

XLIV Congreso Mexicano de Reumatología

Plenarias

P001

Influencia de los gradientes de latitud sobre la edad de inicio de la artritis reumatoide (AR): una encuesta mundial

Ramírez-Gómez A⁽¹⁾, Brambila-Barba V⁽¹⁾, Mora-Saucedo D⁽¹⁾, Castillo-Ortiz JD⁽¹⁾, Castañeda-Sánchez JJ⁽¹⁾, Flores-Hernández G⁽¹⁾, Hernández-Sánchez L⁽¹⁾, Ramos-Remus C⁽²⁾

⁽¹⁾Unidad de Investigación en Enfermedades Crónicas Degenerativas, ⁽²⁾Unidad de Investigación en Enfermedades Crónicas Degenerativas y Coordinación de Investigación Clínica Universitaria, Universidad Autónoma de Guadalajara

Introducción: La edad de inicio en AR es un predictor importante de desenlace. Evidencia no controlada sugiere que los pacientes mexicanos desarrollan la enfermedad 12 años más temprano que los canadienses. Los gradientes de latitud se han utilizado como subrogado de la influencia de factores ambientales en diversas enfermedades.

Objetivo: Evaluar la edad de inicio de la AR en diferentes gradientes de latitud alrededor del mundo.

Métodos: Estudio transversal de prueba de concepto. Reumatólogos certificados de ciudades preseleccionadas (cuadrantes de 15° del mapamundi) entrevistaron a 20 pacientes acerca de la edad de inicio de la AR (edad cuando notaron la primera articulación inflamada). Se evaluó consistencia interna por U de Mann-Whitney o Kruskal-Wallis y las diferencias entre países y gradientes de latitud y longitud por ANOVA con Scheffé.

Resultados: 112 reumatólogos de 72 ciudades en 37 países recolectaron datos de 2 204 pacientes. Se encontró consistencia interna en el 97% de las ciudades, países y latitudes. En el trópico de Cáncer, la AR inició siete años más temprano en comparación con la latitud norte ($p < 0.001$); el 33% de los pacientes en este trópico desarrolló AR antes de los 35 años de edad *vs.* 21% en la latitud norte ($p < 0.001$).

Conclusión: La AR inicia en edades más tempranas en el trópico de Cáncer alrededor del mundo. Esta prueba de concepto genera diversas hipótesis sobre factores medioambientales (microbiota, polución, radiación solar, etc.) desencadenantes de AR, y sobre posibles efectos en las economías de la salud.

P002

Alteraciones metabólicas en células tisulares caracterizan el efecto de la inoculación en el modelo de artritis inducida por adyuvante (AIA) en rata: análisis de microarreglos

González-Chávez SA, Quiñónez-Flores C, Río-Nájera D, Burrola-De Anda J, Pacheco-Tena C

Facultad de Medicina, Universidad Autónoma de Chihuahua

Introducción: La AIA es un modelo estándar para el estudio de las artropatías. La inoculación es fundamental en el establecimiento de la enfermedad. El papel de las células tisulares en la inducción de la enfermedad se ha explorado poco.

Objetivo: Analizar la expresión genética en el sitio de inoculación en una etapa inicial del modelo de AIA.

Métodos: Ratas Wistar fueron inyectadas en el cojinete plantar con adyuvante completo de Freund (ACF), adyuvante incompleto (AIF) o solución salina (SS) y sacrificadas 48 h después de la inducción. El ARN del cojinete se purificó y analizó con la técnica de microarreglos con 5 000 genes de referencia. El efecto del ACF sobre la expresión genética se evaluó utilizando como referente la SS o el AIF. El análisis bioinformático se realizó en la plataforma DAVID Informatics Resource.

Resultados: En relación con la SS, el ACF sobreexpresó 413 genes y subexpresó 276 relacionados con 13 y nueve vías de señalización, respectivamente. Mediante el AIF como referente, el ACF sobreexpresó 257 genes y subexpresó 352 relacionados con ocho y siete vías, respectivamente (tabla 1). Los genes con mayor sobreexpresión muestran vinculación con procesos de modificación metabólica, rearrreglo del citoesqueleto y cadenas de activación enzimática, lo que sugiere un estado de activación celular como respuesta al estrés.

Conclusiones: Los cambios en el transcriptoma indican una profunda modificación del entorno metabólico. En congruencia con el modelo del peligro, la activación de células tisulares a nivel local inducidos por el ACF precede a los procesos de activación inmunitaria.

Tabla 1. Efecto del ACF sobre la expresión de ARN en el modelo de AIA en rata: análisis bioinformático de microarreglos.

Experimento/Resultado Sobreexpresado	ACF vs. AIF		ACF vs. SS		
	Subexpresado	Sobreexpresado	Subexpresado	Sobreexpresado	
Número de genes	(Z-score DE ≥ 1.5)	257	352	413	276
	(Z-score DE ≥ 2)	63	147	160	56

Procesos biológicos Regulation of protein kinase activity Regulation of kinase activity Regulation of transferase activity Regulation of phosphate metabolic process Regulation of phosphorus metabolic process	195 Response to organic substance Tissue remodeling Response to temperature stimulus Response to abiotic stimulus Regulation of cell proliferation	343 Cellular homeostasis Homeostatic process Cellular chemical homeostasis Cell-cell signaling Response to organic substance	393 Response to oxygen levels Response to hypoxia Cellular homeostasis Homeostatic process Response to organic substance	292
Compartimiento celular Plasma membrane part Plasma membrane Integral to plasma membrane Membrane fraction Extracellular space	32 Plasma membrane part Synapse Cell fraction Plasma membrane Synapse part	45 Non-membrane-bounded organelle Intracellular non-membrane-bounded Organelle Synapse Chromatin Chromosome	47 Plasma membrane Cytoplasmic vesicle Vesicle Dendrite Neuron projection	55
Función biológica Calcium ion binding Inorganic anion transmembrane transporter activity Cation channel activity Metal ion transmembrane transporter activity Nucleoside binding	43 Identical protein binding Protein domain specific binding Protein homodimerization activity Protein dimerization activity Double-stranded DNA binding	43 Structure-specific DNA binding Double-stranded DNA binding DNA binding Protein dimerization activity Protein heterodimerization activity	53 Peptide binding Drug binding Protein homodimerization activity Peptide receptor activity, G-protein Coupled Peptide receptor activity	36
Vías de señalización MAPK signaling pathway Tight junction PPAR signaling pathway Drug metabolism Gap junction Hypertrophic cardiomyopathy (HCM) GnRH signaling pathway Calcium signaling pathway	8 Endocytosis Pathways in cancer Calcium signaling pathway Colorectal cancer Melanoma Amino sugar and nucleotide sugar metabolism PPAR signaling pathway	7 Calcium signaling pathway Long-term potentiation PPAR signaling pathway Melanogenesis Neuroactive ligand-receptor interaction Gap junction Pathways in cancer Ribosome Asthma Wnt signaling pathway GnRH signaling pathway SNARE interactions in vesicular transport Long-term depression	13 Neuroactive ligand-receptor interaction MAPK signaling pathway Calcium signaling pathway Aldosterone-regulated sodium reabsorption Neurotrophin signaling pathway Ubiquitin mediated proteolysis Natural killer cell mediated cytotoxicity Drug metabolism Cardiac muscle contraction	9

P003

Aumento de los niveles y producción de leptina sérica en pacientes con AR anti-CCP (+) y obesidad

Gómez-Bañuelos JE⁽¹⁾, Navarro-Hernández RE⁽¹⁾, Corona-Meraz F⁽¹⁾, Durán-Barragán S⁽¹⁾, Madrigal-Ruiz PM⁽¹⁾, Saldaña-Millán A⁽¹⁾, Pizano-Martínez OE⁽¹⁾, Vázquez del Mercado-Espinoza M^{(1),(2)}

⁽¹⁾Instituto de Investigación en Reumatología y del Sistema Musculoesquelético, CUCS, UDG, Guadalajara, Jalisco, ⁽²⁾Servicio de Reumatología, Hospital Civil "Juan I. Menchaca"

Introducción: La leptina es una adipocina que juega un papel en la regulación del metabolismo, inflamación y autoinmunidad. A pesar de que existen varios estudios sobre sLep en artritis reumatoide, su función en la etiopatogenia de la enfermedad no se ha definido.

Objetivo: Evaluar la relación entre los niveles de leptina soluble (sLep),

masa grasa (MG), sLep/MG, actividad clínica y anti-CCP en pacientes con AR en comparación con sujetos control.

Material y métodos: Se incluyó a 64 pacientes con AR y 66 controles pareados por edad, género e índice de masa corporal (IMC). En todos los sujetos de estudio se evaluaron MG (impedancia bioeléctrica), sLep, relación sLep/MG y panículos adiposos. Además, en los individuos con AR se evaluó la actividad de la enfermedad (DAS-28 PCR) y se estratificaron por la positividad a anti-CCP.

Resultados: Se observó que los niveles de sLep y la relación sLep/MG fueron dos a tres veces mayores en los pacientes con AR preobesos y obesos anti-CCP (+) en comparación con los controles (tabla 1, fig. 1A y B). Hubo correlación parcial entre los anticuerpos anti-CCP con la relación sLep/MG (r parcial = 0.347, P=0.03) después del ajuste por edad, tejido adiposo subcutáneo y masa grasa. No se halló un nexo entre sLep y actividad clínica de la enfermedad.

Conclusiones: En los pacientes con AR y obesidad y preobesidad existe una producción aumentada de sLep de acuerdo con la positividad por anti-CCP. Esto sugiere que existe un efecto aditivo entre la inflamación crónica resultante de la obesidad y la AR que favorece la respuesta inmunitaria humoral contra las proteínas citrulinadas.

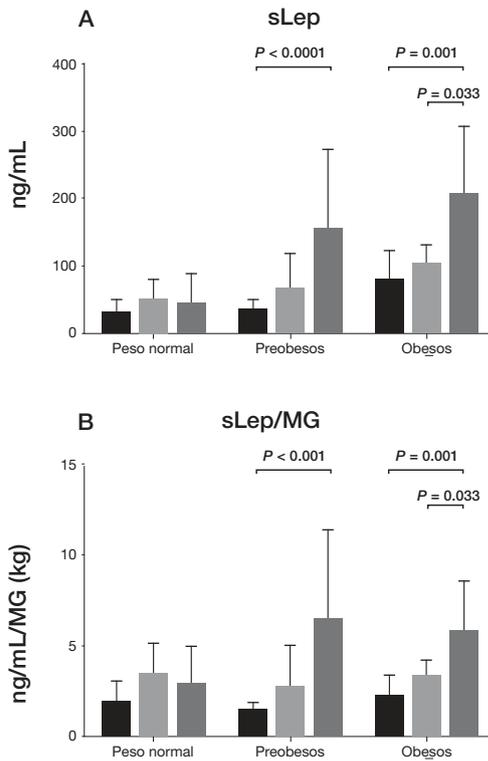
Tabla 1. Comparación de las características demográficas, masa grasa y sLep en pacientes con AR comparados por IMC.

Medición	Peso normal IMC 18 a 24.9 kg/m ²			Preobesos IMC >25.0 a 29.9 kg/m ²			Obesos IMC >30.0 kg/m ²		
	Control n = 21	AR n = 21	P	Control n = 26	AR n = 21	P	Control n = 19	AR n = 22	P
Edad, años	34 ± 11	39 ± 12	0.127	43 ± 12	47 ± 10	0.230	46 ± 9	41 ± 9	0.076
Peso, kg	60 ± 7	57 ± 6	0.126	68 ± 6	69 ± 5	0.578	91 ± 18	82 ± 9	0.060
IMC, kg/m ²	22.00 ± 1.78	22.13 ± 2.27	0.845	27.26 ± 1.16	27.50 ± 1.28	0.498	35.03 ± 6.79	33.55 ± 2.75	0.384

Masa grasa, kg	15.86 ± 3.87	14.67 ± 4.29	0.353	24.54 ± 4.84	24.88 ± 3.24	0.784	35.58 ± 12.01	34.81 ± 7.17	0.806
sLep, ng/mL	30.14 ± 20.69	45.98 ± 40.26	0.119	35.48 ± 12.32	121.65 ± 106.35	0.001	79.11 ± 45.20	188.21 ± 100.88	< 0.001
sLep/MG, ng/mL/kg	1.87 ± 1.21	3.04 ± 1.95	0.027	1.41 ± 0.423	4.99 ± 4.48	0.002	2.18 ± 1.19	5.32 ± 2.67	< 0.001

AR, artritis reumatoide; IMC, índice de masa corporal; sLep, leptina soluble; MG, masa grasa. Las variables continuas se representan como media ± desviación estándar; las comparaciones se realizaron con la prueba *t* de Student.

Figura 1. Niveles de sLep y relación sLep/MG.



P004

Comparación de cinco calculadoras de riesgo cardiovascular en pacientes con artritis reumatoide de acuerdo con las recomendaciones de la EULAR 2015

Galarza-Delgado DA⁽¹⁾, Colunga-Pedraza IJ⁽¹⁾, Azpiri-López JR⁽²⁾, Cárdenas-de la Garza JA⁽³⁾, Vera-Pineda R⁽⁴⁾, Serma-Peña G⁽⁵⁾, Arvizu-Rivera RI⁽³⁾, Garza-Elizondo MA⁽³⁾

⁽¹⁾Departamento de Medicina Interna. Servicio de Reumatología. Hospital Universitario UANL, ⁽²⁾Departamento de Medicina Interna. Servicio de Cardiología. Hospital Universitario UANL, ⁽³⁾Servicio de Reumatología. Hospital Universitario UANL, ⁽⁴⁾Servicio de Cardiología. Hospital Universitario UANL, ⁽⁵⁾Departamento de Medicina Interna. Hospital Universitario UANL

Introducción: La enfermedad cardiovascular aterosclerótica (ECV) es la principal causa de muerte en la artritis reumatoide (AR). El desempeño de las calculadoras de riesgo cardiovascular, incluidas la escala de riesgo de Framingham IMC (FRS-IMC) y lípidos (FRS-Lip), la escala de riesgo de Reynolds (RRS) y QRISK2, así como la reciente escala de la ACC/AHA 2013 (OMNIBUS), no se han comparado mediante las recomendaciones EULAR 2015.

Material y métodos: Se diseñó un estudio analítico, transversal y observacional. Se incluyó a pacientes de 40 a 75 años que cumplieran los criterios de clasificación del ACR/EULAR 2010. Se excluyó a los individuos con ECV previa, síndrome de sobreposición e información faltante en expediente. Se utilizaron las pruebas de Friedman y de rangos con signo de Wilcoxon para identificar diferencia entre las calculadoras.

Resultados: Se incluyó a 93 pacientes. Las características demográficas de la población se detallan en la tabla 1. El resultado de la prueba de rangos con signo de Wilcoxon se muestra en la tabla 2.

RRS subestratificó con respecto a las demás calculadoras (*p* < 0.001) y FRS-IMC presentó valores más elevados que cualquier otra. OMNIBUS estratificó menor que FRS Lípidos y QRISK2 (*p* < 0.001).

Conclusión: En esta cohorte, de acuerdo con las nuevas recomendaciones de la EULAR 2015, FRS-IMC presentó valores más elevado de riesgo que cualquier otra escala. OMNIBUS estratificó menor que FRS Lípidos y QRISK2. RRS estratificó menor que todas las calculadoras.

Tabla 1. Características demográficas.

Edad (años), media ± DE	56.8 ± 8.824
Mujeres, n (%)	86 (92.5)
Antecedente familiar de ASCVD, n (%)	11 (11.8)
Fumador activo, n (%)	9 (9.7)
Dislipidemia, n (%)	28 (30.1)
Diabetes mellitus tipo 2, n (%)	12 (12.9)
Tratamiento antihipertensivo actual, n (%)	32 (34.4)
Manifestaciones extraarticulares, n (%)	3 (3.2%)
Duración de la enfermedad (años), media ± de	12.84 ± 8.32
IMC, media ± de	27.71 ± 4.70
Presión arterial sistólica, media ± DE	121.07 ± 13.77
DAS 28 PCR, media ± DE	3.492 ± 1.378
Colesterol total (mg/dl), media ± DE	186.44 ± 30.26
Colesterol HDL, (mg/dl), media ± DE	55.62 ± 17.03

Tabla 2. Resultados de la prueba de los rangos con signo de Wilcoxon.

Escala mediana (p25-p75)	OMNIBUS 4.35 (1.87-10.2)	Framingham Lípidos 9.15 (5.25-14.92)	Framingham IMC 11.85 (6.6-19.2)	QRISK 2 6.4 (2.65-12.7)	RRS 3 (1.5-6)	ERS-RA 5.7 (3.55-10.7)
OMNIBUS 4.35 (1.87-10.2)		p < 0.001	p < 0.001	p < 0.001	p < 0.001	p < 0.001
Framingham Lípidos 9.15 (5.25-14.92)	p < 0.001		p < 0.001	p < 0.001	p < 0.001	p < 0.001

Framingham IMC 11.85 (6.6-19.2)	p <0.001	p <0.001		p <0.001	p <0.001	p <0.001
QRISK2 6.4 (2.65-12.7)	p <0.001	p <0.001	p <0.001		p <0.001	p <0.001
RRS 3 (1.5-6)	p <0.001	p <0.001	p <0.001	p <0.001		p <0.001
ERS-RA 5.7 (3.55-10.7)	p <0.001					

Poo5

Enfermedad pulmonar intersticial difusa relacionada con la artritis reumatoide (EPID-AR): el metotrexato y la extensión de la lesión pulmonar se relacionan con el pronóstico

Rojas-Serrano J⁽¹⁾, Herrera-Bringas D⁽¹⁾, Pérez-Dorame R⁽¹⁾, Mejía M⁽²⁾

⁽¹⁾Unidad de Enfermedades Intersticiales del Pulmón y Reumatología, Instituto Nacional de Enfermedades Respiratorias, ⁽²⁾Unidad de Enfermedades Intersticiales del Pulmón, Instituto Nacional de Enfermedades Respiratorias

La EPID-AR es una manifestación grave de la AR, con una mediana de supervivencia de 2.6 años. La mortalidad en la EPID-AR se ha relacionado con el patrón de neumonía intersticial usual (NIU) en la tomografía de alta resolución de tórax (TCAR). Al momento no existen recomendaciones formales para el tratamiento de la EPID-AR y en realidad el uso del metotrexato en la EPID-AR es controversial.

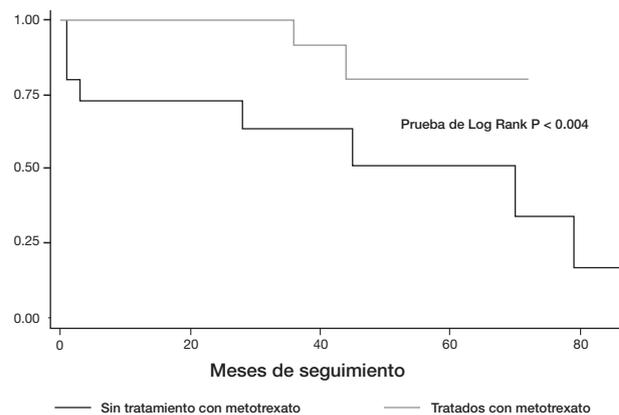
Objetivo: Evaluar factores de pronóstico en una cohorte de EPID-AR, incluidos la extensión de la enfermedad pulmonar y el tratamiento con metotrexato.

Pacientes y métodos: Pacientes con AR (ACR 87 o ACR/EULAR 2010) con EPID demostrada con TCAR, valorados y tratados en el servicio clínico de enfermedades intersticiales del pulmón y reumatología del INER. En su evaluación basal se les realizó TCAR y pruebas de mecánica y difusión pulmonar. Se determinó la extensión de la lesión inflamatoria (vidrio deslustrado) y la fibrosis pulmonar con el método de Kazerooni, así como el patrón de daño de acuerdo con la clasificación de las neumonías intersticiales idiopáticas del ATS/ERS 2002. Se calculó la función de supervivencia y los factores relacionados con supervivencia se analizaron con la prueba de Log Rank y regresión de Cox.

Resultados: Se incluyó a 68 pacientes, la mayoría mujeres (85%), con una mediana de edad de 58 años (IIC, 53 a 66). El patrón NIU estuvo presente en 18 pacientes (27%), el patrón de neumonía intersticial no específica (NINE) en 20 sujetos (29.85%) y los patrones de sobreposición en 25 pacientes (37%). No se encontraron diferencias en la supervivencia con respecto al patrón de la TCAR. Las variables relacionadas con mortalidad fueron la extensión de la lesión fibrosis pulmonar de acuerdo con el índice de Kazerooni (HR, 2.53; IC 95%, 1.16±5.51; P <0.02) y la extensión de la inflamación pulmonar por el método de Kazerooni (HR, 4.03; IC 95%, 1.56±10.39). El tratamiento con metotrexato se relacionó con supervivencia (HR, 0.13; IC 95%, 0.02±0.64; P <0.012) (fig. 1). El análisis multivariado que incluyó las tres variables dio como resultado los siguientes HR ajustados (HRa): uso de metotrexato durante todo el seguimiento, HRa, 0.16 (IC 95%, 0.02±0.99; P <0.05); extensión de la inflamación según el índice Kazerooni, HRa, 4.24, (IC 95%, 1.53±11.72; P <0.005); extensión de la fibrosis según el índice de Kazerooni, HRa, 1.84 (IC 95%, 0.65±5.2; P <0.25).

Conclusiones: El tratamiento con metotrexato durante el seguimiento se relacionó con supervivencia. La extensión de la lesión pulmonar y no el patrón de la TCAR se relacionó con mortalidad.

Figura 1. Función de supervivencia con el método de Kaplan-Meier.



Poo6

Papel de citocinas y células reguladoras en el lupus cutáneo

Hernández-Molina G, Méndez-Flores S, Faz D, Esquivel Y, Pacheco C, Furuzawa-Carballeda J

Instituto Nacional de Ciencias Médicas y Nutrición Salvador Zubirán

La patogenia del lupus eritematoso cutáneo (LEC) es compleja y poco estudiada.

Objetivo: Evaluar de forma integral la participación de diversas citocinas inflamatorias/fibrogénicas (IFN- γ , IL-4, IL-17 e IL-22), así como las células reguladoras Tregs, Bregs y pDCregs circulantes y en piel de pacientes con LEC.

Métodos: Se obtuvieron sangre periférica y piel afectada de 20 pacientes con lupus discoide (LD), 15 sujetos con lupus subagudo (LECS), 16 controles sanos y cinco individuos con cicatriz hipertrófica (CH). Los tejidos se analizaron mediante inmunohistoquímica (inmunoperoxidasa indirecta y doble tinción) para determinar el porcentaje de células Th22, Th17, Th1, Th4, Tregs, Bregs y pDCregs. La inmunofenotipificación de las células circulantes se realizó mediante citometría de flujo y los valores séricos de IL-22, IL-17A e IL-10 se cuantificaron con ELISA. También se valoró el componente de actividad del índice CLASI.

Resultados: Se determinó en particular la participación de las células Th17, Th22 y pDCregs y, en menor grado, de Th1, Th2 y Tregs en los grupos de LED y LECS tanto en piel como en sangre periférica; esta respuesta fue de mayor intensidad en el grupo de LED en comparación con el de controles y CH. Se identificó una correlación negativa entre la respuesta Th22 en piel y el componente actividad de CLASI (-0.4, p <0.001) y una correlación positiva con las células CD25⁺/Foxp3⁺ Treg en piel (0.45, p=0.009).

Conclusión: Se evidenció la coexistencia de una respuesta inflamatoria anti-inflamatoria en LEC, con mayor participación en la variedad discoide.

Poo7

Prevalencia y factores de riesgo relacionados con calcificación coronaria asintomática (CCA) en pacientes jóvenes con lupus eritematoso generalizado (LEG)

Romero-Díaz J⁽¹⁾, Morán-Contla R⁽¹⁾, Kimura-Hayama E⁽²⁾, Criales-Vera S⁽²⁾, Núñez-Álvarez C⁽¹⁾, Acosta-Hernández RI⁽³⁾, Ocampo-Torres MC⁽¹⁾, Sánchez-Guerrero J⁽⁴⁾

⁽¹⁾Instituto Nacional de Ciencias Médicas y Nutrición Salvador Zubirán, ⁽²⁾Instituto Nacional de Cardiología, ⁽³⁾Society for Worldwide Med Exchange, ⁽⁴⁾Mount Sinai Hospital and University Health Network, Toronto, Canada

Introducción: La enfermedad cardiovascular es aún la principal causa de morbimortalidad tardía en los pacientes con lupus.

Objetivo: Identificar la prevalencia y factores de riesgo relacionados con el desarrollo de calcificación coronaria (CC) en los pacientes con LEG.

Métodos: Se estudió a 223 pacientes con LEG (95 hombres, 128 mujeres) y 193 sujetos sanos (100 hombres, 93 mujeres), pareados por edad y género. Se realizó una evaluación estandarizada para obtener datos demográficos, factores tradicionales de riesgo cardiovascular, características de la enfermedad y serológicas, incluidos los inmunológicos. Se efectuó el escrutinio para CC mediante un tomógrafo multidetector de 226 cortes y se midió con la escala de Agatston.

Resultados: La edad media de los pacientes y controles fue de 32.9 y 33.5 años, respectivamente. La prevalencia de factores tradicionales de riesgo cardiovascular fue mayor en los controles respecto del LEG. La prevalencia de CC fue del 11% en los pacientes contra 4% en los controles (OR, 3.35; CI, 1.36-9.38; $p = 0.004$). Las CC se detectaron a edades más tempranas en los pacientes con lupus en comparación con los controles (desde los 23 y 41 años, respectivamente). Las variables de riesgo independiente para CC fueron: edad ($P < 0.001$), género masculino ($P = 0.006$) y diagnóstico de LEG ($P = 0.005$).

Conclusión: La CC se presenta con mayor frecuencia y extensión a edades más tempranas en los pacientes con LEG en comparación con los controles. Los resultados sugieren que existen diferencias por género en los factores riesgo para CC entre los pacientes con LEG.

Poo8

Calidad de vida y factores relacionados en el síndrome antifosfolípido primario

González-Pérez I, Pacheco-Molina C, Cabral AR, Hernández-Molina G

Instituto Nacional de Ciencias Médicas y Nutrición Salvador Zubirán

Introducción: Poco se conoce acerca de la calidad de vida en el síndrome antifosfolípido primario (SAFP).

Objetivo: Evaluar la calidad de vida en 50 pacientes con SAFP, compararla con la población sana y evaluar su correlación con daño acumulado y uso de anticoagulantes y comorbilidades.

Métodos: Estudio transversal. Se evaluó calidad de vida mediante cuestionarios SF-36 y LupusQoL, además de daño acumulado con SLICC/ACR. Como controles se usaron datos publicados de SF-36 en población mexicana ajustados por edad. Se utilizó estadística descriptiva, T de Student, U de Mann-Whitney, X^2 y coeficiente de correlación de Pearson.

Resultados: La edad fue 47.6 ± 14.5 años con duración media de enfermedad de 9.4 años. El 80% presentó episodios trombóticos, 28.1% obstétricos y 72% otras manifestaciones. Los pacientes con SAFP tuvieron menor puntuación de SF-36 que los controles (66.1 ± 22.4 vs. 96.3 ± 29.8 , $p = 0.0001$). El puntaje de LupusQoL fue 76.8 ± 19.6 y tuvo correlación con SF-36 ($r = +0.85$, $p = 0.001$). El dominio vascular periférico del SLICC fue el único que se correlacionó con calidad de vida ($r = -0.29$, $p = 0.03$, ambas escalas). No hubo diferencias entre pacientes con o sin DM, HAS y dislipidemia. Los pacientes anticoagulados ($n = 37$) tuvieron menor puntaje de LupusQoL (75.3 ± 21.1 vs. 86.7 ± 10.9 , $p = 0.01$) y de los dominios función física, dolor, relaciones íntimas y carga para otros, al

compararlos con pacientes sin anticoagulación, así como menor puntuación del dominio físico del SF-36 (67.8 ± 30.2 vs. 83.4 ± 12.6 , $p = 0.01$).

Conclusión: La calidad de vida en SAFP está disminuida y se relaciona con daño acumulado a nivel vascular periférico y consumo de anticoagulantes.

Poo9

Evolución clínica después de la negativización de anticuerpos antifosfolípido en el síndrome antifosfolípido primario (SAAFP): cinco años de seguimiento

Medina-García G⁽¹⁾, Briones-García E⁽²⁾, Cruz-Domínguez MP⁽¹⁾, Flores-Durante OI⁽³⁾, Jara-Quezada LJ⁽¹⁾

⁽¹⁾Hospital de Especialidades Centro Médico La Raza, IMSS, ⁽²⁾Universidad de Guadalajara, ⁽³⁾Escuela Nacional de Ciencias Biológicas, Instituto Politécnico Nacional

Introducción: Se ha propuesto suspender el tratamiento en pacientes con SAAF que negativizan anticuerpos antifosfolípidos (AFL). Se desconoce la evolución clínica posterior.

Objetivo: Evaluar las manifestaciones clínicas posteriores a la negativización de AFL en pacientes con SAAF.

Pacientes y métodos: De una cohorte de 70 pacientes diagnosticados con SAAF se seleccionó a pacientes con menos de dos determinaciones negativas de AFL subsecuentes (últimos cinco años). Para corroborar el perfil inmunológico actual se determinaron anticuerpos anticardiolipina (aCL) IgG, IgM, anticuerpos anti- β_2 -GPI IgG, IgM, anticoagulante lúpico y anticuerpos antianexina V. Los pacientes continuaron tratamiento con anticoagulante oral. Se revisaron expedientes para obtener datos clínicos y determinaciones de AFL iniciales/posteriores a la negativización. Estadística: descriptiva y análisis de Kaplan-Meier.

Resultados: Se identificó a 24 pacientes con negativización de AFL, incluido el último panel de AFL, 17 mujeres, siete hombres, media de edad de 51.7, evolución de 16.3 años, media de cuatro determinaciones previas positivas para AFL. Los aCL fueron positivos en 87.5% al inicio del padecimiento. La trombosis venosa profunda de extremidades (TVP) fue la manifestación inicial en 33%, 29% para el episodio vascular cerebral (EVC) y 12% para la tromboembolia pulmonar (INR, 2-3). Los factores de riesgo cardiovascular concomitantes más frecuentes fueron dislipidemia (29%), sobrepeso (20.8%) y obesidad (16.7%). Después de 60 meses de seguimiento posterior a la negativización de AFL, 40% de pacientes cursó con recurrencia de trombosis a pesar del tratamiento anticoagulante óptimo. La manifestación clínica posterior a la negativización más frecuente fue TVP (29.2%), úlceras crónicas en extremidades (18.7%) y EVC (4.2%).

Conclusión: La negativización persistente de AFL no es indicación para suspender el tratamiento anticoagulante. Los factores de riesgo adicionales y otros AFL pueden contribuir a la recurrencia de trombosis.

Po10

Desenlaces clínicos en artroplastia total de cadera (ATC) en pacientes con lupus eritematoso generalizado (LEG): 17 años de experiencia

González-Contreras MA, Merayo-Chalico J, Ortiz R, Alcocer-Varela J, Gómez-Martín D

Departamento de Inmunología y Reumatología. Instituto Nacional de Ciencias Médicas y Nutrición Salvador Zubirán

Introducción: La osteonecrosis de cadera en pacientes con LEG tiene una prevalencia cercana al 30%. Un alto porcentaje requiere tratamiento quirúrgico con ATC. Existe escasa información acerca de los desenlaces en esta población.

Objetivos: Evaluar los resultados posoperatorios y factores relacionados con ellos, en ATC de pacientes con LEG, comparados con pacientes con artritis reumatoide (AR) y osteoartritis (OA).

Material y métodos: Cohorte retrospectiva. Se incluyó a pacientes con LEG sometidos a ATC y se utilizaron dos grupos de comparación, pareados por género y año de cirugía. El desenlace primario fue la frecuencia de complicaciones posoperatorias durante el seguimiento. Todas las ATC las realizó el mismo equipo quirúrgico.

Resultados: Se incluyeron 174 ATC (58 por grupo). El análisis univariado mostró menor edad en pacientes con LEG (34.4 ± 1.05 vs. 55.1 ± 1.47 años; $p < 0.001$), mayor tiempo de hospitalización (11.3 ± 0.86 vs. 8.2 ± 0.13 días; $p = 0.001$) y mayor frecuencia de transfusiones (0.64 ± 0.16 vs. 0.15 ± 0.05; $p = 0.004$). En la tabla 1 se resumen otros desenlaces relevantes. Tras el análisis multivariado, los factores de riesgo para complicaciones fueron: LEG (RR, 2.8 [1.02-6.08]; $p = 0.018$) y disminución de hemoglobina posoperatoria (RR, 0.77 [0.73-0.83]; $p < 0.001$). Las complicaciones a largo plazo no fueron diferentes entre los grupos.

Conclusiones: Se presenta la serie más extensa de ATC en pacientes con LEG en las publicaciones médicas. Los datos demuestran que el LEG es un factor de riesgo independiente para complicaciones, aunque el resultado a largo plazo es bueno para ofrecer tratamiento quirúrgico con el fin de mejorar la calidad de vida en estos pacientes.

Tabla 1. Desenlace primario. Frecuencia de complicaciones posoperatorias entre los grupos.

	LEG (n = 58)	AR (n = 58)	OA (n = 58)	Controles AR + OA (n = 116)
Complicaciones totales (%)	21 (36.2) ^{***}	8 (13.7)	3 (5.1)	11 (9.4%)
Complicaciones inmediatas (%)	17 (29.3) ^{***}	7 (12.0)	3 (5.1)	10 (8.6)
Complicaciones mediatas (%)	0	0	0	0
Complicaciones tardías (%)	4 (6.8)	1 (1.7%)	0	1 (0.68)

* $p < 0.001$ vs. AR/OA. ** $p < 0.05$ vs. AR/OA. † $p < 0.001$ vs. AR. †† $p < 0.05$ vs. AR.

P011

Niveles elevados de leucotrienos en plasma y saliva relacionados con manifestaciones cutáneas, vasculares y alteraciones capilaroscópicas en pacientes con esclerosis sistémica: un estudio comparativo transversal

Mandujano A⁽¹⁾, Ballinas-Verdugo M⁽²⁾, Sánchez-Muñoz F⁽²⁾, Bojalil R⁽²⁾, Méndez I⁽³⁾, Rodríguez-Henríquez P⁽⁴⁾, Silveira LH⁽⁵⁾

⁽¹⁾Doctorado en Ciencias Biomédicas, Universidad Nacional Autónoma de México, ⁽²⁾Departamento de Inmunología, Instituto Nacional de Cardiología Ignacio Chávez, ⁽³⁾Instituto de Investigaciones en Matemáticas Aplicadas y en Sistemas, ⁽⁴⁾Departamento de Medicina Interna, Hospital General Dr. Manuel Gea González, ⁽⁵⁾Departamento de Reumatología, Instituto Nacional de Cardiología Ignacio Chávez

En la patogenia de la esclerosis sistémica (ES) intervienen múltiples mediadores, pero el papel de los leucotrienos (LT) no es claro.

Objetivo: Comparar los niveles de cisteinil-leucotrienos (CysLT) y leucotrieno B4 (LTB4) en pacientes y controles, y determinar su relación con manifestaciones clínicas.

Métodos: Se evaluaron: historia clínica, capilaroscopia ungueal y niveles de LT en orina (CysLT), plasma y saliva (CysLT, LTB4) por análisis

inmunoenzimático. Se utilizaron correlaciones de Spearman y pruebas de Wilcoxon.

Resultados: Se incluyó a 20 pacientes (limitada, $n = 12$) que cumplieron los criterios del *American College of Rheumatology* (1980) y 16 controles. Se encontraron niveles más elevados de CysLT en el grupo con ES en saliva (ES, 95.5 ± 22.1 pg/ml [media ± error estándar de la media]; controles, 25.2 ± 24.9 pg/ml; $p < 0.05$) y plasma (ES, 68.92 ± 11 pg/ml; controles, 32.37 ± 12.4 pg/ml; $p < 0.05$). Concentraciones plasmáticas elevadas de LTB4 y CysLT ($p < 0.05$) se relacionaron con el fenómeno de Raynaud (FR); en la saliva, de LTB4 con cicatrices puntiformes y esclerosis cutánea ($p < 0.05$), despigmentación cutánea y capilares dilatados ($p < 0.01$); en la saliva, de CysLT con FR y calcinosis ($p < 0.05$); y de ambos (saliva), con contracturas articulares (LTB4, $p < 0.01$; CysLT, $p < 0.05$) y pérdida de capilares ($p < 0.01$). Asimismo, hubo correlaciones positivas ($p < 0.01$) entre los niveles de LTB4 y los diámetros capilares arterial (rho = 0.55), venoso (rho = 0.52) y apical (rho = 0.57), y negativas entre el número de capilares y los niveles salivales de LTB4 (rho = -0.63; $p < 0.001$) y CysLT (rho = -0.44; $p < 0.05$).

Conclusiones: Estos resultados sugieren que los LT participan en la fisiopatología de las anomalías vasculares y cutáneas en la ES, lo que podría tener implicaciones en el tratamiento.

P012

Análisis radiográfico de la anatomía mandibular en pacientes con esclerodermia

Silva-Gallardo E⁽¹⁾, Vera-Lastra OL⁽²⁾, Cruz-Domínguez MP⁽³⁾, Tatis-Giraldo DF⁽⁴⁾, Cendejas-Suárez A⁽⁵⁾, Vallejo Bravo EJ⁽⁶⁾, Villatoro-Martínez A⁽⁷⁾

⁽¹⁾Hospital Ángeles Clínica Londres, ⁽²⁾Departamento de Medicina Interna La Raza, ⁽³⁾División de Investigación en Salud La Raza, ⁽⁴⁾Profesor Invitado Internacional UNAM, ⁽⁵⁾Director de Dental Orthok-clinic, ⁽⁶⁾Departamento de Cirugía Maxilo-Facial, ⁽⁷⁾Coordinación de Investigación CMN Siglo XXI

La esclerosis sistémica (ES) es una enfermedad caracterizada por excesiva producción de colágeno, vasculopatías y alteraciones inmunológicas, y cursa con disfunción temporomandibular (DTM), inestabilidad craneocervical y craneomandibular, poco estudiada en clínica y en imágenes radiográficas. **Objetivo:** Analizar la anatomía mandibular mediante radiografías panorámicas en pacientes con ES en comparación con individuos sanos. **Métodos:** Se incluyó a 21 pacientes con ES (51 ± 7.7 años) respecto de 21 controles (54 ± 12.9 años). Por clínica se evaluó DTM y su relación con reabsorción mandibular. Se analizó la anatomía mandibular con análisis cefalométrico de Tatis y software Orthokineter Plus 2 en tres radiografías por paciente. Estadística con prueba T de Student, U de Mann-Whitney y prueba de χ^2 .

Resultados: Los pacientes con ES y los controles mostraron disminución de longitud de ramas mandibulares derecha (69.01 ± 7.5 vs. 74.37 ± 5.82; $p < 0.05$), e izquierda (67.32 ± 9.63 vs. 74.35 ± 6.69; $p < 0.05$), cóndilo mandibular izquierdo (17.34 ± 3.10 vs. 20.35 ± 2.88; $p < 0.05$), profundidad de ambas cavidades glenoideas, derecha (5.33 ± 1.39 vs. 6.67 ± 2.54; $p < 0.05$) e izquierda (5.33 ± 1.56 vs. 6.86 ± 2.31; $p < 0.05$); ángulo mecánico articular izquierdo (71.50 ± 11.07 vs. 62.64 ± 9.24; $p < 0.05$), ángulo mandibular derecho (127.45 ± 14.16 vs. 118.47 ± 5.52; $p < 0.05$) debido a reabsorción ósea; hiperdivergencia en planos maxilomandibulares, mayor longitud en tercio inferior facial; el triángulo equilátero inferior mostró mandíbulas pequeñas (3 ± 2 vs. 0 ± 4; $p < 0.05$) (fig. 1).

Conclusiones: Los pacientes con ES mostraron disminución significativa de longitud de ramas mandibulares, cóndilos y ángulos goniales, asimetría de ambos cóndilos, ángulo mandibular, ángulo nasolabial y mandíbulas pequeñas. Es importante identificar las anomalías radiográficas mandibulares en pacientes con ES e iniciar tratamiento apropiado.

Figura 1. Radiografía de uno de los pacientes.



P013

Correlación positiva entre focos de infiltrado linfocitario de glándula salival y anticuerpos anti-Ro/SSA e isotipos de factor reumatoide en una cohorte de pacientes del noreste de México con síndrome de Sjögren primario

Valdés-Mancha AJ⁽¹⁾, Riega-Torres JCL⁽¹⁾, Ceceñas-Falcón LÁ⁽²⁾, Garza-Elizondo MA⁽¹⁾, Vega-Morales D⁽¹⁾, Esquivel-Valerio JA⁽¹⁾, Pérez-Barbosa L⁽¹⁾, Treviño-Castro MA⁽¹⁾

⁽¹⁾Servicio de Reumatología, Hospital Universitario José E. González, UANL, ⁽²⁾Servicio de Anatomía Patológica y Citopatología, Hospital Universitario José E. González, UANL

Introducción: El síndrome de Sjögren es una entidad autoinmunitaria con manifestaciones glandulares y extraglandulares. Su diagnóstico se basa en hallazgos clínicos, inmunológicos e histológicos cuya correlación se ha descrito de manera limitada.

Objetivo: Correlacionar el resultado histopatológico de biopsia de glándula salival menor (GSM) y autoanticuerpos en una cohorte de pacientes del noreste de México con SSp.

Métodos: Estudio retrospectivo y observacional de 74 pacientes con SSp con criterios diagnósticos de AECG-2002 y ACR-2012 del servicio de reumatología del Hospital Universitario, Universidad Autónoma de Nuevo León, de marzo de 2012 a marzo de 2015. Se documentaron variables clínico-demográficas, prueba de Schirmer sin anestesia, flujo salival total no estimulado en 15 min, factor reumatoide (IgA, IgG e IgM), anti-Ro/SSA, anti-La/SSB y resultados de biopsias de GSM que incluyeron número de focos de infiltrado linfocitario. Se realizó análisis estadístico descriptivo de las variables y la correlación no paramétrica (rho) de Spearman entre niveles de anticuerpos y focos de infiltrado linfocitario.

Resultados: Las manifestaciones clínicas que mostraron significancia fueron: artralgias ($P = 0.014$) y mialgias ($P = 0.037$) con anti-La/SSB; fenómeno de Raynaud con anti-Ro/SSA ($P = 0.01$) y parestesias con FR ($P = 0.03$). Una proporción de 68/74 pacientes (91.9%) tenía biopsia positiva. La mediana de focos de infiltrado linfocitario en GSM fue de 2 (IQR, 3). Se encontró una correlación positiva significativa entre el número de focos en la biopsia de GSM y anti-Ro/SSA ($P = 0.001$), FR IgA ($P = 0.016$) e IgM ($P = 0.01$) como variables independientes (tabla 1).

Conclusión: Estos resultados sugieren la posible participación de dichos anticuerpos en la fisiopatología del SS expresado en los focos de infiltrado linfocitario.

Tabla 1. Correlación no paramétrica con rho (rho) de Spearman contra número de focos en la biopsia de glándula salival menor.

	Coefficiente	p
Anti-Ro/SSA	0.364	0.001

Anti-La/SSB	0.216	0.065
FR IgG	0.089	0.45
FR IgM	0.279	0.016
FR IgA	0.298	0.01

P014

La elastografía en el síndrome de Sjögren primario se correlaciona con el daño ultrasonográfico y la actividad glandular

Hernández-Molina G⁽¹⁾, Azpeitia L⁽²⁾, Criales S⁽²⁾, Pacheco C⁽¹⁾, Reyes E⁽¹⁾, Lima G⁽¹⁾, Llorente L⁽¹⁾, Kimura-Hayama E⁽²⁾

⁽¹⁾Instituto Nacional de Ciencias Médicas y Nutrición SZ, ⁽²⁾Instituto Nacional de Cardiología

Objetivo: Correlacionar la dureza glandular medida por elastografía con parámetros morfológicos de daño ultrasonográfico, variables clínicas, serológicas, quimiocinas y citocinas profibróticas, así como fibrosis en biopsias salivales de pacientes con síndrome de Sjögren primario.

Métodos: Se realizó USG de glándulas parótidas y submandibulares en 28 pacientes con biopsia salival. Se calificó la escala morfológica de Hocevar (0-48) y se usó elastografía con tecnología de fuerza de radiación acústica por impulso. Se evaluó ESSDAI, ESPPRI, flujo salivar no estimulado (FSNE), C3, C4, FR, anti-Ro/La y se midieron en saliva CXCL14, CCL28, TRAIL y TGB mediante ELISA. Se evaluó la fibrosis con la tinción tricrómico de Masson.

Resultados: La edad media fue de 51.1 ± 11 años, mediana de 6.1 años de enfermedad, 92.8% de mujeres y 92.8% con síntomas bucales. El puntaje de daño fue de 22.2 (13-44) y el puntaje de elastografía (PE) de 2.5 m/seg (1.64-3.28). Hubo correlación entre PE y daño ($r = 0.53$; $p = 0.0001$), entre PE de ambas parótidas ($r = 0.58$; $p = 0.0001$) y submandibulares ($r = 0.50$; $p = 0.0001$), pero no entre parótidas y submandibulares. El PE también se correlacionó con FSNE ($r = 0.503$; $p = 0.0001$), ESSDAI ($r = 0.31$; $p = 0.03$), dominio glandular de ESSDAI ($r = 0.36$; $p = 0.02$) y niveles de C4 ($r = -0.32$; $p = 0.04$), pero no con el resto de las variables. En el análisis de regresión lineal, el dominio glandular de ESSDAI ($p = 0.04$), el C4 ($p = 0.05$) y los años de enfermedad ($p = 0.04$) se relacionaron con el PE.

Conclusión: La evaluación por elastografía se correlacionó con daño ultrasonográfico y actividad de la enfermedad pero no reveló fibrosis glandular.

P015

Efecto de factores sociodemográficos, biológicos y biomecánicos sobre el riesgo de tendinopatía de Quervain: un estudio de casos y controles

Álvarez-Nemegyei J⁽¹⁾, Barrantes-Reyes BM⁽²⁾, Abraham-Maldonado LB⁽³⁾, Peláez-Ballestas I⁽⁴⁾, García-García C⁽⁴⁾, Álvarez-Acosta JG⁽⁵⁾

⁽¹⁾Unidad de Investigación, Hospital Regional de Alta Especialidad de la Península de Yucatán, Mérida, Yucatán, México, ⁽²⁾Servicio de Reumatología, Hospital Cruz Azul, Managua, Nicaragua, ⁽³⁾Laboratorio Estatal de Salud Pública de Yucatán, Secretaría de Salud, Mérida, Yucatán, México, ⁽⁴⁾Servicio de Reumatología, Hospital General de México, México D.F., ⁽⁵⁾Facultad de Medicina, Universidad Autónoma de Yucatán, Mérida, Yucatán, México

Introducción: El riesgo de tendinopatía de Quervain (TQ) se ha estudiado en escasa medida, además de que existen resultados inconsistentes sobre sus factores de riesgo.

Objetivo: Evaluar el efecto de algunos factores sociodemográficos, biológicos y el estrés biomecánico laboral ejercido en las manos sobre el riesgo de desarrollar TQ.

Pacientes y métodos: Estudio de casos y controles, entre quienes se comparó mediante regresión logística el efecto del sexo, nivel educativo, consumo de alcohol y tabaco, antecedente de hipertensión arterial y diabetes, nivel de IMC, ser cuidador de lactantes, además del tipo y grado de estrés biomecánico en la mano durante la actividad laboral primaria sobre el riesgo de desarrollar TQ.

Resultados: Participaron 48 casos (49.0 ± 10.2 años) de TQ (42 unilateral, seis bilateral) diagnosticados de acuerdo con criterios de Southampton, y 52 controles (47.5 ± 8.9 años) de la CE de reumatología emparejados por edad (p = 0.49). En 78% de los casos unilaterales la afección concordó con la dominancia. Después de regresión logística, los factores relacionados de manera independiente con TQ fueron trabajo con movimientos resistidos de la muñeca (RM, 5.83; IC95%, 1.80-18.42; p = 0.003); ser cuidador de un lactante (RM, 13.44; IC95%, 1.47-122.3; p = 0.02); y sexo femenino (RM, 11.2; IC95%, 1.25-98.61; p = 0.03).

Conclusiones: El trabajo con estrés biomecánico por movimientos resistidos de la muñeca, ser cuidador de lactante y sexo femenino se relacionaron de modo independiente con el riesgo de desarrollar TQ. La alta concordancia entre el lado afectado y la dominancia en casos unilaterales apoya indirectamente el efecto del estrés biomecánico sobre el riesgo de TQ.

P016

Frecuencia y tipo de neuropatías periféricas (NP) en pacientes con gota

López-López CO⁽¹⁾, Corzo-Domínguez E⁽¹⁾, Montes-Castillo ML⁽¹⁾, Loyola-Sánchez A⁽²⁾, Vázquez-Mellado J⁽¹⁾

⁽¹⁾Hospital General de México, ⁽²⁾ UNAM

Introducción: Los escasos informes de NP en gota se refieren a mononeuropatías compresivas de los nervios mediano y ulnar secundarias a tofos. El objetivo fue describir la frecuencia, tipo y factores relacionados con NP en pacientes con gota.

Material y métodos: El estudio constó de dos fases. La primera incluyó a todos los pacientes con gota (criterios ACR y CDG) que acudieron al servicio de reumatología (nov 2014-may 2015) y que aceptaron participar. Se les aplicaron tres cuestionarios de neuropatía (LANSS, Michigan y DN4) y se realizó estudio de neuroconducción (ENC) de cuatro extremidades con electromiografía de cuatro canales, según el protocolo para diagnóstico de polineuropatía de la *American Association of Electrodiagnostic Medicine* (AAEM 2005). Las NP, de acuerdo con su distribución, son: mononeuropatías (un nervio), mononeuropatías múltiples (MNM) (afección asimétrica > 2 nervios) y polineuropatías (PNP) (afección simétrica > 2 nervios) y, por tipo de lesión, mononeuropatías en neuropatía, axonotmesis y neuropatías sistémicas en degeneración axonal y desmielinización.

Resultados: Se incluyó a 110 pacientes con edades de 50.36 ± 11.2 años (hombres, 99%). Se diagnosticó neuropatía por DN4 en 53%, Michigan en 40% y LANSS en 31%. El 62% tuvo NP por ENC. Mononeuropatías: 56%; PNP: 25%; y MNM: 19%. Tipo de lesión: mononeuropatías axonotmesis en 53% y neuropatía en 47%; PNP: degeneración axonal en 82%, desmielinización en 18%; y MNM: degeneración axonal en 92% y desmielinización en 8% (tabla 1).

Conclusiones: El 62% de los pacientes con gota presenta algún tipo de neuropatía y de todas éstas 44% correspondió a NP sistémicas (PNP y MNM), las cuales no están descritas en las publicaciones médicas.

Tabla 1. Distribución topográfica de NP en pacientes con gota.

Tipo de neuropatía	N	%
--------------------	---	---

Normal	42	38
Mononeuropatía	38	35
Mediano bilateral/unilateral	20/10	53/26
Peroneo bilateral/unilateral	2/1	3/2
Tibial bilateral	1	2
Ulnar derecho	1	2
Sural derecho	1	2
Mononeuropatía múltiple	13	12
Sensitivomotora	10	77
Sensorial	2	15
Motora	1	8
Polineuropatía	17	17
Sensitivomotora	8	47
Sensorial	7	41
Motora	2	12

P017

Evaluación de la confiabilidad en la interpretación de las imágenes obtenidas con resonancias magnéticas en una cohorte de pacientes identificados en la comunidad con dolor dorsolumbar de posible origen inflamatorio

Burgos-Vargas R⁽¹⁾, Weber U⁽²⁾, Peláez-Ballestas I⁽³⁾, Juhl-Pedersen S⁽⁴⁾, Bernardo J⁽³⁾, Maksymowych W⁽⁵⁾

⁽¹⁾Hospital General de México, Universidad Nacional Autónoma de México, ⁽²⁾Rheumatology, King Christian 10th Hospital for Rheumatic Diseases, Gråsten, Denmark, ⁽³⁾Hospital General de México, ⁽⁴⁾Rheumatology, University of Copenhagen, Copenhagen, Denmark, ⁽⁵⁾Rheumatology, University of Alberta, Edmonton, Canada

Antecedentes: Un estudio reciente demostró confiabilidad similar entre observadores locales (OL) y centralizados (OC) al buscar sacroiliitis (SI) en RM de individuos con dolor dorsolumbar (DDL)

Objetivo: Comparar la confiabilidad en la interpretación de RM de las articulaciones sacroiliacas (ASI) por OL y OC a partir de la definición de SI por ASAS (ASAS-SI) y una evaluación global (EG) en una cohorte de base poblacional de pacientes con DDL de posible origen inflamatorio (DDL-I)

Métodos: En una encuesta casa por casa, realizada a una población censada de 4 059 individuos en Cuajimalpa, México, se identificó a 596 sujetos con DDL crónico no traumático (COPCORD); 121 con DDL-I posible se sometieron a estudios clínicos, radiográficos, de laboratorio y de RM de las ASI (STIR y T1SE). La mayoría se revaloró dos años después. Evaluación de las ASI: (a) por consenso, cuatro OL y (b) dos OC calibrados sin conocimiento del estado clínico de los individuos estudiados.

Resultados: Un total de 99 sujetos tuvo las dos visitas; edad promedio de 41 (18 a 76) años; 60 hombres; dos con HLA-B27+; una espondilitis anquilosante (EA); y nueve axSpA. Los OL identificaron a 11 individuos con SI y los OC a 6; cinco individuos con ASAS-SI y EG. La tabla 1 muestra el porcentaje de concordancia positiva y negativa y discordancia entre OL y OC. A los dos años, 8/9 siguieron en la clasificación axSpA; ninguno evolucionó a EA y no aparecieron casos nuevos.

Conclusiones: Existe acuerdo notable entre los OL y OC en la interpretación de RM (ASAS-SI y EG) de individuos con sospecha de DDL-I detectados en la comunidad.

Tabla 1. Concordancia y discordancia entre OL y OC.

	Concordancia (%)		Discordancia (%)
	Positiva	Negativa	
OC vs. OC			

ASAS-SI OC vs. OC	6.1	85.9	8.1
EG OC vs. OC	6.1	82.8	11.1
OC vs. OL			
ASAS-SI OC	5.1	83.8	11.1
ASAS-SI OL	3.0	81.8	15.2
EG OC	5.1	83.8	11.1
EG OL	3.0	78.8	18.2

OL, observador local; OC, observador central; ASAS-SI, definición ASAS de sacroilitis; EG, evaluación global.

Po18

Relación entre la disminución de fuerza muscular y variables clínicas en espondilitis anquilosante

Romero-Moreno JR⁽¹⁾, Dávalos-de la Cruz AP⁽¹⁾, González-Ponce F⁽¹⁾, Rocha-Muñoz AD⁽²⁾, Aguayo-Ruiz JI⁽³⁾, Salazar-Páramo M⁽⁴⁾, Trujillo-Trujillo X⁽¹⁾, Gámez-Nava JI⁽⁵⁾

⁽¹⁾Programa de Maestría en Ciencias Médicas, Centro Universitario de Investigaciones Biomédicas (CUIB), Universidad de Colima, Colima, Col, México, ⁽²⁾Centro Universitario Tonalá, Universidad de Guadalajara, Guadalajara, Jal, México, ⁽³⁾Doctorado en Farmacología, Universidad de Guadalajara, Guadalajara, Jal, México, ⁽⁴⁾División de Investigación en Salud, Hospital de Especialidades (HE), Centro Médico Nacional de Occidente (CMNO), IMSS, Guadalajara, Jal, México, ⁽⁵⁾Unidad de Investigación en Epidemiología Clínica, Unidad Médica de Alta Especialidad (UMAE), Hospital de Especialidades (HE), Centro Médico Nacional de Occidente (CMNO), IMSS, Guadalajara, Jal, México

Introducción: El desgaste funcional y la actividad de la enfermedad pueden ocasionar trastornos de fuerza muscular (FM) en la espondilitis anquilosante (EA). El método más simple para evaluar FM prenil es la dinamometría manual. Existen pocos estudios que valoren la FM por dinamometría en EA y su relación con variables clínicas.

Objetivo: Evaluar la FM por dinamometría manual y su correlación con variables clínicas en EA.

Material y métodos. Estudio transversal; 38 pacientes con EA y valoración de variables sociodemográficas y características clínicas (BASDAI, BASFI). Masa muscular (MM) en kilogramos evaluada por DXA. Se realizó evaluación de FM en kilogramos mediante fuerza de presión con dinamómetro, tomando como referente el valor máximo de tres mediciones. Se consideró baja FM < 20 kg en mujeres y < 30 kg en hombres. Correlación de Pearson para identificar fuerza de relación entre FM con variables clínicas.

Resultados El promedio de edad fue de 51 ± 9 años. Tiempo de evolución de la enfermedad, 13 ± 10 años. Un 63% de pacientes presentó disminución de FM. Menor FM se correlacionó con mayor actividad de la enfermedad por BASDAI (r = -0.40; p = 0.02) y mayor discapacidad por BASFI (r = -0.32; p = 0.05). Mayor FM se correlacionó con mayor MM (r = 0.71; p < 0.001) y una menor FM con mayor porcentaje de grasa (r = -0.50; p = 0.002).

Conclusión: En más de la mitad de los pacientes se observó una disminución de FM y ésta se relacionó con actividad de la enfermedad y deterioro funcional. Se necesitan futuros estudios para identificar si la disminución de FM es un marcador de daño estructural a largo plazo.

Po19

Discriminación entre artritis idiopática juvenil y artritis leucémica

Torres-Jiménez AR⁽¹⁾, Sánchez-Jara B⁽²⁾, Ramírez-Miramontes JV⁽¹⁾, Solís-Vallejo E⁽¹⁾, Zeferino-Cruz M⁽¹⁾, Céspedes-Cruz AI⁽¹⁾, Ramírez-Juárez MR⁽¹⁾, Velázquez-de la Cruz A⁽¹⁾

⁽¹⁾Hospital General Centro Médico Nacional La Raza, Reumatología Pediátrica, ⁽²⁾Hospital General Centro Médico Nacional La Raza, Hematología Pediátrica

Introducción: La leucemia linfoblástica aguda puede presentarse con artritis antes de la aparición de blastos en sangre periférica y puede confundirse con una artritis idiopática juvenil (AIJ). En este estudio se identifican las diferencias clínicas y de laboratorio entre ambas entidades.

Objetivo: Determinar las diferencias clínicas y de laboratorio entre la artritis leucémica y la AIJ al inicio de la enfermedad.

Método: Estudio observacional, analítico, transversal y comparativo. Pacientes menores de 16 años de edad, ambos sexos, que se presentaron inicialmente al servicio de reumatología pediátrica del Hospital General Centro Médico Nacional La Raza con probable AIJ, sin blastos en sangre periférica, en los que el diagnóstico final fue leucemia linfoblástica aguda o artritis idiopática juvenil. Las manifestaciones clínicas y de laboratorio evaluadas fueron edad, género, tiempo de inicio de los síntomas, intensidad del dolor, dolor nocturno, remisión con analgésicos, fiebre, pérdida de peso, diaforesis nocturna, adenomegalias, hepatoesplenomegalia, hemoglobina, leucocitos, neutrófilos, linfocitos, plaquetas, velocidad de sedimentación globular, proteína C reactiva, deshidrogenasa láctica y factor reumatoide. Se compararon los parámetros clínicos y de laboratorio de ambos grupos.

Se empleó estadística descriptiva. Para la comparación de medias entre subgrupos se realizó la prueba t de Student para muestras independientes, mientras que para comparación de proporciones se utilizó X².

Resultados: Se analizó a un total de 34 pacientes, nueve con artritis leucémica y 25 con AIJ. La edad media al diagnóstico fue significativamente menor en el grupo de artritis leucémica (7.56 vs. 10.76 años; p = 0.045), el género femenino prevaleció en ambos grupos (66% y 76%, respectivamente; p = 0.586), y el tiempo de inicio de los síntomas fue menor en el grupo de artritis leucémica (5.5 vs. 13.8 meses; p = 0.029). Los pacientes con artritis leucémica mostraron mayor intensidad del dolor, presencia de fiebre, pérdida de peso, diaforesis nocturna, adenomegalias y hepatoesplenomegalia, así como dolor que no remitía con analgésicos. En los parámetros de laboratorio se identificó significancia estadística en la presencia de anemia, leucopenia y neutropenia; la cifra de plaquetas resultó significativa pero la media se encontraba en valores normales (tabla 1).

Conclusiones: En un paciente con artritis, alteraciones hematológicas, en particular leucopenia, neutropenia, dolor articular desproporcionado al grado de artritis de predominio nocturno y sin resolución con analgésicos, fiebre, adenomegalias y hepatoesplenomegalia debe descartarse el diagnóstico de leucemia linfoblástica aguda.

Tabla 1. Alteraciones iniciales clínicas y de laboratorio en pacientes con artritis leucémica y AIJ*.

Variable	Artritis leucémica (n = 9)	AIJ (n = 25)	Valor de p
Edad (años)	7.5 (3-14)	10.7 (4-15)	*0.045
Género femenino	66%	76%	0.586
Tiempo de inicio de los síntomas (meses)	5.5 (1-12)	13.8 (2-72)	*0.029
Intensidad del dolor (0-10)	10	6.6 (4-10)	*0.0001
Dolor nocturno	66%	4%	*0.0001
Remisión del dolor con analgésicos	0%	72%	*0.0001

Fiebre	66%	12%	*0.001
Pérdida de peso	77%	16%	*0.0001
Diaforesis nocturna	22%	0%	*0.015
Adenomegalias	88%	4%	*0.0001
Hepatoesplenomegalia	44%	4%	*0.003
Factor reumatoide	0%	43%	0.07
Hemoglobina g/dl	10.9 (8.3-12.9)	13.1 (10.2-16.4)	*0.002
Leucocitos mm ³	3 555 (1 610-5 530)	9 750 (5 190-24 630)	*0.0001
Neutrófilos mm ³	473 (0-1820)	6 456 (2 270-22 130)	*0.0001
Linfocitos mm ³	2804 (1450-4230)	2 416 (1 620-3 900)	0.300
Plaquetas x10 ³ /mm ³	171 (53-296)	375 (207-661)	*0.0001
VSG mm/h	38.4 (23-67)	29.7 (8-47)	0.150
PCR mg/L	41.5 (6-99)	42 (0-146)	0.604
DHL U/L	716 (230-1614)	402 (271-569)	0.071

* diferencias estadísticamente significativas

Pozo

Estudio de prueba de concordancia entre ultrasonido musculoesquelético y exploración física con reactantes de fase aguda (PCR y VSG) para detección de sinovitis subclínica en pacientes con artritis idiopática juvenil

Díaz-Prieto T⁽¹⁾, Rubio-Pérez NE⁽²⁾, Garza-Elizondo MA⁽²⁾, De La Cruz-Becerra LB⁽²⁾, Cuello-García CA⁽³⁾

⁽¹⁾Residente de Pediatría, Programa Multicéntrico de Residencias Médicas Tec de Monterrey-SSNL, ⁽²⁾Hospital Universitario, ⁽³⁾McMaster University

Introducción: En la artritis idiopática juvenil (AIJ), la inflamación juega un papel importante en el desarrollo de daño al cartílago y hueso. La aplicación del ultrasonido musculoesquelético (USME) para la detección de sinovitis subclínica cuenta con efecto significativo en las decisiones. El objetivo más importante de su uso en la práctica clínica es mejorar el tiempo del diagnóstico y el seguimiento del paciente para una mejor calidad de vida.

Objetivo: Comparar la utilidad del USME respecto de la exploración física en conjunto con VSG y PCR (EF/VSG/PCR) para la detección de sinovitis subclínica en pacientes con AIJ.

Material y métodos: Pacientes de clínica de reumatología pediátrica del Hospital Zambrano Hellion y del Hospital Universitario Dr. José Eleuterio González con diagnóstico o sospecha de AIJ de enero 2013 a mayo de 2015, expedientes clínicos, US de alta frecuencia (8-15 Hz), SPSS Statistics Versión 23, análisis de concordancia con prueba Kappa entre US musculoesquelético y EF/VSG/PCR.

Resultados: De las 5 562 articulaciones evaluadas, 3% reveló sinovitis por USME, mientras que sólo 0.75% mostró sinovitis clínica. Articulaciones más afectadas: rodilla (29.1%), codo (0.25%), carpo (17.1%), metacarpofalángicas e interfalángicas proximales de las manos (0.07%), metatarsfalángicas e interfalángicas proximales (22.8%) de los pies. Kappa <0.40 en todas las articulaciones, excepto rodilla con Kappa de 0.87 entre USME (Doppler) y EF/VSG/PCR (fig. 1, tabla 1).

Conclusiones: En los análisis se encontró concordancia mínima entre USME y EF/VSG/PCR; es más frecuente identificar sinovitis por US. La rodilla es la única articulación con concordancia entre USME y EF/VSG/PCR.

Figura 1. Frecuencia de articulaciones positivas en ultrasonido musculoesquelético en escala de grises.

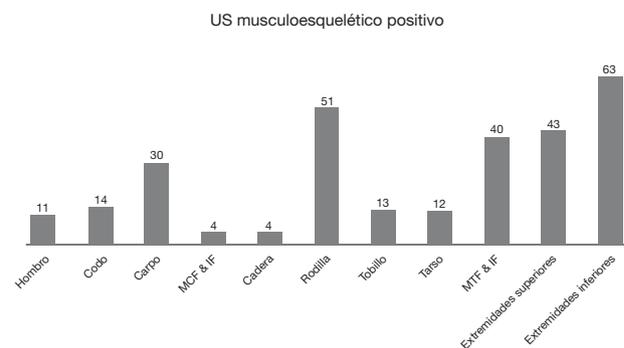


Tabla 1. Demografía y presentación clínica de los pacientes incluidos en el estudio.

Número de pacientes:	103
Edad (años)	
Promedio (rango)	9.7 (2-16)
Sexo	
Femenino/Masculino	71/32
Tipo de AIJ	
Sistémica	4 (3.8%)
Oligoarticular persistente	14 (13.5%)
Oligoarticular extendida	2 (1.9%)
Poliarticular FR positivo	9 (8.7%)
Poliarticular FR negativo	18 (17.4%)
Psoriática	1 (0.97%)
ERA	23 (22.3%)
Indiferenciada	0
Indeterminada	32 (31%)
Duración de la enfermedad (años)	
Promedio (rango)	4.8 (0-12)
Tratamiento	
AINE	44 (42.7%)
FARME	37 (35.9%)
Biológicos	21 (20%)
AINE	
Meloxicam	18 (40%)
Naproxeno	15 (34%)
Diclofenaco	4 (9%)
Ketorolaco	1 (2.2%)
Ibuprofeno	1 (2.2%)
Indometacina	3 (6.8%)
FARME	
Metotrexato	18 (48.6%)
Sulfasalazina	17 (45.9%)
Hidroxicloroquina	2 (5.4%)
BIOLÓGICOS	
Étarcept	4 (19%)
Abatacept	1 (4.7%)
Adalimumab	8 (38%)
Tocilizumab	7 (33%)

AIJ = Artritis Idiopática Juvenil, ERA = Relacionada a entesitis, FR = factor reumatoide. AINE = analgésicos no esteroideos, FARME = fármacos modificadores de la enfermedad