca y enfermedad arterial periférica. Se construyó un modelo de regresión logística múltiple, ajustado por edad, sexo, factores de riesgo cardiovascular tradicionales, enfermedad renal y enfermedad cardiovascular establecida. Los resultados se reportaron como razones de probabilidades (OR) con intervalos de confianza del 95% (95%IC). Los resultados se estratificaron por tipo de AIC y grupo no inflamatorio.

RESULTADOS

De 1552 participantes con AIC, 174 (11.2%) fueron clasificados como hiperuricémicos, 39 (6.9%) con AR, 78 (15.5%) con EA y 57 (11.8%) con APs. Los niveles medios de AU (DE) de la cohorte de AIC fueron 5.0 (2.3) mg/dL (4.6 (3.1), 5.3 (1.5) y 5.1 (2.0), en AR, EA y APs, respectivamente). De 349 controles no inflamatorios, 39 fueron clasificados como hiperuricémicos (11.2%), con un nivel medio de AU(DE) de 5.0 (1.4) mg/dL. Después de diez años, se registraron 233 ECM en las AIC, 49 (21.0%) ocurrieron en pacientes con hiperuricemia. Por tipo de artritis, 14 eventos (28.6%) ocurrieron en la población de AR con hiperuricemia, 23 (46.9%) en EA y 12 (24.5%) en APs. En el grupo de control se registraron 41 ECM, 9 (23.1%) ocurrieron en pacientes con hiperuricemia.

La hiperuricemia, como variable dicotómica, incrementó independientemente el riesgo de ECM (OR 2.06) y mostró tendencia hacia un mayor riesgo de enfermedad renal vascular. Los niveles de AU no estuvieron ligados a los ECM a pesar de las asociaciones bivariadas. Por tipo de artritis, el riesgo de hiperuricemia persistió solo en EA (OR 4.02, 95% CI 1.96-8.24), no en AR (OR 1.85, 95% CI 0.76-4.49) o APs (OR 0.94, 95% CI 0.39-2.26). Ni la hiperuricemia (OR 1.79, 95% CI 0.89-3.60) ni los niveles de AU (OR 1.10, 95% CI 0.98-1.23) fueron factores pronósticos cardiovasculares en los participantes no inflamatorios.

CONCLUSIÓN

En una cohorte prospectiva de 10 años, la hiperuricemia en el inicio y no los niveles continuos de AU mostraron un impacto pronóstico en el desarrollo de eventos cardiovasculares en pacientes con AICs, especialmente en aquellos que sufren de EA, en contraste con los pacientes no inflamatorios. Nuestros hallazgos refuerzan la necesidad de abordar adecuadamente las comorbilidades en este contexto.

P-39 | 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 Ibañez Martínez, Gregorio Santos Soler, José Rosas Gómez de Salazar.

Sección de Reumatología. Hospital Marina Baixa, Villajoyosa (Alicante)

INTRODUCCIÓN

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.

METODOLOGÍA

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 < 5mm 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 1 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.

DISCUSIÓN/CONCLUSIÓN

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.

TABLA 1. COMPARACIÓN DE LA PRECISIÓN DIAGNÓSTICA DE LA ECOGRAFÍA DE GLÁNDULAS SALIVALES Y SALIOMETRÍA NO ESTIMULADA POR GRUPO DE EDAD EN PACIENTES CON ENFERMEDAD DE SJÖGREN.

		Sensibili- dad	Especifici- dad	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%

EGSM: Ecografía glándulas salivales mayores, FSNE: flujo salival no estimulado, VPP: valor predictivo positivo, VPN: valor predictivo negativo
¹Sensibilidad de EGSM en < 40 años Vs sensibilidad FSNE en <40 años
 $p < 0,05$

²Sensibilidad de FSNE en < 40 años Vs sensibilidad FSNE en ≥40 años
 $p < 0,05$

P-40 | MANIFESTACIONES NEUROLÓGICAS GRAVES DE ENFERMEDADES REUMÁTICAS: UN ESTUDIO DE UN SOLO CENTRO

Iván Jesús Lorente Betanzos, Jorge Juan Fragío Gil, Pablo Martínez Calabuig, Mireia Lucía Sanmartín Martínez, Laura Salvador Maicas, Roxana González-Mazarío, Amalia Rueda Cid, Juan José Lerma Garrido, Cristina Campos Fernández.
Hospital General Universitario de Valencia.

OBJETIVOS

Aproximadamente el 20% de los pacientes con enfermedades reumatológicas manifiestan síntomas neurológicos en algún momento. Las enfermedades autoinmunes, que afectan al 5-8% de la población mundial, parecen ser las que más asocian afección neurológica. Por tanto, tenemos que estar atentos a la presencia de síntomas neurológicos ya que la mayoría de ellos estratifican la enfermedad reumática como grave. El objetivo de este trabajo es describir los pacientes de nuestro hospital que, teniendo una enfermedad reumatológica de base, manifiestan síntomas neurológicos graves de forma indefinida.

MATERIALES Y MÉTODOS

Se realizó un estudio observacional retrospectivo unicéntrico, incluyendo pacientes con diagnóstico de enfermedad reumatológica que requirieron hospitalización en nuestras salas por afectación neurológica, determinada mediante presentación clínica o diversas pruebas complementarias durante el periodo de enero de 2020 a mayo de 2024. Para el estudio se consideró la afectación tanto del sistema nervioso periférico como del central. Se definieron síntomas graves como aquellos que ponen en peligro la integridad física o psíquica del paciente, requiriendo ingreso urgente para control y tratamiento. Se excluyó la ACG (arteritis de células gigantes), debido a que podría ser un factor de confusión en nuestro estudio.

RESULTADOS

De una muestra de 107 pacientes ingresados en la unidad de reumatología, 18 (16,8%) presentaron síntomas neurológicos graves. Este grupo era predominantemente femenino (73,6%) con una edad media de 52,6 años. La vasculitis ANCA positiva fue la enfermedad reumática asociada con mayor frecuencia a manifestaciones neurológicas (38,8%), seguida del LES (22,2%), el síndrome antifosfolípido (16,6%), la esclerosis sistémica (16,6%) y otras. Las principales afecciones neurológicas observadas en estos pacientes fueron polineuropatía sensitivomotora (27,7%), polineuropatía motora (11,1%) y lupus neuropsiquiátrico (11,1%), entre otras. Se evaluó el número de reingresos, siendo 4 casos, de los cuales 1 fue por causa neurológica y el resto por enfermedad reumatológica de base. Un total de 9 ACG fueron excluidos del estudio. La afectación del sistema nervioso central ocurrió en pacientes que padecían LES o síndrome antifosfolípido, no existiendo ningún caso en otras enfermedades reumáticas incluidas en el estudio, siendo esta asociación estadísticamente significativa ($p < 0,01$).

CONCLUSIONES

En nuestro estudio, los eventos neurológicos graves en el contexto de una enfermedad reumática subyacente, siendo la polineuropatía sensitivomotora la manifestación más observada, relacionada principalmente con vasculitis ANCA positivas y una mayor tasa de reingreso, se relacionaron más con una mujer de mediana edad. La polineuropatía neurológica se manifestó en todos los hombres incluidos en el trabajo, mostrando también una mayor relación con vasculitis ANCA positivas. Por otro lado, el LES y el síndrome antifosfolípido parecen ser las únicas patologías reumáticas asociadas con manifestaciones del sistema nervioso central en el estudio.

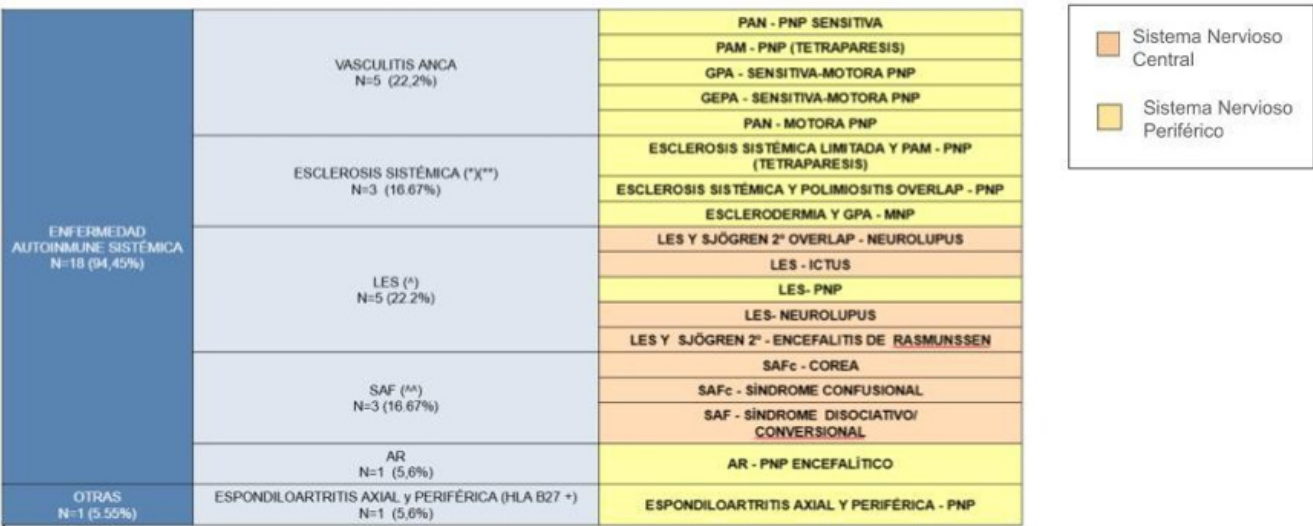


FIGURA 1. Descripción de manifestaciones neurológicas en 18 pacientes con enfermedades reumáticas, que ingresaron en el Hospital General Universitario de Valencia en el periodo comprendido entre enero de 2020 y Mayo de 2024. LES: Lupus Eritematoso Sistémico; SAFc: Síndrome Antifosfolípido catastrófico; SAF: Síndrome Antifosfolípido; AR: Artritis Reumatoide; PNP: Polineuropatía Periférica; MNP: Mononeuropatía periférica; PAN: Poliarteritis nodosa; PAM: Poliangeitis microscópica; GPA: Granulomatosis con Poliangeitis; GEPA: Granulomatosis Eosinofílica con Poliangeitis. * 2 pacientes tuvieron ANCA vasculitis y Esclerosis sistémica overlap ** un paciente tuvo Esclerosis Sistémica y Polimiositis overlap. ^ 2 pacientes tuvieron LES y Sjögren 2º ^^ 2 pacientes tuvieron SAFc.

P-41 | IMPORTANCIA DE LA REGIÓN Fc EN LA SUPERVIVENCIA TERAPÉUTICA EN PACIENTES CON ARTRITIS REUMATOIDE CON TERAPIA ANTI-TNF.

Alcántara Álvarez I, Grau García E, Ivorra Cortés J, Muñoz-Martínez P, Mas Sánchez L, Torrat Noves AM, Ramos Castro D, Villanueva Mañes B, Simeo Vinaixa M, Pérez-Hurtado A, Román Ivorra JA.

Hospital Universitari i Politècnic La Fe

OBJETIVOS

Analizar la supervivencia y persistencia de fármacos anti-TNF, en función de si presentan región Fc y de los niveles de FR en AR.

MATERIAL Y MÉTODOS

Estudio observacional transversal de tratamientos anti-TNF pautados en pacientes con AR del 2001 al 2022. De la historia clínica se recogieron datos de los niveles de FR y anticuerpos anti péptido citrulinado (aCCP) al inicio del tratamiento, de actividad clínica, de la duración del tratamiento y el motivo de suspensión.

RESULTADOS

Se incluyen 377 tratamientos anti-TNF correspondientes a 310 pacientes con AR (79% mujeres), con una edad media al diagnóstico de 45 (13) años. De los 377 tratamientos, el 87% eran fármacos con región Fc en su estructura molecular, el 75% asociaron FAME (MTX principalmente) y el 67% de los casos no habían recibido terapia biológica previa. El tiempo medio de evolución de la AR hasta iniciar el anti-TNF es de 110 (103) meses, y mantuvieron el tratamiento una media de 75 (71) meses, suspendiendo el tratamiento el 64,2%. Al inicio del fármaco, el 64% presentaron FR positivo (FR+) y el 72% aCCP positivo (aCCP+) (ver tabla).

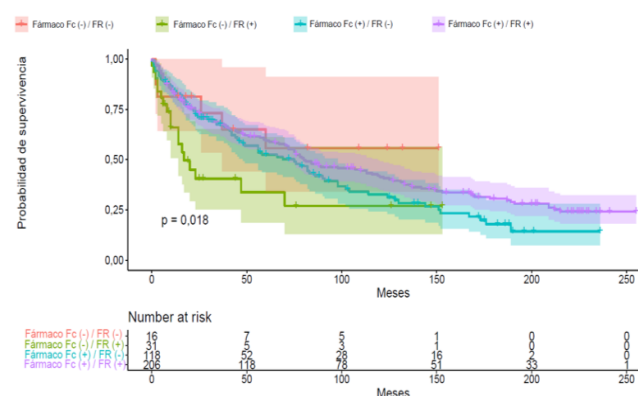
Clasificamos los pacientes en función de la positividad de FR y de la presencia de Fc en el fármaco utilizado. Observamos una tendencia a que los pacientes que suspenden el tratamiento a su vez presentan niveles elevados de FR ($P=0,06$) y están mayoritariamente en tratamiento con anti-TNF con fracción Fc ($P=0,06$).

Se realiza un análisis Kaplan-Meier para evaluar la supervivencia terapéutica en función de si los fármacos estudiados presentan región Fc, no observándose diferencias entre ambos grupos. Se obtuvo el mismo resultado al comparar los tratamientos en función de la positividad de FR al inicio del mismo. Se clasificaron los pacientes combinando la presencia de Fc y la positividad de FR, observando una mayor supervivencia terapéutica en los tratamientos sin región Fc y con FR negativo ($P=0,018$). Además en los tratamientos sin región Fc, se observa una tendencia a una mayor supervivencia terapéutica en los casos FR negativos en comparación con los FR positivos ($P=0,07$) (ver imagen).

CONCLUSIONES

Se observa un mayor porcentaje de suspensiones de tratamiento en pacientes con AR en tratamiento con anti-TNF con región Fc en su estructura molecular, así como en aquellos casos con valores elevados de FR. Además, los casos con niveles normales de FR en tratamiento con fármaco anti-TNF sin región Fc presenta una mejor supervivencia terapéutica que el resto de grupos.

Variable	Sin fracción Fc N=49	Con fracción Fc N=328	P-valor
	Mean (SD) / n(%)	Mean (SD) / n(%)	
Edad al diagnóstico (años)	43,49 (13,91)	45,66 (12,31)	0,26
Edad al inicio del tratamiento (años)	53,22 (12,73)	54,57 (11,88)	0,464
Sexo femenino	41 (83,67%)	262 (79,88%)	0,666
Tiempo de evolución de la AR hasta inicio del fármaco (meses)	118,37 (113,15)	108,36 (102,03)	0,528
Duración del tratamiento (meses)	38,8 (46,7)	80,17 (72,53)	<0,001
FR	207,57 (267,11)	163,27 (265,97)	0,287
antiCCP	185,8 (199,66)	181,22 (178,51)	0,896
PCR	8,48 (11,44)	18,61 (24,31)	0,006
VSG	30,08 (18,49)	38,94 (25,89)	0,022
DAS28-VSG	4,93 (1,12)	5,2 (1,29)	0,181
Suspensión del fármaco	26 (53,06%)	214 (65,24%)	0,793
fallo primario	5 (19,23%)	26 (12,15%)	0,086
fallo secundario	8 (30,77%)	96 (44,86%)	0,536
reacción adversa	12 (46,15%)	64 (29,91%)	0,212
otros	1 (3,85%)	28 (13,08%)	
Terapia biológica previa	28 (57,14%)	97 (29,57%)	<0,001
FAME asociado	38 (77,55%)	245 (74,7%)	0,799



P-42 | REGISTRO DE LA COMUNIDAD VALENCIANA DE ANIFROLUMAB EN LUPUS ERITEMATOSO SISTÉMICO

M. Garijo Bufort¹, M. Aguilar Zamora¹, K. Arévalo Ruales¹, C. Valera², M. Robustillo³, A. Huaylla Quispe⁴, Pastor Orduña MI¹, J. Rosas⁵, I. de la Morena⁶, L. Charca⁶, M. Fernández Matilla⁷, L. García Armario⁸, G. Albert Espi⁸

1 Servicio de Reumatología. Hospital de Sagunto, Valencia. 2 Hospital Universitario Dr Peset. 3 Hospital Universitario de La Plana, 4 Hospital Comarcal Francesc de Borja. 5 Hospital Marina Baixa, La Vila Joiosa. 6 Hospital Clínico de Valencia. 7 Hospital Arnau de Vilanova. 8 Hospital Lluís Alcanyis

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

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 SAE. 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 biopsia (1 clase V, 2 clase IV y 1 clase III).

Sólo 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 biológicos previo al inicio de Anifrolumab fue de 1.29±0.78 (15 belimumab, 13 rituximab, 1 tocilizumab, 1 abatacept, 2 antiTNF, 1 cenerimod). Sólo 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.

TABLA 1. VARIABLES ANALÍTICAS Y CLÍNICAS CON ANIFROLUMAB DE FORMA BASAL Y A LOS 3 Y 6 MESES DE SEGUIMIENTO.

	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

P-43 | SÍNDROME DE RHUPUS: DESCRIPCIÓN DE MANIFESTACIONES CLÍNICAS, ANALÍTICAS Y ENFOQUE TERAPÉUTICO EN UNA SERIE DE 10 CASOS

Laura Salvador Maicas, Jorge Juan Fragó Gil, Roxana González Mazarío, Amalia Rueda Cid, Pablo Martínez Calabuig, Mireia Sanmartín Martínez, Iván Lorente Betanzo, Juan José Lerma Garrido, Clara Molina Almela, Cristina Campos Fernández .
Servicio de Reumatología, Hospital General Universitario de Valencia.

OBJETIVOS

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 describen las variables demográficas, datos analíticos, manifestaciones clínicas y enfoques terapéuticos en pacientes con diagnóstico de Rhupus.

MATERIAL Y 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 1. 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 1).

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 1. CARACTERÍSTICAS DEMOGRÁFICAS, TRATAMIENTOS, DATOS ANALÍTICOS Y CLÍNICOS

Características demográficas	
Edad (años), mediana (IC)	62 (42-71)
Sexo, mujeres (%)	90%
Años desde diagnóstico, mediana (IC)	15 (2-32)
Tratamientos recibidos	
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, n (%)	7 (70%)
Rituximab, n (%)	3 (30%)
Abatacept, n (%)	2 (20%)
Tocilizumab, n (%)	1 (10%)
Certolizumab, n (%)	1 (10%)
Datos analíticos	
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%)
Nódulos reumatoides, n(%)	1 (10%)
Lesiones cutáneas	
Fotosensibilidad, n(%)	2 (20%)
Eritema malar, n(%)	1 (10%)
Lupus cutáneo subagudo, n(%)	1 (10%)
Otros	
Pericarditis, n(%)	1 (10%)
Derrame pleural, n(%)	1 (10%)
Derrame pericárdico, n(%)	1 (10%)
Fenómeno de Raynaud, n(%)	1 (10%)
Esplenomegalia, n(%)	1 (10%)

P-44 | EFECTIVIDAD Y SEGURIDAD DE MEPOLIZUMAB EN PACIENTES CON GRANULOMATOSIS EOSINOFÍLICA CON POLIANGEÍTIS: DATOS EN VIDA REAL DE UNA COHORTE DE UN HOSPITAL UNIVERSITARIO

Mireia Lucía Sanmartín Martínez¹, Jorge Juan Fragó Gil¹, Pablo Martínez Calabuig¹, Roxana González Mazarío¹, Laura Salvador Maicas¹, Ivan Jesús Lorente Betanzos¹, Clara Molina Almela², Juan José Lerma Garrido¹, Isabel Martínez Cordellat¹, Amalia Rueda Cid¹, Cristina Campos Fernández¹

¹Hospital General Universitario, Reumatología. Valencia, España

²Hospital General de Requena, Reumatología. Valencia, España

INTRODUCCIÓN

La granulomatosis eosinofílica con poliangeítis (GEPa) es una vasculitis necrotizante de pequeño vaso, caracterizada por historia de asma, eosinofilia y una posible afectación multiorgánica progresiva. Una de las últimas terapias con las que contamos para su tratamiento es el mepolizumab (MPZ), un anticuerpo monoclonal anti-IL5, el cual ha demostrado eficacia en la remisión de la enfermedad, reducción de recaídas y disminución del uso de corticosteroides, sin embargo, la evidencia en la práctica clínica real es limitada.

OBJETIVO

El principal objetivo es evaluar el impacto del empleo de MPZ en términos de efectividad y seguridad en una cohorte de pacientes en vida real.

MATERIAL Y MÉTODOS

Se ha realizado una revisión retrospectiva de casos, incluyendo 6 pacientes con diagnóstico de GEPa que cumplieron los criterios ACR/EULAR 2022, que han recibido terapia con MPZ. Se han recogido datos sobre índices de actividad y daño (VBASv3, VDI, FFS), evolución analítica (reactantes de fase aguda) y modificaciones de tratamiento, incluyendo dosis de corticoterapia, así como eventos adversos notificados, previo al inicio de MPZ, a los 3 y 6 meses y al año.

Características	N (%)
Sexo	Mujer: 4 (80%)
	Hombre: 1 (20%)
Hipertensión arterial	2 (40%)
Dislipemia	4 (80%)
Diabetes mellitus	2 (40%)
Pulmonar	5 (100%) Asma bronquial
Cutáneo	5 (100%) - Vasculitis de pequeño vaso: 4 (80%) - Úlceras cutáneas: 1 (20%)
Sistema nervioso	4 (80%) - Mononeuritis múltiples: 2 - Parálisis facial: 1 - Polineuropatías mixtas: 2
Otorrinolaringológico	4 (80%) - Pansinusitis crónica: 1 - Poliposis: 2 - Policondritis traqueobronquial: 1
Articular	3 (60%) Artritis
ANCA +	4 (80%) - p-ANCA (MPO+): 3 - c-ANCA (PR3+): 1
Biopsia	3 (60%) - Positiva: 2 (cutánea) - Negativa: 1 (mucosa nasal)

Tabla 1. Características de los pacientes previo a MPZ

RESULTADOS

Se incluyeron un total de 6 pacientes con diagnóstico de GEPa, uno de ellos fue excluido del análisis por escaso tiempo de evolución desde inicio de MPZ. De los 5 pacientes incluidos, 4 fueron mujeres (80%) y la edad media fue de 63 (ds:11) años. En lo referente a los dominios clínicos afectados en relación a la enfermedad, así como datos diagnósticos referentes a biopsia y ANCA, podemos observar su distribución en la Tabla 1.

Todos los pacientes recibieron tratamiento previo al MPZ con FAMEsc: metotrexato (80%), azatioprina (40%) e inmunosupresores: micofenolato (20%), así como corticoterapia (100%, 2 pacientes requirieron bolos de metilprednisolona). Al iniciar MPZ, 4 pacientes lo hicieron a dosis de 100mg/mensual y 1 paciente a dosis de 300mg/mensual. Además, 2 pacientes mantuvieron tratamiento concomitante con metotrexato y 1 con micofenolato, con optimización de dosis.

En cuanto a los índices de actividad (Tabla 2) el BVASv3 medio inicial, previo a MPZ, fue de 19±5.6, observando una reducción del mismo hasta un valor de 6.6 (ds:3.2) a los 12 meses. En cuanto a los índices de daño, la media del FFS (n=5) fue de 0, y la media en VDI fue de 3.4, sin mostrar progresión en los 12 meses siguientes.

En lo referente a resultados analíticos, la PCR media inicial fue de 0.6 (ds:0.64) mg/dL, con una disminución de la misma a los 12 meses hasta alcanzar un valor medio de 0.27 (ds:0.24) mg/dL. En el caso de la VSG media, no se observaron cambios significativos.

Por último, en cuanto a la dosis de corticoide empleada, la media inicial previa al inicio de MPZ fue de 8mg diarios de prednisona, observando una reducción paulatina de la misma, con resultados de dosis media a los 12 meses de 1mg/día, logrando la retirada en 4 de los pacientes (80%) y en pauta descendente en el restante.

CONCLUSIONES

En vista a los resultados observados, el MPZ parece una terapia efectiva y segura en la GEPa, permitiendo la reducción, incluso retirada, de glucocorticoides, reduciendo la actividad de la enfermedad e incluso previniendo el daño orgánico.

	Previo a MPZ	3 meses	6 meses	12 meses
BVASv3	19 ± 5.6	9.2 ± 4.9	7±3.6	6.6 ± 3.2
VDI	3.4	3.4	3.4	3.4
FFS	0	0	0	0
PCR (mg/dL)	0.6 ± 0.64	0.3±0.2	0.6±0.7	0.27±0.24
VSG	13.4±6.8	14±7.9	16.2±9.6	13.6±5.3
Dosis de corticoide (PDN mg/24h)	8	3,5	1,5	1

Tabla 2. Evolución de índices de daño y actividad, reactantes de fase aguda y dosis de glucocorticoides

P-45 | EFECTIVIDAD DE LOS INHIBIDORES DEL COTRANSPORTADOR DE SODIO-GLUCOSA TIPO 2 Y FÁRMACOS HIPOURICEMIANTE EN PACIENTES CON GOTA: DATOS DE UNA CONSULTA ESPECIALIZADA UNICÉNTRICA.

J. Doménech^{1,3}, I. García², C. Rodríguez^{1,3}, P. Riesgo^{1,3}, O. Moreno-Pérez^{1,2,3}, M. Andrés^{1,2,3}.

1 Hospital General Universitario Dr. Balmis, Reumatología, Alicante, España;

2 Universidad Miguel Hernández, Medicina Clínica, San Juan de Alicante, España;

3 Instituto de Investigación Sanitaria y Biomédica de Alicante (ISABIAL), Alicante, España.

OBJETIVOS

Evaluar los resultados de uricemia en pacientes con gota tratados con ISGLT2 e hipouricemiantes en práctica clínica.

MATERIAL Y MÉTODOS

Estudio observacional, retrospectivo, unicéntrico, en pacientes con gota de una consulta especializada en artritis microcristalinas. Fueron seleccionados aquellos en tratamiento combinado con hipouricemiantes e ISGLT2, independientemente de la indicación. Fueron excluidos los pacientes sin niveles de uricemia disponibles en los 6 meses antes o después del tratamiento combinado y aquellos que iniciaron terapia renal sustitutiva. La variable principal del estudio fue el nivel de uricemia pre- y post- ISGLT2 (mg/dL), analizada estadísticamente usando el test de Wilcoxon como variable continua no paramétrica. Como variables secundarias medimos el porcentaje de consecución de objetivos de uricemia (<6 mg/dL o <5 mg/dL), la dosis de alopurinol requerida (mg) y la dosis pre estimada mediante la fórmula Easy-Allo (mg) [PMID 38359899]. Otras variables relevantes de laboratorio también fueron recogidas.

RESULTADOS

46 pacientes fueron incluidos con una mediana de edad de 76 años (RIC 15,25), 82,6% hombres, elevada comorbilidad (91.1% con DM, 58.7% con

IR, 45.7% con IC) y 10 años (RIC 20) de duración de la gota. En cuanto a los fármacos hipouricemiantes, el 66,7% (n=30) recibieron alopurinol, el 28,9% (n=13) febuxostat, y el 4,4% (n=2) benzbromarona. Respecto a los ISGLT2, el 58,7% (n=27) fueron tratados con dapagliflozina, el 30,4% (n=14) con empagliflozina, y el 10,9% (n=5) con canagliflozina. El fármaco hipouricemiante fue inicialmente prescrito en el 81,4% (n=35), y el ISGLT2 en el restante 18,6% (n=8).

El objetivo de uricemia <6 mg/dL se alcanzó en el 97,7% (IC95% 88,2-99,6%) de los pacientes, mientras que el 81,4% también alcanzó <5 mg/dL (IC95% 65,5-88,9%). La consecución del objetivo <5 mg/dL no se relacionó con la primera medicación prescrita (hipouricemiantes 81,3% frente a ISGLT2 87,5%, p=1,000) o según el tipo de inhibidor xantina-oxidasa (alopurinol 79,3% frente a febuxostat 91,7%, p=0,651).

El inicio del ISGLT2 mostró una mediana de reducción de uricemia de 0,85 mg/dL (RIC 3,02, p=0,001 para la comparación pre-post). Esta reducción se observó independientemente de haber sido tratado previamente con hipouricemiantes (mediana 0,80, RIC 2,90, p=0,021) o no (mediana 3,00, RIC 6,95, p=0,018), así como con el uso de diuréticos (p=0,692).

No se encontraron diferencias significativas en la dosis de alopurinol pre- y post- ISGLT2 pero sí una tendencia hacia dosis más bajas de alopurinol respecto a la pre estimada con la fórmula Easy-Allo.

El uso de ISGLT2 mostró reducciones significativas en la glucemia, HbA1c y en los niveles de proteína C-reactiva, así como aumento de la glucosuria, pero no encontramos diferencias en la albuminuria y la tasa de filtrado glomerular. Detectamos una reducción significativa en el uso de diuréticos pre- y post- ISGLT2 (60,9% frente a 54,3%, p<0,001).

CONCLUSIONES

La combinación de ISGLT2 e hipouricemiantes en pacientes con gota en la práctica clínica alcanzó reducciones significativas de uricemia con objetivos <6 mg/dL y <5 mg/dL. Se observó una tendencia a dosis requeridas más bajas de alopurinol y una reducción en el uso de diuréticos. Estos resultados prometedores requieren confirmación mediante estudios de intervención.

P-46 | UTILIDAD DE LA OSCILOMETRÍA DE IMPULSO PARA LA VALORACIÓN DE LA AFECTACIÓN DE LA PEQUEÑA VÍA AÉREA EN PACIENTES CON ESCLEROSIS SISTÉMICA Y ENFERMEDAD PULMONAR INTERSTICIAL

Pablo Andújar Brazal¹, Paula Cifre Villalonga², Juan José Alegre Sancho¹, Alberto Herrejón Silvestre², Carlos Valera Ribera¹, Adrián Mayo Juanatey¹, Patricia León Torralba¹, Paula Mención Viana¹, Ignacio Vázquez Gómez¹, Desamparados Ybañez García¹, Ángeles Martínez Ferrer¹.

Servicio de Reumatología. Hospital Universitario Doctor Peset. Valencia¹

Servicio de Neumología. Hospital Universitario Doctor Peset. Valencia²

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 morbi-mortalidad. Tanto el TC pulmonar de alta resolución (TCAR) como la espirometría forzada (EF) pueden ser útiles para su diagnóstico. Frente al flujo mesoespiratorio (MMEF), la oscilometría de impulso (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.

MATERIAL Y 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, espirometría basal (EB) 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 $Z\ R5-R20 > +1.5\ SD$, considerando +2 SD la presencia de obstrucción periférica marcada. Otro parámetro de la IOS, como es el AX, refleja la elasticidad pulmonar, y un $Z\ AX > +1.5\ SD$ se considera igualmente patológico. Se excluyeron aquellos pacientes con patrón obstructivo en la EB (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 EB, el valor medio de MMEF fue de 80,26 % (SD 21) y sólo el 5,3% presentaron valores de obstrucción grave ($\leq 60\%$ 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 SD, 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 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.

P-47 | CAPILAROSCOPIA UNGUEAL COMO HERRAMIENTA PREDICTIVA DE EVENTOS CARDIOVASCULARES Y AJUSTE DE SCORE2 EN ESCLEROSIS SISTÉMICA

Francisco Javier Narváez García², Joaquin Lacasa-Molina¹, Monserrat Robustillo-Villarino³, Adrián Mayo-Juanatey¹, Paula Mención-Viana¹, Patricia León-Torralba¹, Pablo Andújar-Brazal¹, Alida Taberner Cortés¹, Ignacio Vázquez-Gómez¹, Elia Valls-Pascual¹, Àngels Martínez-Ferrer¹, Desamparados Ybáñez-García¹, Juan José Alegre Sancho¹

1- Hospital Universitario Doctor Peset, Valencia, España.
2- Hospital Universitario de Bellvitge, Barcelona, España.
3- Hospital Universitario La Plana, Villareal, Castellón, España.

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.

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 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 (IC 95%: 0,211–0,764) a 0,860 (IC 95%: 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%.

CONCLUSIÓN

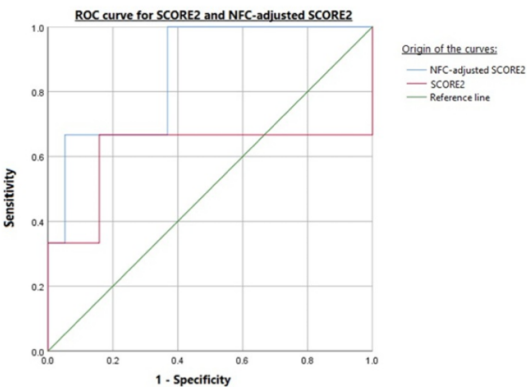
Las áreas avasculares en CU son un factor de riesgo cardiovascular independiente en la ES, mientras que las hemorragias son un factor protector. Ajustar el modelo SCORE2 con hallazgos de CU mejora su precisión predictiva, reclasificando a un tercio de los pacientes y consolidándose como un predictor robusto del riesgo cardiovascular en ES.

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 cardíaca	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*	
Tipo de evento	41 (14.9)
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

Figura 1: Curva ROC para SCORE2 y SCORE2 ajustado por capilaroscopia





SOCIEDAD **VALENCIANA**
R E U M A T O L O G I A

Nuestra web, tu web, para
profesionales y pacientes.
Incluye la revista SVR, congresos,
novedades y mucho más...

¡Entra y consúltala!

svreumatologia.es

