

## PÓSTERES

## 51 Congreso Nacional de la Sociedad Española de Reumatología

Madrid, 13-16 de mayo de 2025

MIÉRCOLES 14 DE MAYO

### P001. USO EN PRÁCTICA CLÍNICA REAL DE UPADACITINIB EN PACIENTES CON ARTRITIS REUMATOIDE EN CASTILLA LA MANCHA (ESPAÑA), DATOS DE EFECTIVIDAD Y REDUCCIÓN EN EL USO DE CORTICOIDES

Marco Aurelio Ramírez Huaranga<sup>1</sup>, Manuel Fernández Prada<sup>2</sup>, Simón Sánchez-Fernández<sup>3</sup>, Azucena Hernández Sanz<sup>4</sup>, Leticia del Olmo Pérez<sup>5</sup> y Javier González Polo<sup>5</sup>

<sup>1</sup>Hospital General Universitario de Ciudad Real. <sup>2</sup>Hospital General Universitario de Guadalajara. <sup>3</sup>Hospital General La Mancha Centro. Alcázar de San Juan. <sup>4</sup>Hospital Universitario de Toledo. <sup>5</sup>Hospital General Universitario Ntra. Sra. del Prado. Talavera de la Reina.

**Objetivos:** Evaluar la efectividad y la reducción en el consumo de Corticosteroides (CS) sistémicos y la necesidad de rescates en la práctica clínica real en pacientes con artritis reumatoide (AR) en tratamiento con upadacitinib (UPA).

**Métodos:** Estudio observacional retrospectivo que incluyó todos los pacientes con AR tratados con UPA hasta el 15-Dic-2023 en 5 servicios/secciones de Reumatología de Castilla La Mancha, España. Se realizó un análisis descriptivo de las características clínicas basales y a lo largo del seguimiento: % de remisión y baja actividad por DAS28-PCR, % de reducción/suspensión de CS sistémicos y la necesidad de rescate. Para el análisis estadístico se utilizó el *software* IBM SPSS versión 29.0, y se aplicó un nivel de confianza del 95% en los test estadísticos utilizados.

**Resultados:** Se incluyeron 75 pacientes con AR tratados con UPA. Más del 80% eran seropositivos (FR y/o anti-CCP o ambos). El 44% (33) de los pacientes inició UPA en monoterapia, y el 58,67% (44) recibían corticoides concomitantes en la visita basal con una dosis media (DE) de 6,02 mg/día ( $\pm$  2,55). El 18,67% (14) de pacientes requirió una pauta de corticoides de rescate al inicio del tratamiento con upadacitinib por datos de actividad, con una dosis media de 12,5  $\pm$  6,72 mg/día en pauta descendente (5-30 mg/día). Al año, 46 pacientes (61,3%) completaron las visitas. De ellos, 40 (87%) y 5 (10,87%) se encontraban en remisión y baja actividad de la enfermedad por DAS28-PCR, respectivamente. El EVA medio de dolor (DE) a los 12 meses fue de 2,57 (1,8), siendo significativo el cambio con respecto al basal ( $p < 0,001$ ). Para el subanálisis sobre del uso de CS sistémico, se obtuvieron los datos de 44 pacientes al inicio, 44 a los 3 meses, 38 a los 6 meses y 26 a los 12 meses. Se observó una reducción progresiva de la dosis promedio de GC: A los 3 meses:

3,95 mg/día ( $\pm$  2,68) ( $p = 0,0004$ ). A los 6 meses: 2,57 mg/día ( $\pm$  2,48) ( $p < 0,0001$ ). A los 12 meses: 2,50 mg/día ( $\pm$  2,35) ( $p < 0,0001$ ). En cuanto a las dosis de rescate en el grupo ya tratado con GC, se observó que: a los 3 meses, solo 8 pacientes requirieron rescate (promedio de 8,13  $\pm$  3,72 mg/día en un esquema descendente). A los 6 y 12 meses, solo 4 y 2 pacientes, respectivamente, necesitaron rescate (dosis promedio de 5 mg/día). Al final del estudio, más del 50% de los pacientes lograron reducir/suspender el uso de GC sistémicos. Con respecto a la seguridad, un 25% (25,3%) de los pacientes presentaron algún evento adverso. Hubo un caso de neoplasia (mama), y un caso de herpes zóster metamérico en un paciente previamente vacunado. No hubo otros eventos adversos a destacar, ni casos de enfermedad tromboembólica (ETV) o eventos cardiovasculares.

| All patients (n = 75)             | GC at baseline (n = 44) | No GC at baseline (n = 31) |
|-----------------------------------|-------------------------|----------------------------|
| Female (%)                        | 34 (77.3)               | 27 (87.1)                  |
| Age (SD)                          | 52.29 $\pm$ 11.95       | 52.38 $\pm$ 10.18          |
| Disease duration (years) (SD)     | 8.75 $\pm$ 7.49         | 9.36 $\pm$ 6.02            |
| Monotherapy (%)                   | 23 (52.3)               | 10 (32.2)                  |
| CRP (mg/L) (SD)                   | 19.45 $\pm$ 15.06       | 14.82 $\pm$ 14.98          |
| Pain (SD)                         | 8.33 $\pm$ 1.24         | 8.25 $\pm$ 1.75            |
| DAS 28-CRP (SD)                   | 3.92 $\pm$ 0.98         | 3.50 $\pm$ 0.76            |
| Nº total ts/bDMARD (SD)           | 2.31 $\pm$ 1.44         | 2.06 $\pm$ 1.63            |
| Patients with prior ts/bDMARD (%) | 41 (93.2)               | 30 (96.7)                  |
| Patients with prior JAKi (%)      | 13 (31.7)               | 5 (16.12)                  |

**Conclusiones:** Nuestro estudio en práctica clínica real describe la efectividad de UPA en el tratamiento de pacientes con AR, no solo en índices de actividad como el DAS28-PCR, sino también en la reducción del uso de CS sistémicos y la necesidad de rescates por episodios de agudización a lo largo del seguimiento. En una cohorte de pacientes con enfermedad de larga evolución y refractarios a múltiples terapias, la capacidad de reducir el uso de GC es un hallazgo relevante. Además, no se identificaron eventos adversos no descritos en estudios previos.

### P002. FIBROSIS HEPÁTICA EN ARTRITIS REUMATOIDE TRATADA CON METOTREXATO. ÍNDICES BIOQUÍMICOS

Deseada Palma Sánchez

Unidad de Reumatología. Hospital General Universitario Rafael Méndez. Lorca.

**Introducción:** El metotrexato (MTX) es el fármaco de elección de la artritis reumatoide (AR), la artritis inflamatoria crónica más frecuente en España. La prevalencia de fibrosis hepática asociada a MTX

en pacientes con AR es variable según los estudios, aunque menor de lo que previamente se había considerado. La biopsia hepática es la técnica estándar oro para el diagnóstico de fibrosis hepática pero conlleva riesgos para el paciente. El FIB-4 y APRI son índices bioquímicos combinados que se han analizado en pacientes con AR encontrándose una correlación con fibrosis hepática y siendo, por tanto, útiles para su detección. La importancia de este estudio radica en la necesidad de detectar la presencia y grado de fibrosis en pacientes con AR en tratamiento con MTX ya que se asocia a mortalidad.

**Objetivos:** Estudiar la prevalencia de fibrosis hepática medida por el índice FIB-4 y APRI en pacientes con AR en tratamiento con MTX en monoterapia e identificar factores de riesgo asociados.

**Métodos:** Estudio transversal en el que se incluyeron pacientes con diagnóstico de AR según los criterios ACR/EULAR 2010 y en tratamiento con metotrexato en monoterapia durante al menos 12 meses. Se excluyeron aquellos pacientes con diagnóstico previo de enfermedad hepática (infección por el virus de la hepatitis B o C, enfermedad del hígado graso), insuficiencia renal y alteraciones plaquetarias secundarias a enfermedades hematológicas o agregados plaquetarios en el frotis de sangre periférica. Se evaluaron los valores de los índices FIB-4 y APRI. Se recogieron variables clínico-demográficas y relativas a la enfermedad. Las variables cuantitativas se describen como media  $\pm$  desviación estándar (DE) o mediana y las cualitativas en porcentajes. Para comparar las variables cualitativas se utilizó la prueba de chi-cuadrado o prueba de Fisher, para la comparación de medias entre dos grupos se empleó el test t-Student para muestras independientes y para la comparación entre 3 grupos o más la prueba ANOVA, tras comprobar los supuestos de normalidad con el test de Kolmogorov-Smirnov. Para identificar posibles factores de riesgo asociados a fibrosis hepática, se realizó un análisis de regresión logística.

**Resultados:** Se incluyeron 140 pacientes con AR con una edad media de  $58,53 \pm 12,77$  años. La dosis acumulada media de MTX fue de  $2.884,64 \pm 2.628,04$  mg (mediana 2130) y la duración media de tratamiento de  $56,95 \pm 42,55$  meses (mediana 46,50). El resto de características clínico-demográficas y relativas a la enfermedad se muestran en la tabla. La prevalencia de fibrosis avanzada según FIB-4 y APRI fue del 3,6 y 1,4% respectivamente. Se encontró asociación entre IMC y FIB 4 ( $p = 0,02$ ) y una correlación negativa entre NAT al final del tratamiento y FIB-4 ( $r = -0,214$ ,  $p = 0,012$ ).

Características clínico-demográficas y relativas a la enfermedad

|                                               |                  |
|-----------------------------------------------|------------------|
| HTA, n (%)                                    | 39 (27,9)        |
| DM, n (%)                                     | 22 (15,7)        |
| DLP, n (%)                                    | 41 (29,3)        |
| Alcohol, n (%)                                | 9 (8,7)          |
| Tabaquismo activo, n (%)                      | 21 (21,9)        |
| IMC (media $\pm$ DE)                          | $28,88 \pm 4,99$ |
| Obesidad, n (%)                               | 34 (35,1)        |
| Duración enfermedad en años, (media $\pm$ DE) | $9,17 \pm 3,01$  |
| FR y ACPA positivo, n (%)                     | 114 (82)         |
| Erosiones radiológicas, n (%)                 | 35 (25)          |
| Corticoides, n (%)                            | 68 (48,5)        |

**Conclusiones:** La prevalencia de fibrosis hepática medida por FIB-4 y APRI en pacientes con AR en tratamiento con MTX es baja. Estos índices son unas herramientas sencillas y económicas para utilizar en la práctica clínica como cribado de fibrosis hepática en estos pacientes, siendo preciso posteriormente complementar con otras medidas no invasivas o invasivas según asesoramiento por Digestivo.

### P003. TENDENCIA EN 2.ª LÍNEA DE TERAPIA BIOLÓGICA EN EL TRATAMIENTO DE LA ARTRITIS REUMATOIDE

Blanca Viejo Sosa, Cristina Fuentes Rodríguez,  
Mónica Cordon González, Gonzalo Jurado Quijano,  
Clara Fuego Varela y María Dolores Toledo Coello

Servicio de Reumatología. Hospital Jerez de la Frontera.

**Objetivos:** Evaluar la tendencia en terapia biológica en el tratamiento de la artritis reumatoide tras fallo a adalimumab en el Hospital de Jerez, así como la persistencia y los motivos de suspensión de adalimumab.

**Métodos:** Estudio transversal realizado entre 01/01/2021 y 01/01/2024. Se incluyeron pacientes adultos diagnosticados de artritis reumatoide según criterios ACR/EULAR 2010. Se estudiaron variables clínico-demográficas, calculándose el tiempo de persistencia de adalimumab, los motivos de suspensión y el tratamiento de 2.ª línea. Variables de interés: terapia biológica de 2.ª línea, persistencia de adalimumab. Otras variables: Demográficas, clínico-analíticas: Comorbilidades: positividad de anticuerpos, presencia de EPID, diagnóstico de osteoporosis. Análisis estadístico: se ha realizado un análisis descriptivo.

**Resultados:** Se incluyeron 168 pacientes. Las características clínico-demográficas se muestran en la tabla. La mayoría (81,4%) eran mujeres con una edad media (DE) de 57,98 años (13,34). El 61,3% estaban en tratamiento con un FAME concomitante. La persistencia de adalimumab a los 3 años era del 71,42%. El principal motivo de suspensión del tratamiento fue el fallo secundario (49%). Estudiando la 2.ª línea de terapia biológica tras suspensión de adalimumab, encontramos que el 61% se realizó cambio a un inhibidor de JAK (10 filgotinib, 7 upadacitinib, 5 tofacitinib y 3 baricitinib); el 14,6% se cambió por otro anti-TNF (4 etanercept y 2 golimumab); el 12,2% se cambió por un inhibidor de IL-6 (4 tocilizumab y 1 sarilumab); el 9,8% por un inhibidor CD20 (rituximab) y el 2,4% por un inhibidor CD80/CD86 (abatacept).

| Variables                                      | Pacientes        |
|------------------------------------------------|------------------|
| Edad (años), media (DE)                        | 57,98 (13,34 DE) |
| Sexo (hombre), n (%)                           | 33 (19,6)        |
| Tabaco (fumador), n (%)                        | 41 (24,4)        |
| FR positivo, n (%)                             | 138 (82)         |
| ACPA positivo, n (%)                           | 126 (75)         |
| EPID, n (%)                                    | 4 (2)            |
| Osteoporosis, n (%)                            | 30 (18)          |
| FAMES concomitantes n, (%)                     | 103 (61,3)       |
| Persistencia de adalimumab a los 3 años, n (%) | 120 (71,42)      |

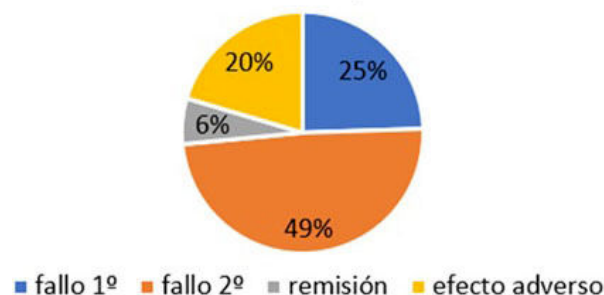


Figura 1. Motivos de suspensión de adalimumab.

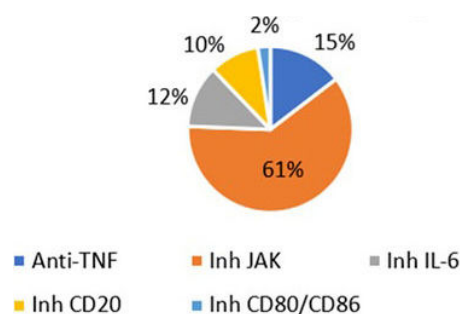


Figura 2. 2ª línea de terapia biológica tras fallo a adalimumab.

**Conclusiones:** Nuestros resultados demuestran que el 71% de los pacientes mantienen el tratamiento con adalimumab tras 3 años de seguimiento; siendo el fallo secundario el principal motivo de suspensión. En relación con la 2.ª línea de terapia biológica, en el 61% de los pacientes se realizó un cambio de diana terapéutica a un inhibidor de JAK.

#### P004. RECAÍDAS TRAS OPTIMIZACIÓN DE TRATAMIENTO EN PACIENTES CON ARTRITIS REUMATOIDE EN REMISIÓN EN PRÁCTICA CLÍNICA REAL: UN ESTUDIO RETROSPECTIVO

África Andreu Suárez

Hospital Universitario Río Hortega. Valladolid.

**Introducción:** La artritis reumatoide (AR) es una enfermedad inflamatoria crónica que puede provocar daño articular irreversible y una disminución significativa en la calidad de vida. Los avances terapéuticos han permitido alcanzar la remisión en muchos pacientes. Sin embargo, mantener la remisión reduciendo los riesgos asociados a los tratamientos prolongados sigue siendo un desafío. La optimización del tratamiento busca equilibrar eficacia, seguridad y costes, pero conlleva el riesgo de recaída, estimado entre el 56% y el 85%.

**Objetivos:** Analizar los factores asociados con un mayor riesgo de recaída tras la optimización del tratamiento en pacientes con AR en remisión. Describir las características clínicas y demográficas de los pacientes en remisión. Calcular el tiempo de remisión tras la optimización del tratamiento.

**Métodos:** Se trata de un estudio observacional retrospectivo en el que se incluyeron pacientes adultos diagnosticados con AR según los criterios EULAR/ACR 2010, en remisión según DAS28 o CDAI, seguidos en consultas de reumatología entre 1990-2020. Se emplearon pruebas chi-cuadrado, regresión logística binaria y curvas de Kaplan-Meier para evaluar asociaciones y supervivencia libre de recaída.

**Resultados:** Se incluyeron 201 pacientes, un 65,7% mujeres, con una edad media al diagnóstico de 54,9 años. Un 83,1% presentaban FR positivo y un 79,1% anti-CCP positivos. La optimización del tratamiento, definida como la reducción o espaciado de dosis, se realizó en el 72,6% de los pacientes, con un tiempo medio de 13 meses en remisión. Sin embargo, el 42,7% de los pacientes experimentaron recaídas tras la optimización, con un tiempo promedio de 25 meses hasta la primera recaída. Las recaídas se asociaron significativamente con ciertos factores, como el sexo femenino, la presencia de anticuerpos anti-CCP y la enfermedad erosiva. El análisis de regresión logística se muestra en la tabla. En el análisis de supervivencia,

la curva de Kaplan-Meier (fig.) indicó que la mayoría de las recaídas ocurrieron entre los 12 y 72 meses tras la optimización, estabilizándose posteriormente.

Análisis de regresión logística: factores asociados con el riesgo de recaída

| Variable             | Odds ratio (OR)  | IC95% Inferior | IC95% Superior | p     |
|----------------------|------------------|----------------|----------------|-------|
| ACCP                 | 0,35             | 0,15           | 0,81           | 0,014 |
| DAS28 al diagnóstico | 1,28             | 0,98           | 1,65           | 0,063 |
| Sexo femenino        | No significativo | -              | -              | 0,023 |
| Enfermedad erosiva   | No significativo | -              | -              | 0,019 |

**Conclusiones:** Un 42,7% de pacientes recaen tras la optimización del tratamiento, con una mediana de 25 meses. Factores como el sexo femenino, anticuerpos anti-CCP y enfermedad erosiva aumentan el riesgo de recaída. La mayoría de los pacientes recupera la remisión tras intensificar el tratamiento. La optimización del tratamiento es una opción viable en pacientes en remisión.

#### P005. ESTUDIO DE 62 FACTORES SOLUBLES CIRCULANTES EN PACIENTES CON ARTRITIS REUMATOIDE DE INICIO NÁIVE A METOTREXATO: PREDICCIÓN DE LA FALTA DE RESPUESTA CLÍNICA A LOS 6 MESES DE TRATAMIENTO EN PACIENTES FUMADORES Y NO FUMADORES

Cristina Bohórquez Heras<sup>1</sup>, Jorge Monserrat<sup>2,4</sup>, Ana Pérez<sup>3</sup>, Ana María Gómez<sup>2</sup>, Fernando Albarrán<sup>3</sup>, Elena Rabadán<sup>3</sup>, Raquel Sánchez<sup>2</sup>, Atusa Movasat<sup>3</sup>, Lucía Ruiz<sup>3</sup>, Paula Pretel<sup>3</sup>, Adrián Abbasi<sup>3</sup>, Miguel Ángel Ortega<sup>2</sup> y Melchor Álvarez-Mon<sup>2,3,4</sup>

<sup>1</sup>Hospital Universitario La Paz. Madrid. <sup>2</sup>Universidad de Alcalá. Alcalá de Henares. <sup>3</sup>Hospital Universitario Príncipe de Asturias. Alcalá de Henares. <sup>4</sup>IRYCIS. Madrid.

**Introducción y objetivos:** La artritis reumatoide (AR) es un trastorno autoinmune crónico con un elevado estado inflamatorio y una activación inadecuada de las células inmunitarias. En ella se liberan grandes cantidades de citoquinas inflamatorias, quimioquinas y receptores solubles, directamente implicados en la fisiopatología y cronicidad de la AR. El metotrexato (MTX) es un fármaco antirreumático modificador de la enfermedad (DMARD) que se utiliza de primera línea en pacientes con AR. El objetivo de este trabajo es estudiar el comportamiento de 62 factores solubles circulantes (tabla) en pacientes con AR recién diagnosticados, naïve a DMARD, tratados con MTX durante los seis primeros meses de seguimiento, en función de su respuesta al MTX y de la presencia/ausencia de tabaquismo.

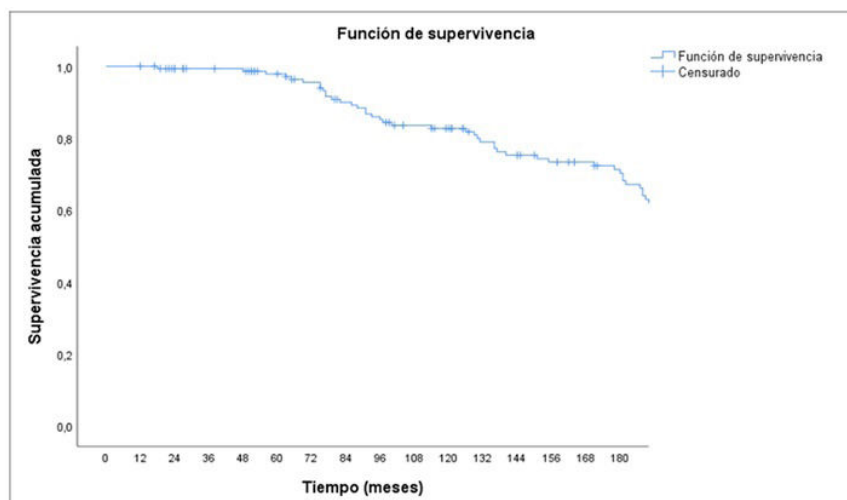


Figura P004. Curva de supervivencia (Kaplan-Meier) libre de recaída tras la optimización del tratamiento.

**Métodos:** Se obtuvieron muestras de suero de 78 pacientes con AR a los 0, 3 y 6 meses de tratamiento con MTX, y de 51 controles sanos (CS). Los 62 factores solubles circulantes se cuantificaron mediante un ensayo Luminex Milliplex. Los resultados se analizaron con el programa informático SPSS 29 (IBM). Además, se realizó un análisis de componentes principales (ACP) no supervisado para identificar diferentes clústeres.

**Resultados:** En primer lugar, se analizó qué factores solubles fueron capaces de predecir la falta de respuesta de los pacientes con AR al MTX. Los pacientes no respondedores a MTX presentaron niveles séricos más altos de IL6, IL12p70, sCD40L, TGF $\alpha$ , MCP1, IFN $\gamma$ , IL17A, IL17F y menores niveles de IL5, IL10 y RANTES al inicio del tratamiento en comparación con los respondedores. En segundo lugar, se estudió el comportamiento de los factores solubles en función de la respuesta al MTX a los 6 meses. Los no respondedores presentaron niveles elevados de IL18, IL-6R, CD40L, TGFA, IL8, IL17F y disminución de RANTES en comparación con los respondedores. En tercer lugar, se estudió la influencia del tabaquismo en el estado inflamatorio de estos pacientes, y si estaba relacionado con la falta de respuesta al MTX durante los primeros 6 meses. Se encontraron diferencias significativas que permitieron agrupar los factores solubles en cuatro grupos principales: un clúster que diferencia al paciente fumador no respondedor del paciente fumador respondedor, un clúster en el que las citoquinas permanecen elevadas en los pacientes fumadores, sean o no respondedores, otro en el que los factores solubles permanecen elevados independientemente de si fuman o responden al MTX, y un clúster que diferencia en los pacientes no fumadores la respuesta o no respuesta al MTX

#### Factores solubles circulantes estudiados

|                                                                                     |                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                     |
|-------------------------------------------------------------------------------------|-------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------|
| Citoquinas innatas, adaptativas, quimiocinas, factores de crecimiento y reparadores | sCD40L, EGF, eotaxina, FGF-2, FLT-3, fractalina, G-CSF, GM-CSF, GRO $\alpha$ , IFN $\alpha$ 2, INF $\gamma$ , IL-1 $\alpha$ , IL-1 $\beta$ , IL-1RA, IL-2, IL-3, IL-4, IL-5, IL-6, IL-7, IL-8, IL-9, IL-10, IL-12(p40), IL-12(p70), IL-13, IL-15, IL-17A, IL-17E/IL-25, IL-17F, IL-18, IL-22, IL-27, IP-10, MCP-1, MCP-3, M-CSF, MDC, MIG, MIP-1 $\alpha$ , MIP-1 $\beta$ , PDGF-AA, PDGF-AB/BB, RANTES, TGFA, TGF $\beta$ , VEGF-A |
| Factores antiinflamatorios                                                          | sCD30, sEGFR, sgp130, sIL-1RII, sIL-4R, sIL-6R, sRAGE, sTNFRI, sTNFRII, sVEGFR1, sVEGFR2, sVEGFR3                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                   |

**Conclusiones:** Los factores solubles son capaces de predecir si el paciente responderá o no al MTX y si éste permanece inflamado a los 6 meses de tratamiento. Se han identificado los factores solubles implicados en la falta de respuesta al tratamiento con MTX por tabaquismo de los asociados exclusivamente a la propia enfermedad. El estudio individualizado de los factores solubles alterados en pacientes con AR podría ayudar a realizar un tratamiento de mayor precisión.

#### P006. IMPLEMENTATION OF A SYSTEMATIC COMORBIDITIES SCREENING IN RHEUMATOID ARTHRITIS AND SPONDYLOARTHRITIS PATIENTS: THE EXPERIENCE OF A TERTIARY-CARE SINGLE CENTER

Camille Bourgeois<sup>1</sup>, Olivier Fogel<sup>2,3</sup>, Maxime Dougados<sup>3</sup> and Anna Moltó<sup>2,3</sup>

<sup>1</sup>Rheumatology Department. General Universitario Gregorio Marañón Hospital. Madrid. <sup>2</sup>Rheumatology Department. Cochin Hospital. Assistance Publique Hôpitaux de Paris. Paris. France <sup>3</sup>INSERM U-1153. Centre de Recherche en Épidémiologie et Statistiques. Université Paris Cité. Paris. France.

**Introduction:** Systematic screening for comorbidities in patients with chronic inflammatory diseases such as Rheumatoid Arthritis (RA) and Spondyloarthritis (SpA) is recommended. However, implementation in clinical practice of such screening is challenging.

**Objectives:** To describe the systematic comorbidities screening program for patients with RA and SpA, implemented in routine clinical practice in our tertiary care rheumatology department and the actions derived from such program.

**Methods:** Since June 2017, any patient diagnosed with RA or SpA could be referred to participate at the systematic global review clinical program. A part from comorbidities screening, it includes patient's education on the disease, treatment adherence, self-assessment and management. Comorbidities assessment included data on cardiovascular (CV) disease, osteoporosis, cancer and infection, and whether patients were managed (or not) according to the recommendations of the French Society of Rheumatology. In the event of non-agreement with recommendations the patient was informed, and a specific recommendation was given to the patients. The screening of comorbidities was performed both by a patient's self-questionnaire and a one-to-one interview.

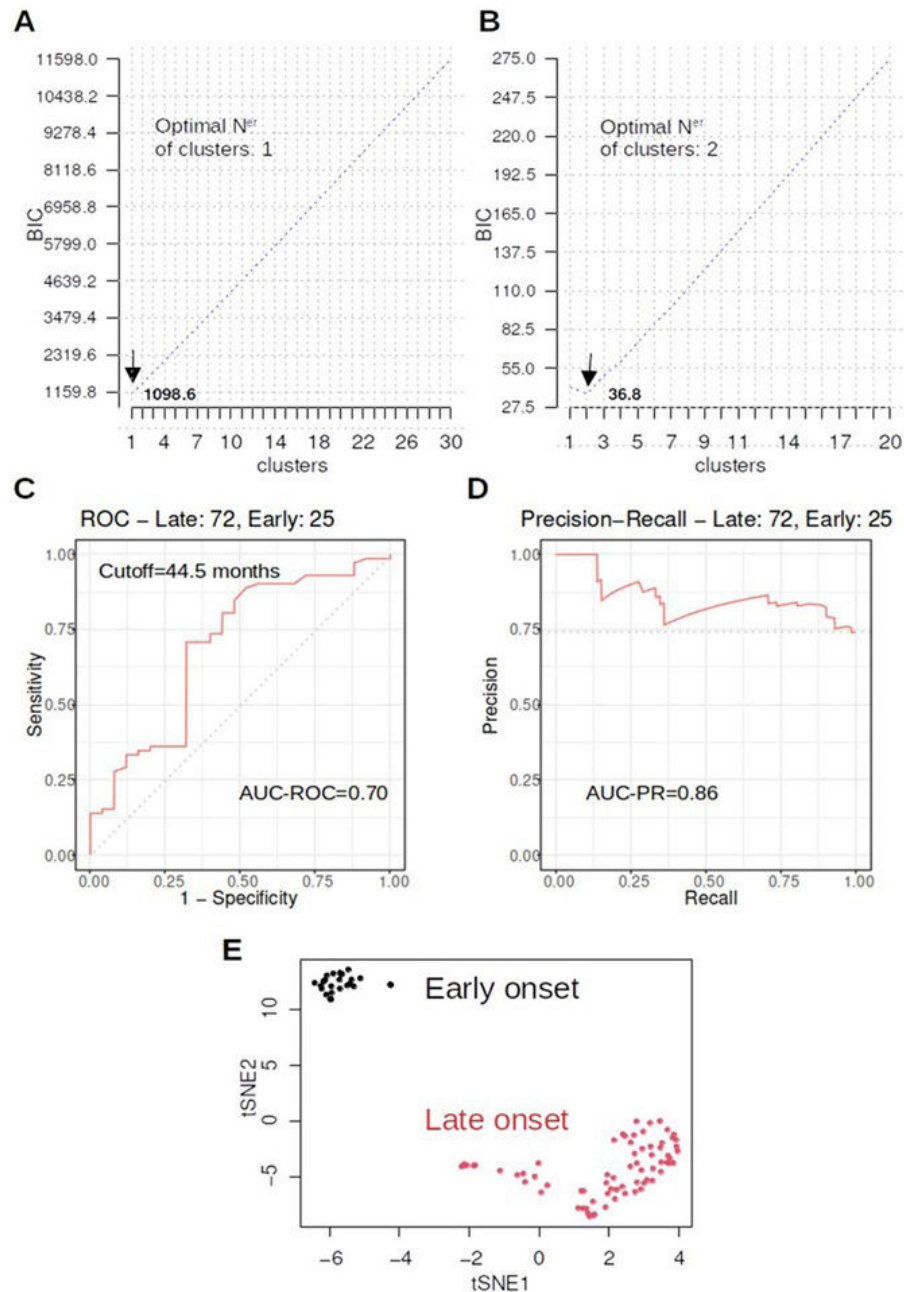
**Results:** A total of 436 patients (RA: 173; SpA: 263) have been included, with an overall majority of women (59.6%) but a male predominance in SpA (57.4 vs. 14.5% in RA) and an overall mean disease duration of 17.1 (SD = 13.0) years. SpA patients were younger (48.5 (13.4) years) than RA patient (55.2 (15.3)), and all in low disease activity (ASDAS of 1.83 (1.01) and DAS28 of 2.72 (1.27), for SpA and RA, respectively); the majority of patients were on biologics (275 (63.1%)). Prevalence of previous major CV events was 6.9 vs. 3.8% in RA vs. SpA patients. Regarding CV risk factors, 69.9% and 75.3% of RA and SpA patients, respectively, had at least one CV risk factor: prevalence of hypertension was comparable in RA and SpA (22.5% and 23.6%, respectively), but type 2 diabetes was more frequent in RA patients (8.7 vs. 3.0%, respectively). SpA patients were more likely to be overweight (45.6 vs. 33.5%) and active smokers (24.3 vs. 19.1%) while mean LDL-cholesterol was above the recommended 2.6mmol/L threshold in the majority of patients (50.3% and 54.4% in RA and SpA patients, respectively). CV comorbidities resulted in a cardiologist referral in 18.5% and 11.4% RA and SpA patients, respectively. Only 5% of patients were in full agreement to recommendations with regard to vaccinations, resulting on the prescription of at least one vaccination in 95% of patients. Regarding cancer screening, only 38.8% of patients had undergone skin cancer screening by a dermatologist within the past 12 months; 46.4% (104/224) of patients above 50y had undergone a fecal occult test as colon cancer screening over the past 2 years; interestingly, 82.5% (104/126) and 79.2% (206/260) of women were in agreement with recommendations with breast and cervical cancer screenings, respectively. A vitamin D insufficiency was detected in 64.7% of patients, and an DXA-based diagnosis of osteoporosis was found in 11.2%.

**Conclusions:** Our study highlights the importance of implementing systematic screening for comorbidities programs, as agreement to recommendations was found to be far from optimal. The participation in such a program led to several actions to improve such agreement. Our study shows that implementation of such systematic screening in clinical practice is feasible.

#### P007. THE HIDDEN LINK BETWEEN ONSET TIME AND DIFFICULT-TO-TREAT RHEUMATOID ARTHRITIS DEVELOPMENT: SHOULD IT BE INCLUDED IN THE EULAR DEFINITION?

Pablo Rodríguez Merlos<sup>1</sup>, José Luis Cabrera-Alarcón<sup>2,3</sup>, Virginia Ruiz-Esquivé<sup>4</sup>, Chafik Alejandro Chacur<sup>4</sup>, Raimon Sanmartí<sup>4</sup>, Eugenio de Miguel-Mendieta<sup>5</sup>, José María Álvaro-Gracia<sup>1</sup>, Alejandro Balsa<sup>5</sup>, Chamaida Plasencia-Rodríguez<sup>5</sup> and Marta Novella-Navarro<sup>5</sup>

<sup>1</sup>Rheumatology. Hospital General Universitario Gregorio Marañón. Madrid. <sup>2</sup>Instituto de Investigación Sanitaria Gregorio Marañón (IISGM). Madrid. <sup>3</sup>Centro Nacional de Investigaciones Cardiovasculares Carlos III. Madrid. <sup>4</sup>CIBER. Madrid. <sup>5</sup>Rheumatology. Hospital Clínic. Barcelona. <sup>6</sup>Rheumatology. Hospital Universitario La Paz. Madrid.



A. Plot depicting optimal number of k-means clusters taking into account all variables that describe D2T-inefficacy and B, the same but considering only explanatory regressors for the time to develop D2T condition. In both cases, a possible number of clusters between 1 and 20 was evaluated, guided by the decrease in the Bayesian Information Criterion (BIC). C, Receiver Operating Characteristic (ROC) curve and D, Precision-Recall (PR) curve for the classification of D2T-inefficacy patients into early and late onset of D2T condition. (E) tSNE plot representing early- and late-onset patients in 2D.

**Introduction:** While risk factors for difficult-to-treat rheumatoid arthritis (D2TRA) have been studied in recent years, no studies have determined if there are differences between early and late developers of D2TRA. This study investigates whether patients can be classified by time to D2TRA development and also examines risk factors for earlier onset.

**Methods:** Observational study involving D2TRA patients whose reason for switching b/tsDMARD therapy was inefficacy (D2TRA-Inefficacy). Using univariate analysis and a step-wise feature-selection strategy based on the Akaike Information Criterion (AIC), we identified those factors influencing the time to D2TRA-Inefficacy. K-mean

clustering was performed to explore subgroups based on time to D2TRA, which were then compared using a t-test. Finally, we used ROC and Precision-Recall curves in tandem with the Youden index to establish a cutoff point for differentiating early and late-D2TRA.

**Results:** Of the 132 patients with D2TRA, 97 (73.4%) were classified as D2TRA-inefficacy. Multivariate analysis adjusted for time until D2TRA from the first b/tsDMARD showed that the presence of anxiety-depressive syndrome (ADS) at first b/tsDMARD (coefficient  $-40 \pm 12.7$ ,  $p < 0.001$ ), a higher CRP at 6 months after starting the first b/tsDMARD (coefficient  $-1.54 \pm 0.48$ ,  $p < 0.01$ ) and older age at disease diagnosis were associated with earlier development of D2TRA.

By adjusting the k-means model with these variants, this cohort was split into two clusters, early and late, with an optimal cut-off point of 44.5 months using ROC curves.

Table 1. Demographic, clinical and therapeutic characteristics of patients included

|                                                      |              | D2TRA-Innecacy<br>(n = 97) |
|------------------------------------------------------|--------------|----------------------------|
| Demographics, serological features and comorbidities |              |                            |
| Sex (woman)                                          | n (%)        | 83(85.6)                   |
| Age at diagnosis (years)                             | Mean ± SD    | 43.5 ± 12.4                |
| BMI                                                  | Mean ± SD    | 26.3 ± 5                   |
| Smoking habit                                        |              |                            |
| Never                                                | n (%)        | 45 (46.4)                  |
| Active                                               | n (%)        | 25 (25.8)                  |
| Former                                               | n (%)        | 27 (27.8)                  |
| RF (positive)                                        | n (%)        | 81 (83.5)                  |
| ACPA (positive)                                      | n (%)        | 81 (83.5)                  |
| Erosive disease (yes)                                | n (%)        | 50 (51.5)                  |
| Comorbidities (number)                               | Median (IQR) | 1 (0-2)                    |
| Anxiety-Depressive Disorder (yes)                    | n (%)        | 25 (25.8)                  |
| Fibromyalgia (yes)                                   | n (%)        | 14 (14.4)                  |
| Clinical features at first and second b/tsDMARD      |              |                            |
| TTC                                                  | Mean ± SD    | 10.7 ± 7                   |
| TSC                                                  | Mean ± SD    | 8.6 ± 5.6                  |
| CRP (mg/L)                                           | Median (IQR) | 7.1 (3-23.9)               |
| ESR (mm/Hr)                                          | Mean ± SD    | 36.24 ± 25.33              |
| DAS28-ESR                                            | Mean ± SD    | 5.62 ± 1.26                |
| DAS28-ESR 6 months after first b/tsDMARD             | Mean ± SD    | 4.38 ± 1.54                |
| HAQ basal                                            | Mean ± SD    | 10.6 ± 6.2                 |
| Concomitant therapy with MTX (yes)                   | n (%)        | 79 (81.4)                  |
| Time until first b/tsDMARD (years)                   | Mean ± SD    | 1 (0-4.5)                  |
| First b/tsDMARD                                      |              |                            |
| TNFi                                                 | n (%)        | 82 (84.5)                  |
| Anti-IL6R                                            | n (%)        | 7 (7.2)                    |
| CTLA4-Ig                                             | n (%)        | 7 (7.2)                    |
| Anti-CD20                                            | n (%)        | 0 (0)                      |
| JAKi                                                 | n (%)        | 1 (1)                      |
| Second b/tsDMARD                                     |              |                            |
| TNFi                                                 | n (%)        | 50 (51.5)                  |
| Anti-IL6R                                            | n (%)        | 27 (27.8)                  |
| CTLA4-Ig                                             | n (%)        | 10 (10.3)                  |
| Anti-CD20                                            | n (%)        | 7 (7.2)                    |
| JAKi                                                 | n (%)        | 3 (3.1)                    |
| Discontinuation due to inefficacy (first b/tsDMARD)  | n (%)        | 97 (100)                   |
| Characteristics at D2TRA                             |              |                            |
| Time until D2TRA from first b/tsDMARD (months)       | Median (IQR) | 61 (24.5-108.5)            |
| Age at D2TRA diagnosis (years)                       | Mean ± SD    | 55.7 ± 11.5                |
| DAS28-ESR                                            | Mean ± SD    | 5.1 ± 1.24                 |
| DAS28-ESR 6 months after D2TRA diagnosis             | Mean ± SD    | 4 ± 1.45                   |

D2TRA: Difficult-to-treat Rheumatoid Arthritis; BMI: body mass index; ACPA anti-citrullinated protein antibody; RF: rheumatoid factor; TTC: total tender count; TSC: total swollen count; CRP: c-reactive protein; ESR: erythrocyte sedimentation rate; DAS28-ESR: disease activity score of 28 joints using ESR; HAQ: health assessment questionnaire; MTX: methotrexate; b/tsDMARD: biologic or targeted synthetic disease-modifying anti-rheumatic drug; TNFi: tumor necrosis factor inhibitor; JAKi: janus kinase inhibitors.

**Conclusions:** In our cohort, the cut-off time for defining early developers of D2TRA-inefficacy was 44.5 months. The presence of

ADS, a higher CRP 6 months after the first b/tsDMARD, and being older at diagnosis were predictors of early development of D2TRA.

## P008. EFICACIA DE INHIBIDORES JAK EN ENFERMEDAD PULMONAR INTERSTICIAL ASOCIADA A LA ARTRITIS REUMATOIDE. UNA REVISIÓN SISTEMÁTICA

Diego Santos Álvarez<sup>1</sup>, Alejandro Souto Vilas<sup>2</sup>, Evelin Cecilia Cervantes Pérez<sup>1</sup>, Sabela Fernández Aguado<sup>1</sup>, Noelia Cabaleiro Raña<sup>1</sup>, Lucía Romar de las Heras<sup>1</sup>, Samuel Márquez Lavado<sup>1</sup>, Patricia García Corgo<sup>1</sup>, Carmen Álvarez Reguera<sup>1</sup>, María Caeiro Aguado<sup>1</sup>, Susana Antón González<sup>1</sup> y Susana Romero Yuste<sup>1</sup>

<sup>1</sup>Servicio de Reumatología. Complejo Hospitalario Universitario de Pontevedra. <sup>2</sup>Servicio de Reumatología. Complejo Hospitalario Universitario de Santiago de Compostela.

**Introducción:** La enfermedad pulmonar intersticial difusa (EPID) es una de las complicaciones pulmonares más frecuentes y graves de la artritis reumatoide (AR) y se asocia a una importante morbilidad. Según las principales guías de manejo se recomiendan como fármacos modificadores de la enfermedad biológicos (FAMEb) de elección en estos pacientes el abatacept y rituximab como opciones más seguras. Menos claro se sitúa el papel que desempeñan los inhibidores de JAK (iJAK) en este grupo de pacientes.

**Objetivos:** El objetivo de este estudio fue realizar una revisión sistemática de la literatura y un metanálisis para describir la eficacia y seguridad de los iJAK en pacientes con EPID-AR.

**Métodos:** Se realizaron búsquedas de artículos relevantes en PubMed, Embase, Cochrane y Web of Science desde el 1 enero de 2000 hasta el 1 junio de 2024, incluyéndose un total de 1038 artículos (50 de PubMed, 899 de Embase, 10 de Cockrane, 79 de Web of Science). Dentro de los criterios de inclusión escogidos destacan aquellos pacientes diagnosticados de EPID-AR en población > 18 años según criterios actuales; que hayan recibido un iJAK en monoterapia o en combinación con un FAMEsc o glucocorticoides; así como los artículos en formato ensayo clínico, cohortes o casos y controles. Por su parte dentro de los criterios de exclusión se consideró la literatura no inglesa, los artículos duplicados, aquellos artículos con datos incompletos o no disponibles, artículos en formato caso clínico, las cartas al editor, las actas de congreso, artículos de experimentación en animales o artículos que incluyesen pacientes en tratamiento con otros FAMEb de forma concomitante.

**Resultados:** Tras aplicar los distintos criterios de selección, y como se puede apreciar en el diagrama de flujo (fig. 1), de los 1.038 artículos iniciales fueron elegidos en última instancia un total de 8 estudios que incluyeron 204 pacientes con EPID-AR en tratamiento con iJAK. Los resultados de los distintos estudios incluidos se muestran en las imágenes 2 y 3. No obstante, debido al escaso número de artículos finalmente incluidos para análisis completo y a la falta de estandarización entre los mismos no se pudo realizar posteriormente un metanálisis a partir de la evidencia recogida. En el análisis

Table P007

Table 2. Univariate and multivariate models to explain time up to D2TRA classification based on different regressors

| Feature                           | Univariate linear model |            |          | Multivariate linear model |            |            |
|-----------------------------------|-------------------------|------------|----------|---------------------------|------------|------------|
|                                   | Coefficient             | Std. error | p-value  | Coefficient               | Std. error | p-value    |
| ADS                               | -35.738                 | 13.831     | < 0.05*  | -40.0110                  | 12.6672    | < 0.01**   |
| CRP at 6m                         | -1.3227                 | 0.5363     | < 0.05*  | -1.5375                   | 0.4897     | < 0.01**   |
| Age at diagnosis                  | -1.5611                 | 0.4799     | < 0.01** | -1.5669                   | 0.4447     | < 0.001*** |
| Age at onset with first b/tsDMARD | -1.161                  | 0.533      | < 0.05*  | -                         | -          | -          |
| Time up to b/tsDMARD              | 2.351                   | 1.025      | < 0.05*  | -                         | -          | -          |
| Dyslipidemia                      | -32.712                 | 16.116     | < 0.05*  | -                         | -          | -          |

ADS: Anxiety-Depression Syndrome; CRP: C-Reactive Protein; b/tsDMARD: biologic or targeted synthetic disease-modifying anti-rheumatic drug. Assessment of patient D2T-inefficacy and time to develop D2T condition.

descriptivo de los distintos artículos recogidos se pueden apreciar mejoras en diferentes parámetros de función pulmonar, serológicos y radiológicos en pacientes con EPID-AR en tratamiento con iJAK.

**Conclusiones:** Esta revisión sistemática sugiere que el uso de iJAK en pacientes con EPID-AR parece ser útil en términos de eficacia y seguridad. Se necesitan más estudios, no obstante, que corroboren esta hipótesis.

## Bibliografía

1. Spagnolo P, Lee JS, Sverzellati N, Rossi G, Cottin V. The lung in rheumatoid arthritis: focus on interstitial lung disease. *Arthritis Rheumatol.* 2018;70:1544-54.
2. Farquhar H, Vasallo R, Edwards AL, Matteson EL. Pulmonary complications of rheumatoid arthritis. *Semin Respir Crit Care Med.* 2019;40:194-207.

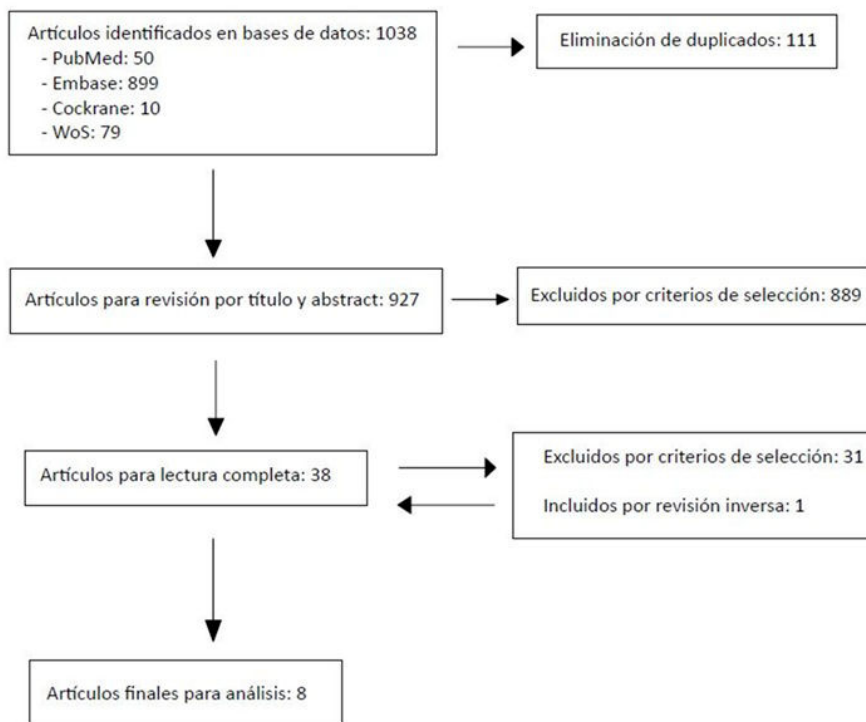


Diagrama de flujo de estudios incluidos.

| Artículo                  | Tiempo seguimiento (meses) | Parámetro                   | Medida      | Resultado basal | Resultado post-tratamiento iJAK | Resultado post-tratamiento no iJAK |
|---------------------------|----------------------------|-----------------------------|-------------|-----------------|---------------------------------|------------------------------------|
| d'Alessandro et al (2020) | 6                          | FVC                         | %           | 107,8           | 113                             | NA                                 |
| d'Alessandro et al (2020) | 6                          | DLCO                        | %           | 70,9            | 85                              | NA                                 |
| d'Alessandro et al (2020) | 6                          | PCR                         | mg/dL       | 0,49            | 0,11                            | NA                                 |
| d'Alessandro et al (2020) | 6                          | VSG                         | mm/h        | 35,5            | 16                              | NA                                 |
| Kalyoncu et al (2022)     | 15                         | FVC                         | %           | 79,83           | 82,78                           | NA                                 |
| Mochizuki et al (2023)    | 36                         | Progresión fibrosis TCAR    | % pacientes | NA              | 18,2                            | 10,5 (ABT)                         |
| Tardella et al (2022)     | 18                         | FVC                         | %           | 81,18           | 79,59                           | 81,24 (ABT)                        |
| Tardella et al (2022)     | 18                         | DLCO                        | %           | 59,72           | 62,75                           | 61,26 (ABT)                        |
| Tardella et al (2022)     | 18                         | Progresión fibrosis TCAR    | %           | 18,54           | 17,52                           | 18,94 (ABT)                        |
| Tsujii et al (2024)       | 24                         | Progresión fibrosis TCAR    | %           | NA              | 0,06                            | NA                                 |
| Tsujii et al (2024)       | 24                         | DAS28                       |             | 4,58            | 2,55                            | NA                                 |
| Venerito et al (2023)     | 19                         | FVC estabilidad             | % pacientes | NA              | 78,57                           | NA                                 |
| Venerito et al (2023)     | 19                         | FVC mejoría                 | % pacientes | NA              | 10,71                           | NA                                 |
| Venerito et al (2023)     | 19                         | FVC empeoramiento           | % pacientes | NA              | 10,71                           | NA                                 |
| Venerito et al (2023)     | 19                         | DLCO estabilidad            | % pacientes | NA              | 72                              | NA                                 |
| Venerito et al (2023)     | 19                         | DLCO mejoría                | % pacientes | NA              | 8                               | NA                                 |
| Venerito et al (2023)     | 19                         | DLCO empeoramiento          | % pacientes | NA              | 20                              | NA                                 |
| Venerito et al (2023)     | 19                         | Fibrosis TCAR estabilidad   | % pacientes | NA              | 86,05                           | NA                                 |
| Venerito et al (2023)     | 19                         | Fibrosis TCAR mejoría       | % pacientes | NA              | 4,65                            | NA                                 |
| Venerito et al (2023)     | 19                         | Fibrosis TCAR empeoramiento | % pacientes | NA              | 9,3                             | NA                                 |

Variables de eficacia. Resultados.

| Artículo              | Tiempo   | Parámetro                      | Medida | Resultado |
|-----------------------|----------|--------------------------------|--------|-----------|
| Cronin et al (2021)   | 96 meses | eventos adversos respiratorios | n      | 7         |
| Cronin et al (2021)   | 96 meses | muerdes                        | n      | 2         |
| Kalyoncu et al (2022) | 15 meses | eventos adversos respiratorios | n      | 7         |
| Kalyoncu et al (2022) | 15 meses | muerdes                        | n      | 0         |
| Tsujii et al (2024)   | 24 meses | eventos adversos respiratorios | n      | 2         |
| Tsujii et al (2024)   | 24 meses | muerdes                        | n      | 0         |
| Venerito et al (2023) | 19 meses | eventos adversos respiratorios | n      | 3         |
| Venerito et al (2023) | 19 meses | muerdes                        | n      | 1         |

P008 Tabla. Variables de seguridad. Resultados.

### P009. EFICACIA Y SEGURIDAD DE LOS INHIBIDORES DE LA QUINASA JANUS EN LA ENFERMEDAD PULMONAR INTERSTICIAL DIFUSA EN ARTRITIS REUMATOIDE. REVISIÓN SISTEMÁTICA

O. Compán Fernández<sup>1</sup>, M. Ibáñez Martínez<sup>1</sup>, O. Martínez González<sup>1</sup>, C. Chacón Vélez<sup>1</sup>, B. Felices López<sup>2</sup>, B. Miguel Ibáñez<sup>1</sup>, L. Blanco Ramis<sup>1</sup>, A. Turrión Nieves<sup>1</sup>, M. Martín Martínez<sup>1</sup>, C. Hidalgo Calleja<sup>1</sup>, C.A. Montilla Morales<sup>1</sup> y S. Gómez Castro<sup>1</sup>

<sup>1</sup>Servicio de Reumatología. Hospital Universitario de Salamanca.

<sup>2</sup>Servicio de Dermatología Hospital Universitario de Salamanca.

**Introducción:** La enfermedad pulmonar intersticial difusa (EPID) es una complicación extraarticular grave relativamente frecuente en la artritis reumatoide (AR). A pesar de que se han producido grandes avances, no tenemos una fuerte evidencia de la eficacia de los dis-

tintos fármacos en el tratamiento de esta complicación, siendo esta aún más escasa respecto a los inhibidores de la quinasa janus (JAKi). **Objetivos:** Evaluar sistemáticamente la evidencia publicada en la literatura sobre la eficacia y seguridad de los JAKi, en el tratamiento de la EPID asociada a AR.

**Métodos:** Se realizaron búsquedas bibliográficas en las bases de datos PubMed, Cochrane Library, Embase y Scopus entre el 01/01/2019 hasta el 01/07/24, acorde al Manual Cochrane y las pautas PRISMA. Se utilizó una combinación de los términos y sus sinónimos “inhibidores de la quinasa janus”, “enfermedad pulmonar intersticial” y “artritis reumatoide”. Participaron por dos revisores independientes, utilizando un tercero si no había acuerdo.

**Resultados:** De un total de 387 referencias obtenidas en la búsqueda inicial finalmente se incluyeron un total de 10 estudios originales, 8 retrospectivos y 2 prospectivos, incluyendo 4 comuni-

Tabla 1: Datos demográficos y características clínicas de los pacientes

| Autor, año                 | Mujeres N (%)                   | Edad (rango)                                | AP de tabaquismo (%)                           | Tiempo evolución AR                                     | FR+/ACPA+ (%)                                                | Patrón de EPID, N (%)                                                                                          | JAKi utilizado y dosis                      | Combinación de JAKi con FAMEsc                               | Uso de GC                               | Uso previo FAMEsc o JAKi N (%)                        |
|----------------------------|---------------------------------|---------------------------------------------|------------------------------------------------|---------------------------------------------------------|--------------------------------------------------------------|----------------------------------------------------------------------------------------------------------------|---------------------------------------------|--------------------------------------------------------------|-----------------------------------------|-------------------------------------------------------|
| Tsujii, A., 2024           | 14 (66,7% grupo)                | 74                                          | ABT 31,1%; JAKi 30,8%                          | 6 años ABT; 16 años JAKi                                | ABT 85,7% 85,1%; JAKi 100% 100%                              | ABT NIU, N=3 (14,3%) y NINE 18(85,7%); JAKi NIU n=4 (15,4%) y NINE n= 17 (80,9%)                               | No específica                               | ND                                                           | ND                                      | ABT n=13 (28,9%); JAKi n=21 (80,8%)                   |
| Tardella, M., 2022         | 51 (69,3%)                      | 59,5 ±7,77                                  | ND                                             | 7,44 ±3,25 años (7,55ABT; 7,33 JAKi)                    | ABT 63,6% 52,3%; JAKi 61,3% 51,6%                            | ND                                                                                                             | TOF 5mg/ 12h o BAR 4mg día                  | JAKi 100% monoterapia; ABT 100% concomitante FAMEsc          | GC medio inicio ABT 3,7; JAKi 3,3       | ABT 16 (36,4%); JAKi 11 (35,5%)                       |
| Valero-Juarez, J. A., 2022 | 4 (24%)                         | 71 (63-68)                                  | 49%                                            | 10 años                                                 | 100% 100%                                                    | NIU 7 (41%), pNIU2(12%), NINE3(18%), NO 1 (6%), PND 4 (24%)                                                    | BAR 4mg n=12(70%); 2mg n=5 (30%)            | ND                                                           | ND                                      | Precio ABT 14 (82%)                                   |
| Serrano-Camacho, A., 2023  | 37 (64,9%)                      | 66 ± 10                                     | 63%                                            | ND                                                      | 98% 98%                                                      | NIU 30(55%)                                                                                                    | BAR                                         | Monoterapia 67%                                              | ND                                      | 47(82%); ABT, (32,5%); TOCI (14, 25%); RTX(10,18%)    |
| Tanaka, A., 2023           | 45 (60%)                        | 59,3                                        | ND                                             | 7,7 años                                                | 83,5% 82,9%                                                  | ND                                                                                                             | ND                                          | ND                                                           | ND                                      | 2ª línea 100%                                         |
| Kalyoncu, U., 2022         | 57,4% AREPID; 82,2% AR sin EPID | 64 (57-69) AR- EPID; 56 (46-64) AR sin EPID | 44,7% AR- EPID; 43,6% AR sin EPID              | 128 meses AR-EPID; 110 meses sin EPID                   | AR-EPID 78,3% 65,2%; AR sin EPID 68,8% 61,6%                 | AR-EPID, 36,3% NIU, 54,5% NINE, 9,15% no especificado                                                          | ND                                          | ND                                                           | AR-EPID 37(78,7%); control 288 (74,74%) | 16(34%)                                               |
| Abolmuktzi F., 2023        | ABT 18 (94,7%); JAKi 10 (90,9%) | ABT 75,6 ±7,7 V/s JAKi 73,0 ±7,7            | ABT 1 (5,3%); JAKi 2(18,2%)                    | ABT 15,3 ± 8,8 V/s JAKi 15,6 ± 8,9                      | 100% ABT 89,5%; JAKi 90,9%                                   | NIU ABT 2(4,2%); JAKi 2 (5,6%) NIUpob) ABT 9 (18,8%); JAKi 6 (16,7%). Indeterminado) ABT 3(6,3%); JAKi 1(2,8%) | ND                                          | ND                                                           | ABT 6 (31,6%); JAKi 4 (36,4%)           | ABT 8 (42,1%); JAKi 9 (81,8%)                         |
| Venerito, P., 2023         | 20 (46,52%)                     | 68,87(61,46 – 75,78)                        | ND                                             | 12,66 ± 7,61                                            | 88,37% 81,40%                                                | NIU 25 (58%); NINE 5 (11%); NIL 2(4%); Enfisema-fibrosis 1(2%) Indeterminado 10 (23%)                          | BAR28(65%); TOF 9(20%); FILGO y LUPA 3 (7%) | 16 (38,10%) combinado con MTX                                | Uso de GC 36 (60,47%)                   | TNFi 19 (44%) RTX12 (28%), ABT 16 (38%), TOCI 13(30%) |
| Bayaruno, M. P., 2019      | 9 (60%)                         | 64,4 ±10,92                                 | ND                                             | 9 (4-40)                                                | ND                                                           | ND                                                                                                             | TOF 10mg d                                  | 7 (47%) monoterapia; 8 (53%) combinado FAMEsc. N=2 (13%) MTX | ND                                      | 5 (33%)                                               |
| Wang, S., 2023             | 39 (50%)                        | ND                                          | TOF+IGU: 4 (16,7%), otros dos grupos 5 (19,2%) | TOF+IGU 15,1±9,6; IGU+FAMEsc 14,5±12,5; FAMEsc14,2±11,4 | TOF+IGU 83,3±87,5%; IGU+FAMEsc 88,4±80,8%; FAMEsc 85,7±82,1% | ND                                                                                                             | TOF 5mg/2 veces al día (+IGU 25mg/2 día)    | ND                                                           | Permitido ≤15 mg diario de prednisona   | ND                                                    |

Factor reumatoide; ACPA= anticuerpo antipéptido citrilado; EPID= enfermedad pulmonar intersticial difusa; JAKi= inhibidor de las jenas quinasa; FAMEsc= fármacos modificador de la enfermedad sistémico convencional; GC= glucocorticoide; FAMEsc= fármaco modificador de la enfermedad biológico; ABT=Abatacept; BAR= baricitinib; DAS28 y CDAI referido a índices de actividad de la enfermedad en la artritis reumatoide; RTX= rituximab; PCR= proteína C reactiva; pretor= valor previo a tratamiento; ND= valor no disponible; postor= valor posterior a tratamiento; NIU= neumonía intersticial usual; NINE= neumonía intersticial no específica; NO= neumonía organizada; PND= patrón no disponible; NIL= neumonía intersticial linfocítica; FILGO= filgotinib; LUPA= upadacitinib; TNFi= fármacos inhibidores del factor de necrosis tumoral; TOF= tofacitinib; IGU= iguratimod. Tabla de creación original. Derechos reservados.

P009 Tabla 1.

Tabla 2: Características de los estudios incluidos

| Autor, año                        | Tipo de estudio/<br>Seguimiento/ N total                                                                                                               | Resultados PFR                                                                                                                                                                                                                                                                           | Resultados TACAR                                                                                                                                                                                                                                                             | Resultado<br>global        | Resultados<br>seguridad                                                                                                                                                             | Conclusiones                                                                                                                                                                                                                                                                                                |
|-----------------------------------|--------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------|------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------|------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------|----------------------------|-------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------|-------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------|
| Inglis, A.,<br>2024               | Estudio retrospectivo<br>casos y controles 1<br>centro.<br>24 meses. (2015-2020)<br>N=21 por grupo                                                     | ND                                                                                                                                                                                                                                                                                       | Mejoría significativa de la<br>puntuación de vidrio esmerilado en<br>to con JAKi (p=0,03), no en<br>fibrosis ni en los dos parámetros con<br>ABT                                                                                                                             | MEJORÍA                    | ABT y JAKi N=7.<br>No exacerbaciones<br>de EPID.                                                                                                                                    | JAKi es tan seguro y eficaz como ABT.<br>No hay diferencias en persistencia (p=0,256), complicaciones pulmonares (p=0,683) no motivos de interrupción                                                                                                                                                       |
| Tardella, M.,<br>2022             | Estudio retrospectivo 1<br>centro.<br>18 meses.<br>N= 75 totales. 31 JAKi;<br>44 ABA                                                                   | FVC:<br>ABT preto 82,29 ± 4,86; postto<br>81,24 ± 11,92; JAKi preto<br>81,18 ± 5,07; postto 79,59 ± 14,02.<br>DLCO<br>ABT: Preto: 58,69 ± 8,2; postto:<br>61,26 ± 11,23;<br>JAKi preto 59,72 ± 8,56; postto<br>62,75 ± 11,84                                                             | Sin cambios estadísticamente<br>significativos en fibrosis en<br>TACAR. JAKi o ABA mostró<br>estabilidad o mejoría de la EPI-AR<br>en el 83,9% y el 88,6% de los<br>pacientes                                                                                                | ESTABILIZACIÓN/<br>MEJORÍA | ND                                                                                                                                                                                  | JAKi o ABA se relacionaron con la<br>estabilidad o mejoría de la EPI-AR en el<br>83,9% y 88,6%. La duración de la AR es<br>la única variable asociada con el<br>empeoramiento de la EPI-AR en los<br>tratados con JAKi.                                                                                     |
| Valero-Jaimes,<br>J. A., 2022     | Estudio retrospectivo 1<br>centro.<br>34 meses, hasta 2020.<br>N=17                                                                                    | FVC: preto 90% (80,5-111);<br>postto 94% (87-107). DLCO preto<br>69% (57-83,5); postto 63% (51-<br>87)                                                                                                                                                                                   | 10 pacientes TACAR disponible.<br>N= 9 estable (53%); mejoría 1 (9%)                                                                                                                                                                                                         | ESTABILIZACIÓN/<br>MEJORÍA | ND                                                                                                                                                                                  | Buena persistencia de BAR (10, 59%), la<br>causa más frecuente de suspensión fue<br>fallo 2°. Es seguro y mantuvo estable la<br>función pulmonar                                                                                                                                                            |
| Serrano-<br>Combarro, A.,<br>2023 | Estudio retrospectivo 1<br>multicéntrico.<br>Seguimiento 37 meses.<br>N=57 total(42 BAR)                                                               | FVC preto 87 ± 22m DLCO preto<br>71 ± 21. Estabilización en los<br>primeros 12 meses.                                                                                                                                                                                                    | TACAR disponibles<br>mejoraría/estabilizaron el 82%                                                                                                                                                                                                                          | ESTABILIZACIÓN/<br>MEJORÍA | N= 1 neumonitis<br>por<br>hipersensibilidad.<br>No exacerbaciones<br>agudas de EPID                                                                                                 | JAKi, especialmente BAR puede ser útil y<br>seguro para controlar la enfermedad<br>pulmonar y articular en AR-EPI.                                                                                                                                                                                          |
| Tanaka, A.,<br>2023               | Estudio retrospectivo 1<br>centro.<br>2,8 años (2014- 2022).<br>N= 79                                                                                  | ND                                                                                                                                                                                                                                                                                       | Aumento en puntuación TC<br>opacidades reticulares en 9(50%) en<br>FAMEb Vs 3(16%) JAKi (p=0,04).<br>**aumento KL6-SPD FAMEb Vs<br>disminución con JAKi                                                                                                                      | ESTABILIZACIÓN             | ND                                                                                                                                                                                  | Empeoramiento en TACAR, particularmente<br>opacidades reticulares, menor en el periodo<br>con JAKi (3, 16%) Vs FAMEb (9, 50%).<br>JAKi no empeoró la EPID, ni bien podría<br>estabilizarla.                                                                                                                 |
| Kalyoncu, U.,<br>2022             | Estudio prospectivo<br>multicéntrico. 12 meses.<br>N= 47 AR-EPI 387 AR<br>sin EPI                                                                      | AR- EPI. Aumento FEV1 y FVC<br>estadísticamente significativo de<br>FEV1 pre y postto: 82,11 y 82,44;<br>FVC pre y postto: FVC% 79,8 y<br>82,8.<br>Empeoramiento FVC > 5% en 2<br>(11,1%). *Estabilización global<br>por no mejoría clínica significativa<br>(disnea en 44,6% pacientes) | ND                                                                                                                                                                                                                                                                           | ESTABILIZACIÓN             | Infecciones 6,3/100<br>pacientes año AR-<br>EPI; 2,4/100<br>pacientes año AR<br>sin EPI. Infecciones<br>causa de<br>discontinúa en<br>grupo AR-EPI el<br>25%; en AR sin EPI<br>6,6% | Aumento estadísticamente significativo<br>tanto de FEV1 como FVC en el grupo con<br>EPI-AR sin embargo no considerado<br>clínicamente significativo.                                                                                                                                                        |
| Mochizuki T.,<br>2023             | Estudio retrospectivo 1<br>centro.<br>1 año entre 2017 y 2020<br>N=84 Subgrupo AR-<br>EPI ABT 19, JAKi 11                                              | ND                                                                                                                                                                                                                                                                                       | Deterioro de la EPI definido por<br>TACAR ABT 2 (10,5%) Vs JAKi 2<br>(18,2%) p= 0,611).                                                                                                                                                                                      | ESTABILIZACIÓN             | ND                                                                                                                                                                                  | No se observó ninguna diferencia<br>significativa en el deterioro de la EPI ya<br>conocida entre los grupos ABT y JAKi (p<br>= 0,611)                                                                                                                                                                       |
| Fimerini, F.,<br>2023             | Estudio retrospectivo<br>multicéntrico. 59,1<br>meses (2018- 2022).<br>N= 43                                                                           | FVC: estable 2,2/28 (78,57%);<br>mejoría 3/28 (10,71%);<br>empeoramiento 3/28 (10,71%); No-<br>significativo. DLCO estable 18/25<br>(72%) mejoría 2/25 (8%)<br>empeoramiento 5/25 (20%).<br>Disminución ligera de DLCO si<br>significativa.                                              | Estabilidad 33/43 (80,57%);<br>empeoramiento 4/43 (9,34%) y<br>mejoría 2 (4,67%)                                                                                                                                                                                             | ESTABILIZACIÓN             | Eventos adversos<br>con BAR: 1(4,76%)<br>infección urinaria<br>grave, y 2 (9,52%)<br>exacerbaciones<br>graves de EPI, 1 de<br>ellos-ebola.                                          | JAKi pueden estabilizar más de 2/3 de los<br>pacientes (cerca 80%) en DLCO como<br>FVC. En TACAR estabilidad o mejoría en<br>90%, sin diferencias entre JAKi                                                                                                                                                |
| Begum, M. J.,<br>2019             | Estudio retrospectivo<br>multicéntrico. 82 meses.<br>N= 15                                                                                             | FVC: inicio <80% 3 pacientes y<br>>80% en 2. A los 82 meses, 4<br>FVC >80%. / N= 4 (27%) disnea<br>grado 3-4 al inicio. Mejoría en<br>escala de disnea en 8 pacientes,<br>estable.                                                                                                       | No se observó progresión en<br>TACAR a los 12 meses en ninguno<br>de los pacientes evaluados.                                                                                                                                                                                | ESTABILIZACIÓN/<br>MEJORÍA | ND                                                                                                                                                                                  | Ningún paciente presentó empeoramiento<br>de la disnea con mejoría en algunos. Las<br>PFR, estables, y en 4 pacientes mejoría.<br>No se observó progresión en TACAR en<br>ningún paciente.                                                                                                                  |
| Wang, S.,<br>2023                 | Estudio prospectivo 1<br>centro. Al menos 6<br>meses entre julio 2020-<br>julio 2022.<br>N= 78 totales;<br>TOF=IGU: 24<br>IGU= FAMEsc 28;<br>FAMEsc 28 | DLCO disminuye en todos los<br>grupos, aunque sin diferencias<br>estadísticamente significativas.<br>FVC si aumenta de forma<br>significativa (P = 0,015) en el<br>grupo TOF=IGU frente a<br>FAMEsc.                                                                                     | TOF=IGU ligero progreso vidrio<br>esmerilado en TACAR, sin<br>diferencias significativas Vs<br>FAMEsc (P = 0,309). Fibrosis en<br>TACAR mejoría significativa, en<br>comparación con FAMEsc (P =<br>0,031).<br>IGU=FAMEsc como FAMEsc solo,<br>empeoramiento de la fibrosis. | MEJORÍA                    | 1 herpes zoster en<br>grupo TOF=IGU.                                                                                                                                                | El grupo TOF=IGU muestra mejoría<br>respecto al patrón NTU en el TACAR,<br>estadísticamente significativo (P = 0,031),<br>y aunque aumenta ligeramente la<br>puntuación de vidrio esmerilado este no es<br>significativo. También hay un aumento<br>significativo de la FVC frente a FAMEsc<br>(P = 0,015). |

JAKi= inhibidores de las tirosinas quinasas; FAME= fármaco modificador de la enfermedad; N= población incluida; PFR= pruebas funcionales respiratorias; TACAR= TAC de tórax de alta resolución; mo= tratamiento; ABT= Abatacept; ND= no disponible; AR= artritis reumatoide; hipotA= hipotensión arterial; EPOC= enfermedad pulmonar obstructiva crónica; HZ= herpes zóster; EPID= enfermedad pulmonar intersticial difusa; TOF= tofacitinib; BAR= baricitinib; FAMEsc= fármaco modificador de la enfermedad sintético convencional; FVC= capacidad vital forzada; DLCO= capacidad de difusión de monóxido de carbono; KL-6= Krebs von den lungen-6; SP-D= proteína del surfactante II; FAMEsc= fármaco modificador de la enfermedad biológico; TC= TAC de tórax; FEV1= flujo expiratorio forzado del primer segundo; preto= valor previo al tratamiento; postto= valor posterior al tratamiento; METC= metotrexato; escala modificada de disnea MRC= escala modificada de disnea de la Medical Research Council; NTU= Neumonía intersticial usual; IGU= iguratimod.

caciones. No se encontraron ensayos aleatorizados, metaanálisis ni revisiones sistemáticas. En las tablas 1 y 2 se muestran las características de los estudios incluidos, datos demográficos y características clínicas de los pacientes. El rango de edad media de los pacientes osciló desde los 59 a los 74 años, con un porcentaje de mujeres variable, generalmente próximo al 60%. El rango de seguimiento fue desde los 6 hasta los 36 meses. El tiempo de evolución de la AR en los pacientes incluidos varió entre los 7-16 años, con positividad para factor reumatoide (FR) y anticuerpo antipeptido citrulinado (ACPA) superior al 80% en la mayoría de los casos. Los patrones de EPID informados son muy variables, siendo el primero en frecuencia la neumonía intersticial usual (NIU) en la mayoría de los estudios (hasta 58%), seguido de la neumonía intersticial no específica (NINE). Los JAKi empleados con mayor frecuencia fueron tofacitinib y baricitinib pautándose en monoterapia en más de la mitad de los pacientes (60-100%). Los métodos de valoración de la EPID fueron muy variables, se incluyen pruebas funcionales respiratorias (PFR) y la tomografía axial computarizada de alta resolu-

ción (TACAR). Se logró una mejoría o estabilización de las imágenes de TACAR en más del 80% de los pacientes. Respecto a las PFR se logró la estabilización en más del 70% de los pacientes, objetivando empeoramiento en la capacidad de difusión de monóxido de carbono (DLCO) en 1 único estudio. Solo se informaron 2 casos de exacerbación aguda de EPID en un estudio, con 1 *exitus*; el resto de eventos adversos (EA) son comparables con lo esperado con el perfil de seguridad de los JAKi, si bien se informa de una mayor incidencia de dichos EA en pacientes con AR-EPID frente a aquellos con AR sin EPID.

**Conclusiones:** Los inhibidores JAK podrían ser una estrategia de tratamiento útil en el mantenimiento de la estabilidad en la EPID asociada a AR, incluso la mejoría. La baja prevalencia de EPID *de novo* durante el tratamiento con JAKi sugiere que quizá deberíamos replantearnos el algoritmo de tratamiento en artritis reumatoide, más aún en pacientes jóvenes, sin contraindicaciones y con riesgo de desarrollo de EPID. Son necesarios estudios prospectivos, aleatorizados y controlados para confirmar esta hipótesis.

# **P010. IMPORTANCIA DE LA REGIÓN Fc EN LA SUPERVIVENCIA TERAPÉUTICA EN PACIENTES CON ARTRITIS REUMATOIDE CON TERAPIA ANTI-TNF**

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

Hospital Universitari i Politècnic La Fe. Valencia.

**Introducción:** En pacientes con artritis reumatoide (AR) se ha descrito la relación entre niveles elevados de factor reumatoide (FR) y una respuesta favorable a terapia anti-TNF, en función de si el fá-

maco presenta región Fc o no. Sin embargo existe evidencia limitada al respecto de la supervivencia terapéutica en función del tipo de anti-TNF y los niveles de FR en estos pacientes.

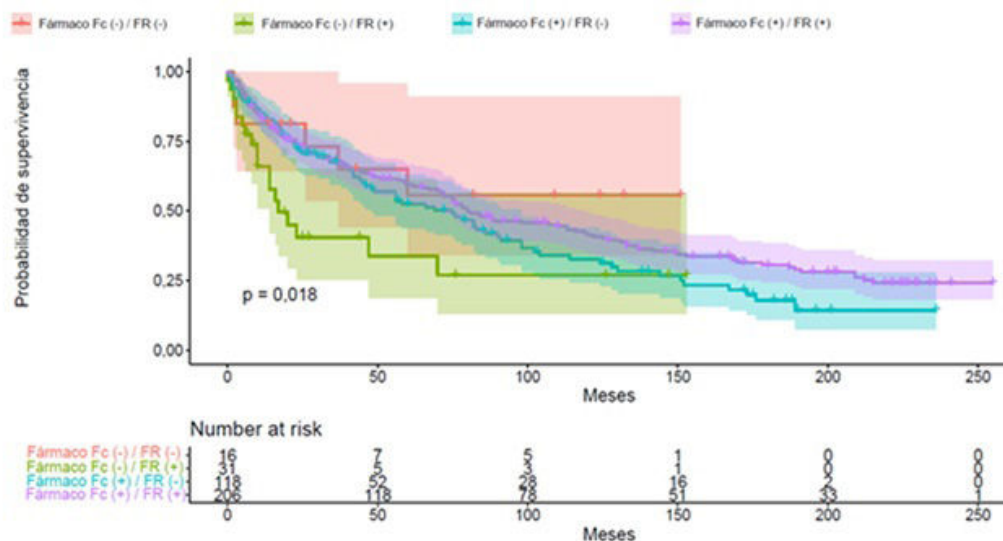
**Objetivos:** Analizar la supervivencia y persistencia de fármacos anti-TNF, en función de si presentan región Fc y de los niveles de FR en AR.

**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

| Variable                                                      | Sin fracción Fc<br>N=49 | Con fracción Fc<br>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%)             |         |
| fallo primario                                                | 5 (19,23%)              | 26 (12,15%)              | 0,793   |
| fallo secundario                                              | 8 (30,77%)              | 96 (44,86%)              | 0,086   |
| reacción adversa                                              | 12 (46,15%)             | 64 (29,91%)              | 0,536   |
| otros                                                         | 1 (3,85%)               | 28 (13,08%)              | 0,212   |
| Terapia biológica previa                                      | 28 (57,14%)             | 97 (29,57%)              | <0,001  |
| FAME asociado                                                 | 38 (77,55%)             | 245 (74,7%)              | 0,799   |

Características.



Kaplan-Meier.

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+) (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 ( $p = 0,07$ ) (fig.).

**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 RF. 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.

## P011. MEJORÍA DEL RENDIMIENTO COGNITIVO EN PACIENTES CON ARTRITIS REUMATOIDE TRATADOS CON FÁRMACOS ANTI-TNF

Fernando Ortiz Márquez<sup>1,2</sup>, Aimara García-Studer<sup>1,2</sup>, Paula Borregón-Garrido<sup>1</sup>, Celia Gillis-Onieva<sup>2</sup>, Teresa Ramírez-García<sup>3</sup> y Natalia Mena-Vázquez<sup>1</sup>

<sup>1</sup>Unidad de Gestión Clínica de Reumatología. Instituto de Investigación Biomédica de Málaga-Plataforma Bionand. Hospital Regional Universitario de Málaga. <sup>2</sup>Departamento de Medicina. Universidad de Málaga. <sup>3</sup>Servicio de Neurología. Unidad de Gestión Clínica de Neurociencias. Instituto de Investigación Biomédica de Málaga-Plataforma Bionand. Hospital Regional Universitario de Málaga.

**Introducción:** Los pacientes con artritis reumatoide (AR) tienen mayor riesgo de sufrir deterioro cognitivo, siendo uno de los posibles causantes el impacto del TNF-alfa a nivel del sistema nervioso central.

**Objetivos:** Analizar los cambios en las funciones cognitivas de pacientes con AR tratados con terapia anti-TNF después de 6 meses de tratamiento.

**Métodos:** Diseño y protocolo: estudio observacional prospectivo de una cohorte de pacientes con AR seleccionados para tratamiento anti-TNF como primer tratamiento biológico debido a una actividad inflamatoria de moderada a alta. Se realizó la misma batería neuropsicológica al inicio del tratamiento y 6 meses después. Variables: la variable principal fue el deterioro cognitivo definido por una puntuación < 26 puntos en el Montreal Cognitive Assessment Questionnaire (test MoCA). Como variables secundarias se incluyeron la puntuación en cada ítem del test MoCA por separado; el test de dígitos directos e inversos; el test STROOP para la evaluación de la velocidad de procesamiento (STROOP-P), la atención selectiva (STROOP-C) y la inhibición (STROOP-PC); la escala Hospital Anxiety and Depression Scale (HADS); y la escala Quality of Life-Rheumatoid

Arthritis Scale-II (QOL-RA). Otras variables incluyeron la actividad inflamatoria media según DAS28 y la proteína C reactiva (PCR) desde el diagnóstico, el cuestionario Health Assessment Questionnaire (HAQ), las características epidemiológicas, comorbilidades y tratamientos. Análisis estadístico: análisis descriptivo, análisis bivariante entre la visita basal y los 6 meses y análisis multivariante de regresión lineal para analizar los factores asociados.

**Resultados:** Se incluyeron 70 pacientes con AR, con una pérdida de seguimiento de 2 pacientes a los 6 meses. Las características de basales y a los 6 meses se muestran en la tabla 1. Se observaron mejoras significativas en la puntuación de la prueba MoCA, que aumentó de  $23,1 \pm 3,6$  a  $24,1 \pm 3,3$  ( $p = 0,001$ ). El ítem con más mejora fue atención en la mediana (RIC) de la puntuación (4,0 [3,0-5,0] vs. 4,5 [4,0-6,0];  $p = 0,009$ ). Hubo una mayor frecuencia de pacientes (%) que lograron el ítem memoria (56 [80] vs. 64 [94,1];  $p = 0,002$ ). La puntuación media (DE) también fue mayor en el test de dígitos directos (5,9 [2,0] vs. 6,6 [2,0];  $p = 0,003$ ) e inversos (4,0 [1,7] vs. 4,6 [1,9];  $p = 0,021$ ); el test STROOP-P (93,5 [28,3] vs. 99,7 [28,8];  $p = 0,040$ ); el test STROOP-C (74,7 [22,5] vs. 80,3 [22,9];  $p = 0,014$ ) y el test STROOP-PC (47,1 [19,0] vs. 51,7 [20,5];  $p = 0,035$ ). También hubo una mejora en las escalas de calidad de vida, como el HADS ansiedad ( $p = 0,008$ ), depresión ( $p = 0,007$ ) y el QOL-RA-II ( $p < 0,001$ ). Las tablas 2, 3 y 4 presentan varios modelos de análisis multivariante de regresión lineal múltiple que exploran el rendimiento cognitivo en función de los test realizados.

Tabla 1. Características basales y los 6 meses de 70 pacientes con AR

| Variable                                             | Basal<br>(n = 70)  | 6 meses<br>(n = 68) | p       |
|------------------------------------------------------|--------------------|---------------------|---------|
| <b>Características epidemiológicas</b>               |                    |                     |         |
| Sexo, mujer, n (%)                                   | 57 (81,4)          | 55 (80,9)           | 1,000   |
| Edad años, media (DE)                                | 56,2 (12,3)        | 56,7 (12,0)         | 0,957   |
| Raza caucásica, n (%)                                | 70 (100)           | 68 (100)            | 1,000   |
| Nivel académico:                                     |                    |                     | 1,000   |
| Escolarización básica, n (%)                         | 20 (28,6)          | 19 (27,9)           |         |
| Estudios superiores no universitarios, n (%)         | 34 (48,6)          | 33 (48,5)           |         |
| Estudios universitarios, n (%)                       | 16 (22,9)          | 16 (23,5)           |         |
| <b>Características clínicas</b>                      |                    |                     |         |
| Dislipemia, n (%)                                    | 16 (22,9)          | 15 (22,1)           | 1,000   |
| Hipertensión arterial, n (%)                         | 20 (28,6)          | 17 (25,0)           | 1,000   |
| Tabaco                                               |                    |                     | 1,000   |
| No fumador, n (%)                                    | 31 (44,3)          | 30 (44,1)           |         |
| Exfumador, n (%)                                     | 21 (30,0)          | 20 (29,4)           |         |
| Fumador, n (%)                                       | 18 (25,7)          | 18 (26,5)           |         |
| Obesidad, n (%)                                      | 20 (28,6)          | 19 (27,9)           |         |
| Diabetes mellitus, n (%)                             | 8 (11,4)           | 8 (11,8)            | 1,000   |
| Duración enfermedad, mediana (RIC), meses            | 126,4 (34,6-184,8) |                     |         |
| Retraso diagnóstico, mediana (RIC) meses             | 10,5 (3,9-11,52)   |                     |         |
| Erosiones, n (%)                                     | 35 (50,0)          | 33 (48,5)           | 1,000   |
| FR positivo (> 10 U/ml), n (%)                       | 60 (85,7)          | 59 (86,8)           | 1,000   |
| ACPA positivo (> 20 U/ml), n (%)                     | 56 (80,0)          | 55 (80,9)           | 1,000   |
| ACPA elevado > 340 U/ml, n (%)                       | 21 (30,0)          | 21 (30,9)           | 1,000   |
| DAS28-PCR, media (DE)                                | 4,9 (1,15)         | 2,7 (1,1)           | < 0,001 |
| HAQ, media (DE)                                      | 1,4 (0,7)          | 0,9 (0,6)           | < 0,001 |
| Proteína C reactiva mg/dL, media (DE)                | 14,7 (10,7)        | 10,9 (26,3)         | < 0,001 |
| IL6, pg/mL, mediana (RIC)                            | 5,4 (2,2-13,3)     | 2,2 (1,0-6,4)       | < 0,001 |
| IL-1β, pg/mL, mediana (RIC)                          | 8,2 (2,9-13,2)     | 3,1 (0,8-9,1)       | < 0,001 |
| Velocidad de sedimentación globular mm/h, media (DE) | 27,2 (18,0)        | 24,4 (19,2)         | 0,098   |
| <b>Tratamientos</b>                                  |                    |                     |         |
| FAME sintéticos, n (%)                               | 70 (100,0)         | 60 (88,2)           | 0,331   |
| Metotrexato, n (%)                                   | 45 (64,3)          | 39 (57,4)           | 0,167   |
| Hidroxicloroquina, n (%)                             | 11 (15,7)          | 5 (7,4)             | 0,058   |
| Leflunomida, n (%)                                   | 11 (15,7)          | 7 (10,3)            | 0,083   |
| Sulfasalazina, n (%)                                 | 19 (27,1)          | 9 (13,2)            | 0,006   |
| Glucocorticoides, mediana (RIC)                      | 5,0 (0,0-7,5)      |                     |         |
| Glucocorticoides, n (%)                              | 52 (74,3)          |                     |         |

Tabla 2. Análisis multivariante sobre características basales asociadas a MOCA en AR tras 6 meses de tratamiento con fármacos anti-TNF

| Características basales asociadas a MOCA |                         |                         |         |
|------------------------------------------|-------------------------|-------------------------|---------|
| Variable                                 | Univariante B (IC95%)   | Multivariante B (IC95%) | p       |
| Edad, años                               | -0,065 (-0,142, 0,012)  |                         |         |
| Sexo, mujer                              | -0,090 (-2,523, 2,343)  |                         |         |
| Nivel académico*                         | 2,306 (1,117, 3,495)    | 2,628 (1,457, 3,799)    | < 0,001 |
| Obesidad (IMC ≥ 30)                      | -1,069 (-3,130, 0,992)  |                         |         |
| Hipertensión arterial                    | -2,208 (-4,328, -0,088) |                         |         |
| Dislipemia                               | -1,131 (-3,474, 1,212)  |                         |         |
| Depresión (HADS)                         | -0,192 (-0,489, 0,105)  |                         |         |
| DAS28 promedio                           | -0,545 (-1,515, 0,425)  |                         |         |
| HAQ                                      | -1,469 (-2,834, -0,104) | -0,303 (-1,009, 0,428)  | 0,022   |
| PCR promedio                             | -0,126 (-0,222, -0,030) | -0,154 (-0,248, -0,060) | 0,002   |

Tabla 3. Análisis multivariante sobre características basales asociadas a dígitos directos y dígitos inversos tras 6 meses de tratamiento con fármacos anti-TNF

| Características basales asociadas a dígitos directos |                         |                         |       |
|------------------------------------------------------|-------------------------|-------------------------|-------|
| Variable                                             | Univariante B (IC95%)   | Multivariante B (IC95%) | p     |
| Edad, años                                           | -0,015 (-0,057, 0,028)  |                         |       |
| Sexo, mujer                                          | 0,333 (-0,986, 1,653)   |                         |       |
| Nivel académico*                                     | 0,390 (-0,322, 1,102)   | 0,847 (0,071, 1,622)    | 0,033 |
| Obesidad (IMC ≥ 30)                                  | -0,922 (-2,047, 0,203)  | -1,244 (-2,452, -0,036) | 0,044 |
| Hipertensión arterial                                | -0,641 (-1,822, 0,540)  |                         |       |
| Dislipemia                                           | 0,791 (-0,476, 2,058)   |                         |       |
| Depresión (HADS)                                     | -0,042 (-0,207, 0,123)  |                         |       |
| DAS28 promedio                                       | -0,214 (-0,766, 0,338)  |                         |       |
| HAQ                                                  | -0,413 (-1,194, 0,368)  |                         |       |
| PCR promedio                                         | -0,123 (-0,179, -0,033) | -0,064 (-0,129, -0,010) | 0,048 |

| Características basales asociadas a dígitos inversos |                         |                         |       |
|------------------------------------------------------|-------------------------|-------------------------|-------|
| Variable                                             | Univariante B (IC95%)   | Multivariante B (IC95%) | p     |
| Edad, años                                           | -0,015 (-0,054, 0,025)  |                         |       |
| Sexo, mujer                                          | 0,539 (-0,685, 1,764)   |                         |       |
| Nivel académico*                                     | 0,481 (-0,178, 1,140)   | 0,691 (0,006, 1,377)    | 0,048 |
| Obesidad (IMC ≥ 30)                                  | -0,533 (-1,596, 0,529)  |                         |       |
| Hipertensión arterial                                | -0,306 (-1,415, 0,803)  |                         |       |
| Dislipemia                                           | 0,403 (-0,788, 1,594)   |                         |       |
| Depresión (HADS)                                     | -0,103 (-0,255, 0,048)  |                         |       |
| DAS28 promedio                                       | -0,425 (-0,922, 0,071)  |                         |       |
| HAQ                                                  | -0,709 (-1,416, -0,002) |                         |       |
| PCR promedio                                         | -0,059 (-0,109, -0,008) | -0,067 (-0,124, -0,011) | 0,021 |

Tabla 4. Análisis multivariante sobre características basales asociadas a STROOP-P, STROOP-C y STROOP-PC en AR tras 6 meses de tratamiento con fármacos anti-TNF

| Características basales asociadas a STROOP-P |                           |                         |       |
|----------------------------------------------|---------------------------|-------------------------|-------|
| Variable                                     | Univariante B (IC95%)     | Multivariante B (IC95%) | p     |
| Edad, años                                   | -0,312 (-0,945, 0,322)    |                         |       |
| Sexo, mujer                                  | -0,273 (-21,687, 21,142)  |                         |       |
| Nivel académico*                             | 14,722 (3,766, 25,678)    | 16,395 (3,771, 20,019)  | 0,012 |
| Obesidad (IMC ≥ 30)                          | -6,196 (-24,350, 11,958)  |                         |       |
| Hipertensión arterial                        | -13,670 (-31,498, 4,158)  |                         |       |
| Dislipemia                                   | -14,316 (-35,349, 6,717)  |                         |       |
| Depresión (HADS)                             | 0,666 (-1,939, 3,272)     |                         |       |
| DAS28 promedio                               | -2,472 (-11,353, 6,410)   |                         |       |
| HAQ                                          | -12,401 (-24,238, -0,564) |                         |       |
| PCR promedio                                 | -0,188 (-1,254, 0,877)    |                         |       |

| Características basales asociadas a STROOP-C |                           |                           |       |
|----------------------------------------------|---------------------------|---------------------------|-------|
| Variable                                     | Univariante B (IC95%)     | Multivariante B (IC95%)   | p     |
| Edad, años                                   | -0,608 (-1,089, -0,127)   |                           |       |
| Sexo, mujer                                  | 0,822 (-16,355, 18,000)   |                           |       |
| Nivel académico*                             | 12,877 (4,173, 20,581)    | 10,920 (11,301, 20,540)   | 0,027 |
| Obesidad (IMC ≥ 30)                          | -8,350 (-22,773, 6,073)   |                           |       |
| Hipertensión arterial                        | -18,579 (-31,905, -5,254) |                           |       |
| Dislipemia                                   | -19,495 (-35,059, -3,932) |                           |       |
| Depresión (HADS)                             | 0,016 (-2,052, 2,085)     |                           |       |
| DAS28 promedio                               | -2,981 (-9,916, 3,953)    |                           |       |
| HAQ                                          | -14,654 (-23,523, -5,785) | -11,288 (-21,854, -0,723) | 0,037 |
| PCR promedio                                 | -0,595 (-0,205, -1,389)   |                           |       |

| Características basales asociadas a STROOP-PC |                           |                           |       |
|-----------------------------------------------|---------------------------|---------------------------|-------|
| Variable                                      | Univariante B (IC95%)     | Multivariante B (IC95%)   | p     |
| Edad, años                                    | -0,397 (-1,061, -0,230)   |                           |       |
| Sexo, mujer                                   | 0,550 (-19,758, 10,647)   |                           |       |
| Nivel académico*                              | 0,525 (8,673, 22,896)     | 13,962 (6,000, 21,924)    | 0,001 |
| Obesidad (IMC ≥ 30)                           | -0,222 (-23,006, 2,292)   |                           |       |
| Hipertensión arterial                         | -0,400 (-29,884, -6,619)  |                           |       |
| Dislipemia                                    | -0,355 (-32,355, -4,990)  |                           |       |
| Depresión (HADS)                              | -0,033 (-2,074, 1,658)    |                           |       |
| DAS28 promedio                                | -0,226 (-11,050, 1,124)   |                           |       |
| HAQ                                           | -13,348 (-21,215, -5,481) | -10,875 (-19,620, -2,129) | 0,016 |
| PCR promedio                                  | -0,110 (-0,320, -0,012)   | -0,098 (-0,220, -0,009)   | 0,039 |

\*Nivel académico: estudios superiores o universitarios comparado con nivel básico. Las variables incluidas en las ecuaciones fueron: edad, sexo, nivel cultural, obesidad, DAS28 promedio y proteína C reactiva promedio.

**Conclusiones:** Los pacientes con AR presentaron una mejoría en el rendimiento cognitivo 6 meses después de iniciar el tratamiento anti-TNF. Los dominios con mayor mejoría fueron atención y memoria en el test MoCA, además del test de dígitos directos e inversos, el test STROOP en sus tres categorías y la actividad inflamatoria. Los factores asociados al rendimiento cognitivo fueron el nivel académico, la PCR promedio, el estado funcional y la obesidad.

## P012. UN PANEL DE MICROARNs PREDICE LA ENFERMEDAD CARDIOVASCULAR EN PACIENTES CON ARTRITIS REUMATOIDE: UNA HERRAMIENTA DE ESTRATIFICACIÓN DE RIESGO

Silvia Paredes González-Albo<sup>1</sup>, Dídac Llop Paredes<sup>2,3</sup>, Daiana Ibarretxe Gerediaga<sup>2,3,4</sup>, Roser Rosales Ribas<sup>2,3</sup>, Lluís Masana Marín<sup>1,2,3</sup>, Josep Ribalta Vives<sup>2,3</sup> y Joan Carles Vallvé Torrente<sup>2,3</sup>

<sup>1</sup>Hospital Universitario Sant Joan de Reus. <sup>2</sup>Unitat de Recerca en Lípids i Arteriosclerosis. Facultat de Medicina. Universitat Rovira i Virgili. Reus. <sup>3</sup>Centro de Investigación Biomédica en Red de Diabetes y Enfermedades Metabólicas Asociadas (CIBERDEM). Instituto de Salud Carlos III. Madrid.

**Introducción:** La artritis reumatoide (AR) es una enfermedad crónica inflamatoria autoinmune que afecta principalmente a las articulaciones. La actividad inflamatoria de la enfermedad causa complicaciones y manifestaciones extraarticulares incrementado el riesgo de enfermedad cardiovascular (ECV). La relación entre la actividad inflamatoria de la AR y el riesgo de desarrollar ECV continúa siendo motivo de estudio.

**Objetivos:** Estudiar un panel de microARNs (-24, -146, -Let7a, -425, -451, y -155-5p) que podrían predecir la progresión de ECV en pacientes con AR.

**Métodos:** Un total de 148 pacientes con AR, diagnosticados según criterios ACR 1987 (edad 18-80), fueron seguidos durante un período medio de 8 años en consulta externa de reumatología. Se consideró como variable principal el desarrollo de nuevas placas arterioscleróticas y la incidencia de nuevos eventos cardiovasculares (CV), incluye infarto agudo de miocardio, accidente vascular cerebral y arteriopatía periférica. Los microARNs fueron cuantificados mediante qPCR. La progresión de la placa fue evaluada mediante ecografía carotídea (sonograma My Lab 50 X-Vision) y los eventos CV fueron recogidos de la historia clínica. Para realizar los análisis se computaron modelos de aprendizaje automatizado (PLS-DA), modelos lineales mixtos y regresiones multivariantes.

**Resultados:** La edad media basal de los 148 pacientes fue de 55 años, un 68% eran mujeres. En el periodo de seguimiento medio de 8 años, observamos un aumento del número de pacientes con comorbilidades CV, incluida la hipertensión arterial, la dislipemia y la diabetes tipo 2 (p < 0,05). También, observamos una disminución del número de pacientes fumadores (p = 0,002) y un descenso del DAS 28-VSG

( $p < 0,001$ ), así como un significativo incremento del número de paciente en remisión ( $p = 0,008$ ). Por otro lado, apreciamos una mayor proporción de pacientes en tratamiento con biológicos ( $p < 0,001$ ) y un descenso en la utilización de AINE y corticoides ( $p < 0,05$ ). El modelo implementando PLS-DA reveló que los niveles basales de los microARNs seleccionados jugaron un papel importante en clasificar pacientes con y sin progresión de arteriosclerosis y de eventos CV, explicando un 43% de la variabilidad. Los modelos-lineales generalizados mixtos revelaron que cambios en la expresión de los microARNs 24, 146, Let7a, 425, and 155-5p a lo largo del tiempo se asociaban con progresión arteriosclerótica y nuevos eventos CV en toda la cohorte. Finalmente, los niveles de expresión basales de los microARNs 24, 146 y Let7a se asociaron a futuros eventos CV en mujeres.

**Conclusiones:** Los microARNs seleccionados podrían servir como biomarcadores para predecir la progresión de la arteriosclerosis en pacientes con AR. Después de ser validada en poblaciones independientes, esta herramienta podría llegar a implementarse en el ámbito clínico para prevenir el desarrollo de ECV y como medida de estratificación de riesgo CV.

### P013. SEX DIFFERENCES IN THE SAFETY PROFILE OF JANUS KINASE INHIBITORS IN RHEUMATOID ARTHRITIS: RESULTS FROM THE JAK-POT INTERNATIONAL COLLABORATION

Lucia Otero-Varela<sup>1</sup>, Carlos Sánchez-Piedra<sup>2</sup>, Romain Aymon<sup>3</sup>, Denis Mongin<sup>3</sup>, Benoît Gilbert<sup>3</sup>, Romain Guemara<sup>3</sup>, Louis Coupal<sup>4</sup>, Denis Choquette<sup>4</sup>, Catalin Codreanu<sup>5</sup>, Ruth Fritsch-Stork<sup>6</sup>, Roberto Giacomelli<sup>7</sup>, Doreen Huschek<sup>8</sup>, Kimme Hyrich<sup>9</sup>, Florenzo Iannone<sup>7</sup>, Tore K. Kvien<sup>10</sup>, Dan Nordström<sup>11</sup>, Karel Pavelka<sup>12</sup>, Manuel Pombo-Suarez<sup>13</sup>, Sella Provan<sup>10</sup>, Ziga Rotar<sup>14</sup>, Prodromos Sidiropoulos<sup>15</sup>, Elsa Vieira-Sousa<sup>16</sup>, Anja Strangfeld<sup>8</sup>, Nina Trokovic<sup>11</sup>, Jakub Zavada<sup>12</sup>, Sizheng S. Zhao<sup>8</sup>, Delphine S. Courvoisier<sup>3</sup>, Axel Finckh<sup>3</sup> and Kim Lauper<sup>3</sup>

<sup>1</sup>Unidad de investigación. Sociedad Española de Reumatología. Escuela de doctorado. Universidad Autónoma de Madrid. <sup>2</sup>Agencia de Evaluación de Tecnologías Sanitarias. Madrid. <sup>3</sup>Geneva University Hospital. Rheumatology. Geneva. Switzerland. <sup>4</sup>CHUM. Institut de Recherche en Rhumatologie. Montréal. Canada. <sup>5</sup>University of Medicine. Center of Rheumatic Diseases. Bucharest. Romania. <sup>6</sup>Sigmund Freud Private University Vienna and BioReg. Vienna. Austria. <sup>7</sup>University Hospital of Bari. GISEA. Rheumatology. Bari. Italy. <sup>8</sup>DRFZ. Programme Area Epidemiology. Berlin. Germany. <sup>9</sup>BSRBR-RA. Manchester. United Kingdom. <sup>10</sup>Diakonhjemmet Hospital. Rheumatology. Oslo. Norway. <sup>11</sup>Helsinki University Hospital. ROB-FIN. Helsinki. Finland. <sup>12</sup>Institute of Rheumatology. Rheumatology. Prague. Czech Republic. <sup>13</sup>Hospital Clínico Universitario. Rheumatology. Santiago de Compostela.

**Table P013**

Table 1. Baseline characteristics

|                                                        | Males (n = 2,391) | Females (n = 10,003) | Total (n = 12,394) |
|--------------------------------------------------------|-------------------|----------------------|--------------------|
| Age at diagnosis (years), mean (SD)                    | 47.9 (13.1)       | 44.8 (13.7)          | 45.4 (13.7)        |
| Age at treatment start (years), mean (SD)              | 58.8 (11.5)       | 57.7 (12.4)          | 57.9 (12.2)        |
| Disease duration at treatment start (years), mean (SD) | 10.9 (9.0)        | 12.9 (9.7)           | 12.5 (9.6)         |
| Treatment duration (years), mean (SD)                  | 2.2 (1.8)         | 2.2 (1.8)            | 2.2 (1.8)          |
| Seropositivity (RF or ACPA), n (%)                     | 1,681 (80.9)      | 6,852 (80.4)         | 8,533 (80.5)       |
| Previous b/tsDMARDs, median (IQR)                      | 2.0 [0.0, 3.0]    | 2.0 [1.0, 3.0]       | 2.0 [1.0, 3.0]     |
| Previous b/tsDMARD, n (%)                              |                   |                      |                    |
| 0                                                      | 604 (25.3)        | 2,460 (24.6)         | 3,064 (24.7)       |
| 1                                                      | 566 (23.7)        | 2,357 (23.6)         | 2,923 (23.6)       |
| 2                                                      | 502 (21.0)        | 2,190 (21.9)         | 2,692 (21.7)       |
| ≥ 3                                                    | 719 (30.1)        | 2,996 (30.0)         | 3,715 (30.0)       |
| Concomitant csDMARD (%)                                | 1,281 (53.8)      | 5,133 (51.3)         | 6,414 (51.8)       |
| Concomitant GC, n (%)                                  | 1,053 (46.5)      | 4,035 (42.5)         | 5,088 (43.2)       |
| DAS 28 CRP at baseline, mean (SD)                      | 3.7 (1.6)         | 3.8 (1.5)            | 3.8 (1.5)          |
| DAS 28 ESR at baseline, mean (SD)                      | 4.0 (1.7)         | 4.3 (1.6)            | 4.2 (1.6)          |
| BMI, median [IQR]                                      | 26.8 [24.3, 29.9] | 25.7 [22.6, 29.9]    | 26.0 [22.9, 29.9]  |
| Tobacco (ever), n (%)                                  | 1,013 (54.5)      | 2,265 (29.8)         | 3,278 (34.6)       |
| History of cardiovascular disease, n (%)               | 100 (15.6)        | 187 (7.2)            | 287 (8.9)          |
| Current or past malignancy, n (%)                      | 71 (3.5)          | 337 (4.0)            | 408 (3.9)          |
| Past serious infection, n (%)                          | 197 (13.6)        | 802 (12.3)           | 999 (12.5)         |

<sup>14</sup>Department of Rheumatology. University Medical Centre Ljubljana & Faculty of Medicine. University of Ljubljana. Ljubljana. Slovenia.

<sup>15</sup>Rheumatology. Clinical Immunology and Allergy Clinic. University Hospital of Heraklion. Crete. Greece. <sup>16</sup>Reuma.pt. Sociedade Portuguesa de Reumatologia. Lisbon. Portugal.

**Introduction:** The safety and efficacy of Janus Kinase inhibitors (JAKi) has been broadly studied in clinical trials, and post-authorization observational studies contribute to the knowledge about their safety in routine clinical practice. While JAKi safety is being scrutinized, it is important to explore the role of well-known risk factors like sex on the occurrence of adverse events of interest.

**Objectives:** To explore the potential impact of sex on the incidence of malignancies, infections and cardiovascular events, using real-world data from the JAK-pot collaboration.

**Methods:** Adult rheumatoid arthritis (RA) patients starting JAKi from 12 registers across Europe and Québec were included. Adverse events of interest were categorized into: all malignancies stratified by “non-melanoma skin cancer (NMSC)” and “malignancy excluding NMSC”, serious infections, major adverse cardiovascular events (MACE) and venous thromboembolism (VTE). Adverse events were attributed to the JAKi treatment if these occurred while on therapy or during a risk window after discontinuation until follow-up loss, death, or study end, whichever came first. The risk windows were 5 years for malignancies, 6 months for cardiovascular events (MACE and VTE), and 3 months for infections. Incidence rates (IR) per 100 patient-years (PY) and per 1,000 PY with 95% confidence intervals (CI) were computed. Poisson regression was used to obtain adjusted incidence rate ratios (aIRR) with 95%CI, accounting for the following covariates: age, disease duration at treatment start, line of treatment, and prior history of each type of event (Table 2 footnotes).

**Results:** Of the 65,203 RA patients, 12,394 initiated JAKi treatment between 2013 and 2024. Patients were mostly females (80.7%), initiated JAKi treatment at a mean age of 57.9 years, and most treatments were received as a third or later line (30.0%) (Table 1). Overall, patients had similar clinical characteristics, although males seemed to have a later onset of RA and thus a shorter disease duration at treatment start. In addition, males had a higher proportion of overweight/obesity, smoking and cardiovascular disease compared to females. A total of 286 malignancies (93 NMSC), 1775 infections (319 serious), 69 MACE and 61 VTE were reported. IRs and crude IRRs were lower among females for all events of interest. While the incidence of all malignancies (including NMSC) was significantly lower among female patients (aIRR = 0.48 [95%CI: 0.25-0.93]), no differences were found when stratifying by malignancies excluding NMSC, and by NMSC (Table 2). The adjusted incidence rate of serious infections was not significantly different either. Females had a significantly lower incidence

**Table P013**

Table 2. Incidence rates of adverse events of interest stratified by sex and incidence rate ratios (adjusted by age, disease duration at treatment start, and line of treatment)

| Type of adverse events      |         | Number of events | IR (95%CI)       | Per      | Crude IRR (95%CI) | Adjusted IRR (95%CI) |
|-----------------------------|---------|------------------|------------------|----------|-------------------|----------------------|
| Malignancies (all)*         | Females | 175              | 0.45 (0.39-0.52) | 100 PY   | 0.38 (0.19-0.79)  | 0.48 (0.25-0.93)     |
|                             | Males   | 111              | 1.22 (1.00-1.47) |          |                   |                      |
| Malignancies excluding NMSC | Females | 119              | 0.31 (0.26-0.37) | 100 PY   | 0.40 (0.17-0.93)  | 0.44 (0.18-1.08)     |
|                             | Males   | 74               | 0.81 (0.64-1.02) |          |                   |                      |
| NMSC                        | Females | 56               | 0.15 (0.11-0.19) | 100 PY   | 0.37 (0.09-1.54)  | 0.63 (0.29-1.36)     |
|                             | Males   | 37               | 0.41 (0.28-0.56) |          |                   |                      |
| Serious infections**        | Females | 242              | 1.07 (0.94-1.22) | 100 PY   | 0.77 (0.60-0.99)  | 0.84 (0.65-1.08)     |
|                             | Males   | 77               | 1.39 (1.10-1.74) |          |                   |                      |
| MACE***                     | Females | 42               | 1.87 (1.35-2.53) | 1,000 PY | 0.38 (0.23-0.62)  | 0.39 (0.25-0.63)     |
|                             | Males   | 27               | 4.92 (3.24-7.16) |          |                   |                      |
| VTE***                      | Females | 43               | 1.91 (1.38-2.57) | 1,000 PY | 0.58 (0.29-1.01)  | 0.60 (0.35-1.04)     |
|                             | Males   | 18               | 3.26 (1.93-5.15) |          |                   |                      |

of MACE (aIRR = 0.39 [95%CI: 0.25-0.63]), yet no significant difference in the incidence of VTE was observed between females and males.

**Conclusions:** In this real-world study, differences were found between males and females in the safety profile: a significantly lower risk of MACE was observed among females compared to males. Results should be interpreted with caution given the limitations of this work, including the unmeasured or residual confounding that could potentially explain some of these findings. Future analyses are planned to further assess sex differences with regards to time from treatment start until the occurrence of the first adverse event, for all outcomes of interest.

#### P014. THE IMPACT OF CANCER ON THE MANAGEMENT OF RHEUMATOID ARTHRITIS: INSIGHTS FROM THE ARCA REGISTRY

Juan Molina-Collada<sup>1</sup>, Chamaida Plasencia<sup>2</sup>, Marina Pavía<sup>1</sup>, Juan Carlos Saez<sup>3</sup>, Cristina Almeida<sup>4</sup>, Montserrat Roig Kim<sup>5</sup>, Javier Narváez<sup>5</sup>, Verónica García-García<sup>6</sup>, Iván del Bosque<sup>6</sup>, Beatriz Villapún<sup>1</sup>, Isabel Hernández-Rodríguez<sup>7</sup>, Alejandro Villalba<sup>2</sup>, Olga Rusinovich<sup>8</sup>, Alejandro Martínez Rodado<sup>8</sup>, Francisco Gabriel Jiménez-Núñez<sup>9</sup>, Alicia García Dorta<sup>10</sup>, Elisa Fernández-Fernández<sup>11</sup>, Minerva Berrocal<sup>12</sup>, Otto Olivas-Vergara<sup>13</sup>, Íñigo González Mazón<sup>14</sup>, Daniel Campos Martín<sup>15</sup>, Nuria Molina<sup>16</sup>, Roxana González<sup>17</sup>, Raquel Dos-Santos<sup>18</sup>, Marina Tortosa-Cabañas<sup>19</sup>, Ansgar Seyfferth<sup>20</sup>, Victoria Navarro-Compán<sup>2</sup> and Loreto Carmona<sup>21</sup> on behalf of the ARCA Project Collaborative Group

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

<sup>2</sup>Servicio de Reumatología. Hospital Universitario La Paz. IdiPAZ. Madrid.

<sup>3</sup>Department of Rheumatology. Hospital Universitario La Princesa. Madrid.

<sup>4</sup>Hospital Universitario Dr. Negrín. Las Palmas de Gran Canaria.

<sup>5</sup>Department of Rheumatology. Hospital Universitario de Bellvitge. Barcelona.

<sup>6</sup>Department of Rheumatology. Hospital Universitario Ramón y Cajal. Madrid.

<sup>7</sup>Department of Rheumatology. Hospital Universitario 12 de Octubre. Madrid.

<sup>8</sup>Department of Rheumatology. Hospital Universitario Puerta de Hierro. Madrid.

<sup>9</sup>Department of Rheumatology. Hospital Regional Universitario de Málaga.

<sup>10</sup>Department of Rheumatology. Hospital Universitario de Canarias. Santa Cruz de Tenerife.

<sup>11</sup>Department of Rheumatology. Hospital Universitario Príncipe de Asturias. Madrid.

<sup>12</sup>Department of Rheumatology. Hospital Universitario Virgen de Valme. Sevilla.

<sup>13</sup>Department of Rheumatology. Hospital Universitario Fundación Jiménez Díaz. Madrid.

<sup>14</sup>Department of Rheumatology. Hospital Universitario Marqués de Valdecilla. Santander.

<sup>15</sup>Department of Rheumatology. Hospital Universitario Donostia. Gipuzkoa.

<sup>16</sup>Department of Rheumatology. Hospital Universitario San Cecilio. Granada.

<sup>17</sup>Department of Rheumatology. Consorci Hospital General Universitari de Valencia.

<sup>18</sup>Department of Rheumatology. Hospital Clínico Universitario de Santiago de Compostela.

<sup>19</sup>Department of Rheumatology. Hospital Universitario Reina Sofía. Murcia.

<sup>20</sup>STAT-UP Statistical Consulting & Data Science. Madrid.

<sup>21</sup>Instituto de Salud Musculoesquelética. Madrid.

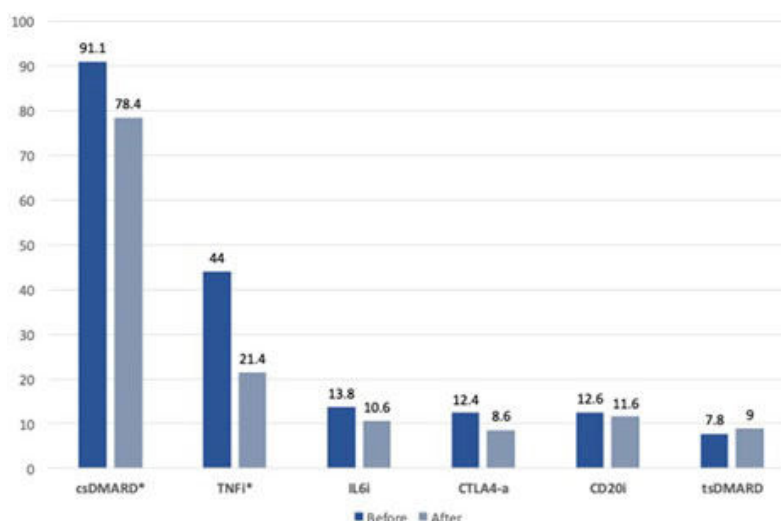
**Introduction:** Concerns about using biologic (b) and targeted synthetic (ts) disease modifying antirheumatic drugs (DMARDs) in patients with rheumatoid arthritis (RA) after a cancer diagnosis may lead to undertreatment of RA and poor control of disease activity. The safety profile and risk of cancer recurrence in this population receiving treatments other than TNFi have been less thoroughly investigated.

**Objectives:** To investigate the pattern of DMARDs use in RA patients with prior cancer, as well as the risk of cancer recurrence associated with the use of b/tsDMARDs compared to conventional synthetic (cs)DMARDs in this population.

**Methods:** The inflammatory ARthritis and Cancer (ARCA) registry is a national multicenter retrospective study, promoted by the Rheumatology Society of the Community of Madrid (SORCOM), to assess the safety of DMARDs in patients with arthritis and prior cancer. Phase I of the registry includes RA patients during a recruitment period of one year. All patients must fulfil the 2010 ACR/EULAR classification criteria for RA and have a history of cancer, diagnosed before or after the RA onset. Patients with indolent cancers, carcinoma in situ, or basal cell carcinoma were excluded. Baseline variables included RA characteristics and DMARDs received, cancer type and treatment, and demographics. The occurrence and treatment of recurrent cancer (progression, metastasis or new cancer) were collected in the follow-up. The sample was described as of baseline. The frequency of DMARDs use in relation to the timing of cancer diagnosis was compared using Fisher's Exact Test. The incidence rates (IR) and 95% confidence interval (CI) of cancer recurrence per 1000 patients-year (PY) were estimated and compared between groups.

**Results:** A total of 502 patients from 24 centres (mean age 70 years, 70% women) were included during the first 4 months of recruitment. The demographic data, characteristics of RA, and prior cancers are shown in Table 1. Breast cancer was the most common (25.7%). 187 (37.3%) patients were treated with csDMARDs only, while 289 (57.6%) received b/tsDMARDs with or without csDMARDs. The median (interquartile range) time from cancer diagnosis to the re/initiation of csDMARD and b/tsDMARD was 9 (49) and 25 (73) months, respectively. After the cancer diagnosis, a significantly lower proportion of patients received treatment with csDMARDs (91.1 vs. 78.4%;  $p < 0.001$ ) and TNFi (44 vs. 21.4%;  $p < 0.001$ ) (Figure 1). A total of 52 cases of cancer recurrence were detected during an exposure period (sum) of 3534.4 years, with an overall cancer IR of 14.7 (95% CI 11.0-19.3) per 1,000 PY. The IR of the csDMARD group was 17.9 (95% CI 11.7-26.3) per 1000 PY, and the b/tsDMARD group 12.6 (95%CI 8.2-18.4) per 1,000 PY. The incidence rate ratio of incident cancer for b/tsDMARD vs. csDMARD was 0.702 (95%CI 0.408-1.209) (Figure 2).

**Conclusions:** Patients with RA and prior cancer experience a delay in the re/initiation of DMARDs, with lower use of csDMARDs and TNFi after cancer. We have not detected an increased risk of cancer recurrence associated with the use of b/tsDMARDs compared to csDMARDs.

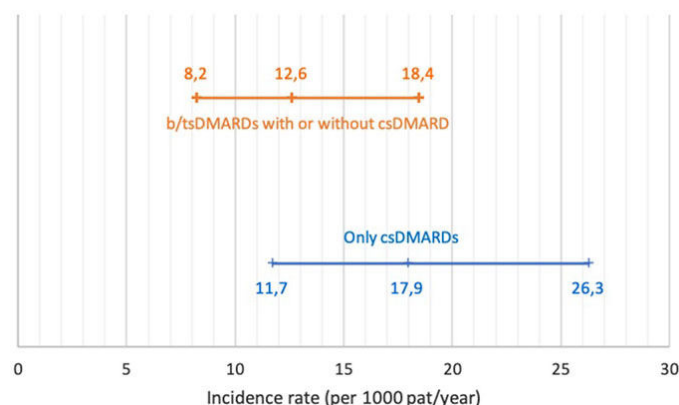


**P014 Figure 1.** Comparison of use of each DMARD before and after cancer diagnosis. \* $p < 0.001$ .

Table 1. Demographic, RA and cancer characteristics of the patients included in the ARCA registry

|                                                                                  | Total (n = 502) |
|----------------------------------------------------------------------------------|-----------------|
| <b>Demographics</b>                                                              |                 |
| Female                                                                           | 352 (70.1)      |
| Age at inclusion                                                                 | 69.6 (11.5)     |
| Body mass index                                                                  | 26.7 (5.2)      |
| Smoking status                                                                   | 64 (12.7)       |
| Former                                                                           | 172 (34.3)      |
| <b>RA characteristics</b>                                                        |                 |
| Disease duration (years)                                                         | 16.9 (11.5)     |
| RF positive                                                                      | 375 (74.7)      |
| ACPA positive                                                                    | 365 (72.7)      |
| <b>Cancer characteristics</b>                                                    |                 |
| Time from RA diagnosis to cancer (years)                                         | 14 (10.4)       |
| Time from cancer diagnosis to (re)initiation of csDMARD (months), median (IQR)   | 9 (49)          |
| Time from cancer diagnosis to (re)initiation of b/tsDMARD (months), median (IQR) | 25 (73)         |
| <b>Type of cancer</b>                                                            |                 |
| Breast cancer                                                                    | 129 (25.7)      |
| Colorectal cancer                                                                | 52 (10.4)       |
| Lung cancer                                                                      | 48 (9.6)        |
| Prostate cancer                                                                  | 31 (6.2)        |
| Non-Hodgkin lymphoma                                                             | 29 (5.8)        |
| Other                                                                            | 195 (38.8)      |

Results are presented as number of patients (%) for qualitative variables and mean (standard deviation) for quantitative variables, unless otherwise specified.



**Figure 2.** Incidence rate of cancer recurrence based on the type of DMARD received after the cancer diagnosis.

ARCA project collaborative group: Julia Uceda, Daniel Campos Martín, Eva Pérez Pampín, María López-Lasanta, Luis Coronel Tarancón,

Marta Ruíz-Valdepeñas Almansa, María Esther Toledano Martínez, Lydia Abásolo, Cristina Lajas, Alejandra López Robles, Mari Carmen Ábalos, Lourdes Ladehesa, Alejandro Escudero, Jerusalem Calvo, Desiree Ruiz, Ignacio Gómez García, Teresa González Hernández, Ana Rebollo-Giménez, Francisco José Cepas Gutiérrez, Manuel Castaño, Esther Uriarte Itzazelaia.

#### **P015. CANCER RISK IN PATIENTS WITH RHEUMATOID ARTHRITIS RECEIVING BIOLOGIC AND TARGETED SYNTHETIC DISEASE MODIFYING ANTIRHEUMATIC DRUGS: DATA FROM A MULTICENTER NATIONAL REAL-WORLD REGISTRY**

Juan Molina-Collada<sup>1</sup>, Lucía Otero-Varela<sup>2</sup>, Paloma Vela<sup>3</sup>, Sara Manrique<sup>4</sup>, Celia Erasquin<sup>5</sup>, Cristina Campos<sup>6</sup>, Javier Manero<sup>7</sup>, Jerusalem Calvo<sup>8</sup>, Lorena Expósito<sup>9</sup>, Javier García González<sup>10</sup>, María Dolores Ruiz Montesinos<sup>11</sup>, Elena Rabadán<sup>12</sup>, Antonio Mera Varela<sup>13</sup>, Inmaculada Ros Vilamajo<sup>14</sup>, María Colazo Burlato<sup>15</sup>, Chamaida Plasencia<sup>16</sup>, Fernando Sánchez-Alonso<sup>2</sup> and Isabel Castrejón<sup>1</sup> on behalf of the BIOBADASER Project Collaborative Group

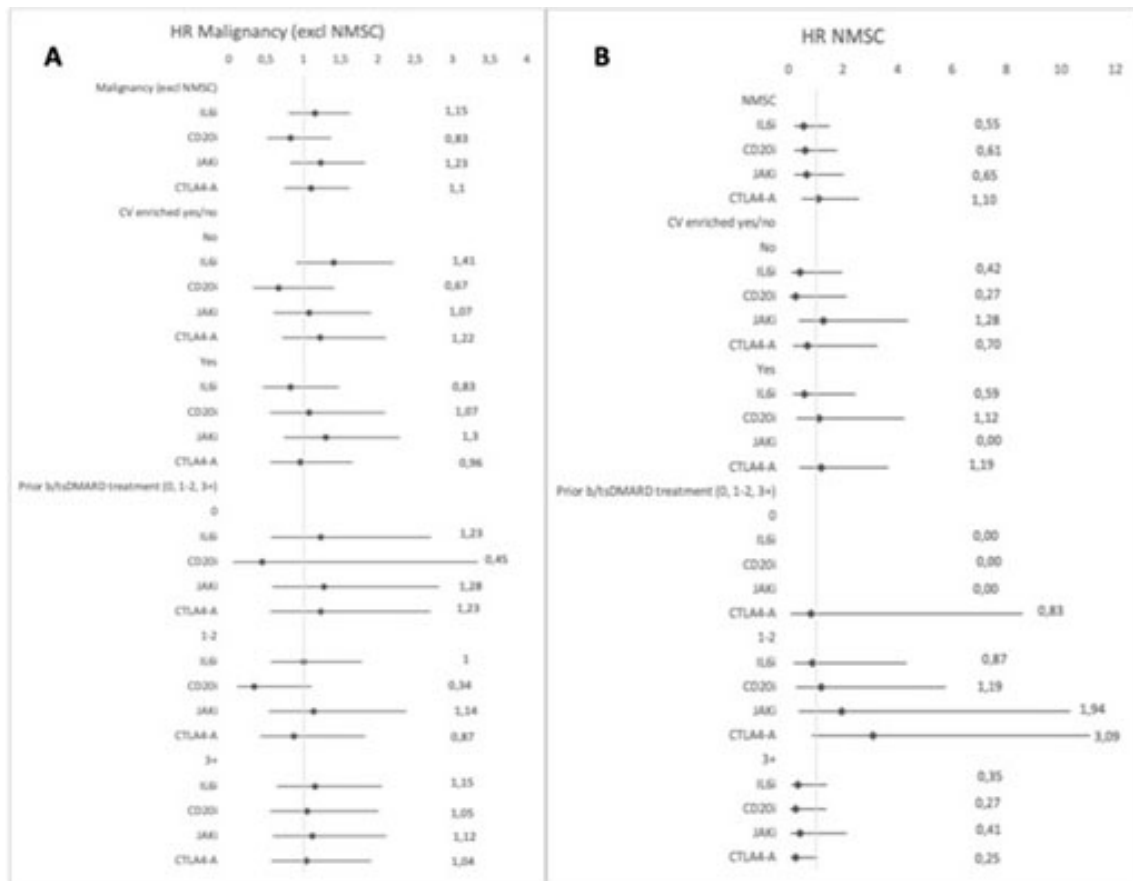
<sup>1</sup>Department of Rheumatology. Hospital General Universitario Gregorio Marañón. Instituto de Investigación Sanitaria Gregorio Marañón. Madrid. <sup>2</sup>Unidad de investigación. Sociedad Española de Reumatología. <sup>3</sup>Department of Rheumatology. Hospital General Universitario Doctor Balmis. Alicante. <sup>4</sup>Department of Rheumatology. Hospital Regional Universitario de Málaga. <sup>5</sup>Department of Rheumatology. Hospital Universitario Doctor Negrín. Gran Canaria. <sup>6</sup>Department of Rheumatology. Consorcio Hospital General Universitario de Valencia. <sup>7</sup>Department of Rheumatology. Hospital Universitario Miguel Servet. Zaragoza. <sup>8</sup>Department of Rheumatology. Hospital Universitario Reina Sofía. Córdoba. <sup>9</sup>Department of Rheumatology. Hospital Universitario de Canarias. Tenerife. <sup>10</sup>Department of Rheumatology. Hospital Universitario 12 de Octubre. Madrid. <sup>11</sup>Department of Rheumatology. Hospital Universitario Virgen Macarena. Sevilla. <sup>12</sup>Department of Rheumatology. Hospital Universitario Príncipe de Asturias. Madrid. <sup>13</sup>Department of Rheumatology. Hospital Clínico Universitario de Santiago. Santiago de Compostela. <sup>14</sup>Department of Rheumatology. Hospital Universitario Son Llàtzer. Palma de Mallorca. <sup>15</sup>Department of Rheumatology. Hospital Universitario de Burgos. <sup>16</sup>Department of Rheumatology. Hospital Universitario La Paz. IdiPAZ. Madrid.

**Introduction:** Safety data on the use of biologic and targeted synthetic disease modifying antirheumatic drugs (b/tsDMARDs) in patients with rheumatoid arthritis (RA) are reassuring. However,

Baseline characteristics of patients with rheumatoid arthritis included in the multicenter national registry, based on type of treatment

|                                       | TNFi           | IL6i           | CD20i           | JAKi           | CTLA4-A        | Total          |
|---------------------------------------|----------------|----------------|-----------------|----------------|----------------|----------------|
| Patients, n                           | 3,034          | 1,106          | 476             | 1,320          | 906            | 4,635          |
| Demographics                          |                |                |                 |                |                |                |
| Female, n (%)                         | 2,410 (79.4)   | 905 (81.8)     | 377 (79.2)      | 1,079 (81.7)   | 678 (74.8)     | 3,662 (79.0)   |
| Age at disease onset, mean (SD)       | 54.3 (12.3)    | 56.9 (12.4)    | 57.2 (11.6)     | 56.0 (12.0)    | 60.8 (12.1)    | 55.5 (12.4)    |
| RA characteristics                    |                |                |                 |                |                |                |
| Disease duration, median [IQR]        | 5.7 [2.2-11.3] | 9.1 [4.3-15.4] | 10.7 [5.6-16.9] | 9.5 [4.0-16.0] | 9.5 [4.7-16.7] | 6.5 [2.5-12.8] |
| Follow-up time (years), median [IQR]  | 3.4 [1.6-6.7]  | 4.0 [2.0-7.0]  | 5.2 [2.3-8.3]   | 2.6 [1.5-4.3]  | 3.7 [1.7-6.4]  | 3.6 [1.7-6.3]  |
| Rheumatic factor positive, n (%)      | 1,727 (56.9)   | 548 (49.6)     | 209 (43.9)      | 661 (50.1)     | 495 (54.6)     | 2,950 (63.6)   |
| ACPA positive, n (%)                  | 1,627 (53.6)   | 503 (45.5)     | 192 (40.3)      | 641 (48.6)     | 476 (52.5)     | 2,810 (60.6)   |
| Comorbidities                         |                |                |                 |                |                |                |
| Charlson, median [IQR]                | 1.0 [1.0-1.0]  | 1.0 [1.0-1.0]  | 1.0 [1.0-1.0]   | 1.0 [1.0-1.0]  | 1.0 [1.0-1.0]  | 1.0 [1.0-1.0]  |
| Obesity, n (%)                        | 634 (20.9)     | 238 (21.5)     | 84 (17.7)       | 281 (21.3)     | 218 (24.1)     | 1012 (21.8)    |
| Smoker, n (%)                         | 569 (18.8)     | 201 (18.2)     | 91 (19.1)       | 242 (18.3)     | 154 (17.0)     | 836 (18.0)     |
| Former smoker, n (%)                  | 398 (13.1)     | 151 (13.7)     | 57 (12.0)       | 178 (13.5)     | 173 (19.1)     | 685 (14.8)     |
| Hypertension                          | 722 (23.8)     | 284 (25.7)     | 128 (26.9)      | 328 (24.9)     | 295 (32.6)     | 1186 (25.59)   |
| Hypercholesterolemia                  | 706 (23.3)     | 295 (26.7)     | 115 (24.2)      | 358 (27.1)     | 288 (31.8)     | 1169 (25.22)   |
| Diabetes                              | 220 (7.3)      | 92 (8.3)       | 39 (8.2)        | 113 (8.6)      | 98 (10.8)      | 376 (8.1)      |
| Previous cardiovascular diseases*     | 377 (12.4)     | 150 (13.6)     | 61 (12.8)       | 185 (14.0)     | 165 (18.2)     | 655 (14.1)     |
| Chronic obstructive pulmonary disease | 82 (2.7)       | 22 (2.0)       | 20 (4.2)        | 38 (2.9)       | 52 (5.7)       | 145 (3.1)      |
| Treatments, n                         | 4,350          | 1,379          | 679             | 1,603          | 1,021          | 9,032          |
| Previous bDMARDs/tsDMARDs             |                |                |                 |                |                |                |
| None                                  | 2303 (52.9)    | 200 (14.5)     | 81 (11.9)       | 383 (23.9)     | 254 (24.9)     | 3221 (35.7)    |
| 1 or 2                                | 1331 (30.6)    | 492 (35.7)     | 222 (32.7)      | 425 (26.5)     | 281 (27.5)     | 2751 (30.5)    |
| > 3                                   | 716 (16.5)     | 687 (49.8)     | 376 (55.4)      | 795 (49.6)     | 486 (47.6)     | 3060 (33.9)    |
| Baseline DAS28-CRP, median [IQR]      | 4.5 [3.6-5.4]  | 4.8 [3.6-5.8]  | 4.6 [3.5-5.6]   | 4.7 [3.7-5.5]  | 4.7 [3.7-5.7]  | 4.6 [3.6-5.5]  |
| Baseline DAS28-ESR, median [IQR]      | 3.4 [2.7-4.2]  | 3.6 [2.6-4.3]  | 3.5 [2.3-4.2]   | 3.5 [2.8-4.3]  | 3.4 [2.6-4.2]  | 3.5 [2.7-4.2]  |
| Concomitant treatment                 |                |                |                 |                |                |                |
| Methotrexate                          | 2,317 (53.3)   | 493 (35.8)     | 299 (44.0)      | 543 (33.9)     | 384 (37.6)     | 4,036 (44.7)   |
| Other csDMARDs                        | 1,413 (32.5)   | 316 (22.9)     | 220 (32.4)      | 406 (25.3)     | 338 (33.1)     | 2,693 (29.8)   |
| Glucocorticoids                       | 2,532 (58.2)   | 821 (59.5)     | 439 (64.7)      | 907 (56.6)     | 644 (63.1)     | 5,343 (59.2)   |

\* At least one of the following: hyperlipidaemia, diabetes, myocardial infarction, stroke, congestive heart failure, ischemic heart disease, peripheral vascular disease



Cancer risk excluding NMSC (A) and NMSC risk (B) (overall, stratified by cardiovascular risk and by line of treatment) in RA patients receiving targeted therapies included in BIOBADASER (Hazard ratios with 95% confidence intervals).

results from the ORAL Surveillance clinical trial have raised some concerns about a potential increase in cancer risk with the use of janus kinase inhibitors (JAKi) compared to tumour necrosis factor inhibitors (TNFi). Limited real-world data have not confirmed a higher increase in cancer risk except for non-melanoma skin cancer<sup>1</sup>, but additional evidence comparing all available treatment options with longer exposure is needed.

**Objectives:** To evaluate the risk of cancer in patients with RA receiving bDMARDs and tsDMARDs.

**Methods:** Prospective cohort study from a multicenter national registry of targeted therapies, including RA patients treated with bDMARDs or tsDMARDs from 2000 to 2023. Patients with prior cancer were excluded from the analysis. Incidence rates (IR) were analysed, and adjusted and stratified Cox regression was used to estimate hazard ratios (HR) for all cancers excluding non-melanoma skin cancer (NMSC) and for NMSC. Treatment with TNFi was used as the reference for comparison.

**Results:** Out of a total of 4,635 RA patients (mean age at disease onset 55.5 years, 79% female, median follow-up 3.6 years), 187 incident cancers were detected. Demographics and clinical variables of the patients are shown in the Table. The standardized IR of cancer excluding NMSC per 1.000 patient-years was 7.8 for TNFi, 12 for IL6i, 9.2 for CD20i, 10.2 for JAKi, and 14.7 for CTLA4-A. The adjusted overall HR (95% CI) for cancer excluding NMSC compared to TNFi was 1.1 (0.8-1.6) for IL6i, 0.8 (0.5-1.4) for CD20i, 1.2 (0.8-1.8) for JAKi, and 1.1 (0.8-1.6) for CTLA4-A. The adjusted overall HR (95% CI) for NMSC compared to TNFi was 0.5 (0.2-1.5) for IL6i, 0.6 (0.2-1.8) for CD20i, 0.6 (0.2-2) for JAKi, and 1.1 (0.5-2.6) for CTLA4-A. No excess cancer risk was observed in the adjusted HR based on cardiovascular risk and line of treatment, neither for the group of all cancers excluding NMSC nor for NMSC (Figure).

**Conclusions:** Based on the treatment patterns for RA patients observed in our real-world registry, we have not identified an increased cancer risk for any of the bDMARDs or tsDMARDs, in comparison to TNFi.

#### References

1. Huss V, Bower H, Hellgren K, et al. Cancer risks with JAKi and biological disease-modifying antirheumatic drugs in patients with rheumatoid arthritis or psoriatic arthritis: a national real-world cohort study. *Ann Rheum Dis* 2023;82:911-919.

#### P016. PERFILES ALTERADOS DE LINFOCITOS T Y B CIRCULANTES EN PACIENTES CON ARTRALGIAS CLÍNICAMENTE SOSPECHOSAS

Mariana Gutiérrez Riart, Beatriz Nieto Carvalhal, Laura Nuño, Alejandro Villalba, Irene Monjo, Diana Peiteado, Marta Novella, Sara García Carazo y María Eugenia Miranda Carús

Hospital Universitario La Paz. Instituto de Investigación IdiPAZ. Madrid.

**Introducción:** Los pacientes con artritis reumatoide (AR) muestran frecuencias alteradas de subpoblaciones de linfocitos T y B circulantes, pero existe escasa información sobre el perfil de estas poblaciones celulares en sujetos con artralgias sospechosas de progresar a AR (artralgias clínicamente sospechosas, ACS), especialmente en el subgrupo de ACS seronegativas.

**Objetivos:** Estudiar el inmunofenotipo de los linfocitos T y B circulantes en pacientes con ACS

**Métodos:** Este es un estudio prospectivo no intervencional en pacientes con ACS (definición EULAR). El estudio fue aprobado por el CEIM del Hospital La Paz. Inmediatamente después de la evaluación inicial, se extrajo sangre periférica de cada paciente y de un control sano (HC) pareados para edad y sexo, tras obtener consentimiento informado por escrito según la declaración de Helsinki. Las células mononucleares aisladas mediante gradiente de Ficoll se examinaron por citometría de flujo. Posteriormente, los pacientes fueron seguidos clínicamente hasta el inicio de la AR o, alternativamente, durante un máximo de 36 meses.

**Resultados:** Los pacientes con ACS seropositivos (FR y/o ACPA+) (n = 32) pero no con ACS seronegativas (n = 35) mostraron frecuencias basales expandidas de células circulantes CD4+CXCR5+PD-1hi Tfh (cTfh), CD4+CXCR5+PD-1hi ICOS+ (ICOS+cTfh), CD4+CXCR5-PD-1hi Tph (cTph), CD4+CXCR5-PD-1hi ICOS+ (ICOS+cTph), CD4+CD127-CD25+FoxP3+ Treg (cTreg) y plasmablastos CD19+CD27+CD20-CD38hi (Plbl). Además, tanto los pacientes seropositivos como los seronegativos con CSA mostraron mayores frecuencias basales de células B maduras naïve (cMatN) circulantes CD19+CD24loCD38lo y células B transicionales (cTrB) CD19+CD24hiCD38hi. Curiosamente, las frecuencias de células cTfh, ICOS+cTfh, cTph, ICOS+cTph y plasmablastos fueron significativamente más altas en los pacientes seropositivos con CSA que progresaron a AR clínicamente detectable, en comparación con los que no lo hicieron. Por el contrario, las frecuencias de células cTreg, cTrB y cMatN no fueron diferentes en los progresores seropositivos frente a los no progresores. Además, las frecuencias de estas subpoblaciones de células T y B circulantes no fueron diferentes en los progresores seronegativos con ACS frente a los no progresores. En los progresores seropositivos (n = 18), se observó un aumento significativo adicional en la frecuencia de células cTph y células cTrB en el momento del inicio de la AR, mientras que las frecuencias de células cTfh, cTreg, cMatN y cPlbl experimentaron poca o ninguna variación. En los progresores seronegativos (n = 12), las células cTreg y cTrB aumentaron significativamente al inicio de la AR.

**Conclusiones:** En pacientes con ACS, tanto en sujetos seropositivos como seronegativos, se observa una alteración del perfil de las células T y B. Esto puede contribuir a identificar estrategias terapéuticas dirigidas a prevenir el desarrollo de AR clínica.

#### P017. JANUS KINASE INHIBITORS IN RHEUMATOID ARTHRITIS-ASSOCIATED INTERSTITIAL LUNG DISEASE: A SYSTEMATIC REVIEW AND META-ANALYSIS

Francisco Javier Narváez García<sup>1</sup>, Martí Aguilar Coll<sup>1</sup>, Montserrat Roig Kim<sup>1</sup>, Pol Maymó Paituvi<sup>1</sup>, Judith Palacios Olid<sup>1</sup>, Laia de Daniel<sup>1</sup>, Mónica Cubells<sup>1</sup>, Aina Fabregat<sup>1</sup>, Joan Miquel Nolla<sup>1</sup> and Dídac Llop<sup>2</sup>

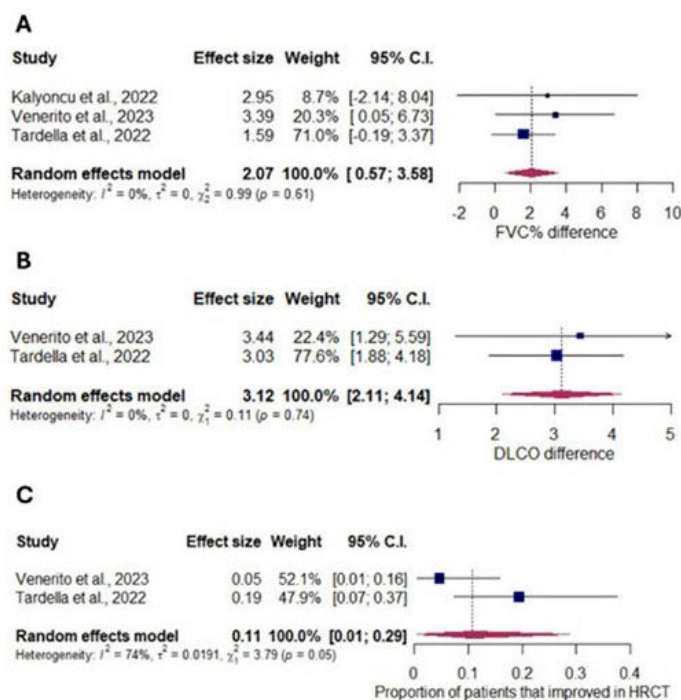
<sup>1</sup>Servicio de Reumatología. Hospital Universitario de Bellvitge. Barcelona. <sup>2</sup>Unitat de Recerca de Lípids i Arteriosclerosi. Universitat Rovira i Virgili. Reus. Institut d'Investigació Sanitària Pere Virgili. Tarragona.

**Objectives:** The treatment of rheumatoid arthritis-associated interstitial lung disease (RA-ILD) remains challenging due to the scarcity of proven effective therapeutic options. This study aimed to investigate the effectiveness and safety of Janus kinase inhibitors (JAKi) in RA-ILD.

**Methods:** We systematically reviewed the literature to identify studies evaluating the efficacy and safety of JAK inhibitors in RA-ILD. A meta-analysis was performed using the random-effects model.

**Results:** The literature search identified seven observational studies assessing the safety and efficacy of JAKi in RA-ILD and three studies analyzing the risk of developing de novo ILD in RA patients treated with JAKi. The studies included a total of 183 RA-ILD patients treated with different JAKi: tofacitinib in 106 cases, baricitinib in 60 cases, upadacitinib in 3 cases, and filgotinib in 3 cases. In 11 cases, the specific JAKi used was not specified. At the start of JAKi treatment, pulmonary function tests data were available for only 56.3% (103/183) of patients with RA-ILD. The mean %FVC was 92.11% (range: 79.83% to 107.8%) and the mean %DLCO was 60.60% (range: 59.72% to 70.9%). None of the studies specified the mean decline in these parameters from the diagnosis of ILD to the initiation of JAKi treatment. Therefore, it cannot be assumed that all cases corresponded to progressive RA-ILD. The radiological ILD pattern was

**Figure 1.** Forest plots analyzing the impact of Janus kinase inhibitors (JAKi) on rheumatoid arthritis-associated interstitial lung disease (RA-ILD). A: Forest plot showing the mean difference in the change in predicted forced vital capacity (%pFVC); B: Forest plot showing the mean difference in the change in predicted capacity for carbon monoxide corrected for hemoglobin (%pDLCO); C: Forest plot showing the response on thoracic high-resolution computed tomography (HRCT) scans.



P017 Figure.

available for 143 patients, with 40.5% (58/143) classified as UIP or probable UIP. Among 183 patients with RA-ILD (see figure 1), the pooled analysis demonstrated an increase of 2.07% in %pFVC (95%CI: 0.57-3.58;  $p = 0.007$ ) and 3.12% in %pDLCO (95%CI: 2.11-4.12;  $p < 0.001$ ). Thoracic HRCT scans showed improvement in 11% of patients (95%CI: 0.01-0.29). The pooled proportion of patients experiencing worsening of pre-existing ILD was 5% (95%CI: 0.01-0.11). Adverse events were reported in 14% of cases (95%CI: 0.08-0.21), with the frequency of clinically significant infections ranging from 4.5% to 25%. The risk of developing *de novo* ILD in patients receiving JAKi was low, with an incidence rate of 0.20 per 1,000 person-years (95%CI: 0.14-0.25). Comparisons with abatacept and rituximab suggested similar efficacy and safety profiles.

**Conclusions:** JAK inhibitors (JAKi) are well tolerated and provide a viable alternative to rituximab (RTX) and abatacept (ABA) for RA-ILD, with comparable efficacy, safety, and treatment persistence. They primarily stabilize or modestly improve pulmonary outcomes, with low risks of ILD progression, exacerbations, and infections, expanding therapeutic options for these patients.

#### P018. REAL-WORLD CLINICAL EFFECTIVENESS AND SAFETY OF ANTIFIBROTICS IN PROGRESSIVE PULMONARY FIBROSIS ASSOCIATED WITH RHEUMATOID ARTHRITIS

Francisco Javier Narváez, Martí Aguilar-Coll, Juan José Alegre, Montserrat Roig-Kim, Laia de Daniel, Aina Fabregat, Mónica Cubells, Vanesa Vicens-Zygmunt, Guadalupe Bermudo, María Molina-Molina and Joan Miquel Nolla

Servicios de Reumatología y Neumología. Hospital Universitario de Bellvitge. Barcelona.

**Objectives:** Interstitial lung disease (ILD) is one of the most severe complications of rheumatoid arthritis (RA). Real-world data on antifibrotic treatment are needed. Our objective was to evaluate the real-world effectiveness and tolerability of antifibrotic agents in patients with progressive fibrosing RA-ILD.

**Methods:** A longitudinal, retrospective, observational study was conducted on a cohort of RA-ILD patients treated with either nintedanib or pirfenidone. The data collected included pulmonary function test (PFT) results, adverse events (AEs), tolerability, and drug retention.

**Results:** Twenty-seven patients were included; 25 (92.5%) initiated nintedanib, while 2 initiated pirfenidone. During follow-up, nintedanib was switched to pirfenidone in 5 patients because of adverse effects; thus, 7 (26%) patients received pirfenidone at some point during the follow-up period. The key baseline characteristics of this cohort are summarised in Table 1. At the onset of antifibrotic therapy, 10 (37%) patients exhibited moderate to high RA activity according to the DAS28 ESR score ( $> 3.2$ ). The mean %pFVC was  $86.6 \pm 15$  (IQR 25<sup>th</sup>-75<sup>th</sup> percentile, 73-97.1), and the mean %pDLCO was  $54.3 \pm 14.8$  (IQR 44-66). Fourteen (52%) patients presented a decline of  $\geq 10\%$  in %pFVC. Radiologically, 21 patients (78%) were classified as having UIP, 5 (18%) as fibrotic NSIP, and 1 (4%) as combined pulmonary fibrosis and emphysema (CPFE). A smoking history was reported in 18 patients (67%). Changes in the primary efficacy outcome measures assessed at 6 months and 1 year following the initiation of antifibrotic therapy are presented in Tables 2 and 3. The median follow-up duration was 25 months (IQR 7-27). The mean decline in %pFVC and %pDLCO from ILD diagnosis to the initiation of antifibrotic therapy were -8.9% and -14.8%, respectively. After 6 months of treatment, most patients achieved stabilization in PFT: a  $\Delta\%$  pFVC of +1.2% ( $p = 0.611$  com-

**Table 1.** Characteristics of patients with RA-ILD at the initiation of initial antifibrotic medication

| Demographics and RA characteristics                                                  | N=27                        |
|--------------------------------------------------------------------------------------|-----------------------------|
| Age at age at initiation of antifibrotic treatment, years (mean $\pm$ SD)            | 67 $\pm$ 10                 |
| Sex, woman/man                                                                       | 12 (44.5%)/15 (55.5%)       |
| Body mass index (BMI), missing data = 4 (mean $\pm$ SD)                              | 28.3 $\pm$ 5.3              |
| Smoker or ex-smoker                                                                  | 18 (67%) Current: 1 (4%)    |
| Positive rheumatoid factor                                                           | 23 (85%)                    |
| Positive ACPA                                                                        | 22 (81.5%)                  |
| Median duration of RA, months (IQR 25 <sup>th</sup> -75 <sup>th</sup> )              | 70.5 (27.5 – 114)           |
| DAS28-ESR at initiation of antifibrotic treatment                                    |                             |
| Remission or low activity                                                            | 17 (63%)                    |
| Moderate or high activity                                                            | 10 (37%)                    |
| <b>ILD characteristics</b>                                                           |                             |
| Median duration of ILD, months (IQR 25 <sup>th</sup> -75 <sup>th</sup> )             | 29 (20 – 50)                |
| HCRT pattern of ILD                                                                  |                             |
| Usual interstitial pneumonia (definite or probable)                                  | 21 (78%)                    |
| Fibrotic non-specific interstitial pneumonia                                         | 5 (18%)                     |
| Combined pulmonary fibrosis and emphysema                                            | 1 (4%)                      |
| %pFVC at initiation of initial antifibrotic medication                               | 86.6 $\pm$ 15               |
| %DLCO at initiation of initial antifibrotic medication                               | 54.3 $\pm$ 14.8             |
| <b>Prior treatments</b>                                                              |                             |
| Glucocorticoids                                                                      | 26 (96%)                    |
| Mean dose ( $\pm$ SD), mg/day (IQR 25 <sup>th</sup> -75 <sup>th</sup> )              | 8.3 $\pm$ 5.4 (5–10)        |
| csDMARDs or immunosuppressants*                                                      | 22 (81.5%)                  |
| Number of previous csDMARDs or immunosuppressants                                    | 1.4 (minimum 1, maximum 2)  |
| Methotrexate                                                                         | 7 (26%)                     |
| Leflunomide                                                                          | 18 (67%)                    |
| Sulfasalazine                                                                        | 2 (8%)                      |
| Mycophenolate mofetil                                                                | 2 (8%)                      |
| bDMARD*                                                                              | 20 (74%)                    |
| Number of previous bDMARD                                                            | 1.5 (minimum 1, maximum 6)  |
| Rituximab                                                                            | 10 (37%)                    |
| Number of cycles                                                                     | 4.4 (minimum 1, maximum 10) |
| Abatacept                                                                            | 11 (41%)                    |
| TNFi                                                                                 | 4 (15%)                     |
| Tocilizumab                                                                          | 1 (4%)                      |
| <b>Antifibrotic medication</b>                                                       |                             |
| Nintedanib                                                                           | 25 (92%)                    |
| Pirfenidone                                                                          |                             |
| As initial antifibrotic medication / After nintedanib                                | 2 (8%) / 5 (18.5%)          |
| <b>Concomitant medication</b>                                                        |                             |
| Glucocorticoids                                                                      | 25 (93%)                    |
| Dose of prednisone at initiation of initial antifibrotic medication, (mean $\pm$ SD) | 7.9 $\pm$ 5                 |
| csDMARDs or immunosuppressants                                                       | 21 (78%)                    |
| Leflunomide                                                                          | 16 (59%)                    |
| Mycophenolate mofetil                                                                | 4 (15%)                     |
| Methotrexate                                                                         | 1 (4%)                      |
| bDMARD or JAKi*                                                                      | 22 (81.5%)                  |
| Abatacept                                                                            | 13 (48%)                    |
| Rituximab                                                                            | 10 (37%)                    |
| TNFi                                                                                 | 1 (4%)                      |
| JAKi                                                                                 | 2 (8%)                      |
| Need for oxygen therapy at initiation of initial antifibrotic medication             | 7 (26%)                     |

\*Some patients received more than one

pared with baseline) and a  $\Delta$ %pDLCO of +3.9% ( $p = 0.400$ ). Eighteen patients completed one year of therapy, with a modest improvement in %pFVC (+4.7%;  $p = 0.023$ ) and stabilization in %pDLCO (-3.8%;  $p = 0.175$ ). This trend persisted among the nine patients who completed two years of treatment (%pFVC +7.7%;  $p = 0.037$  and %pDLCO -2.2%;  $p = 0.621$ ). During the follow-up period, 15% of patients died due to ILD progression and infectious complications,

and 4% underwent lung transplantation. Adverse events occurred in 81% of patients, leading to discontinuation in 18.5% of cases. The most frequent adverse events were gastrointestinal events and hepatitis, leading to a permanent dose reduction of 40% for nintedanib and 14% for pirfenidone. At the end of the follow-up period, 63% of the total cohort remained on antifibrotic therapy. The retention rate of patients initially treated with nintedanib was

**Table 2.** Changes before and after 6 months and after 1 and 2 years of treatment with antifibrotic medication

| Before antifibrotics        |                                                                                                               |                                                                                                               |                 |                         |
|-----------------------------|---------------------------------------------------------------------------------------------------------------|---------------------------------------------------------------------------------------------------------------|-----------------|-------------------------|
|                             | At time of RA-ILD diagnosis<br>mean $\pm$ SD (IQR, 25th-75 <sup>th</sup> )                                    | At time of initiation of<br>initial antifibrotic<br>medication<br>mean $\pm$ SD (IQR, 25th-75 <sup>th</sup> ) | Delta<br>(mean) | P value<br>(95% CI)     |
| <b>Total sample (N=27)</b>  |                                                                                                               |                                                                                                               |                 |                         |
| %FVC predicted              | 95.5 $\pm$ 14.6 (88.1 – 107.5)                                                                                | 86.6 $\pm$ 15 (73 – 97.1)                                                                                     | -8.9%           | 0.0001 (7.81 to 16.02)  |
| %DLCO predicted             | 69.1 $\pm$ 18.8 (55.4 – 79.5)                                                                                 | 54.3 $\pm$ 14.8 (44 – 66)                                                                                     | -14.8%          | 0.0001 (9.53 to 20.16)  |
| After 6 months of treatment |                                                                                                               |                                                                                                               |                 |                         |
|                             | At time of initiation of<br>initial antifibrotic<br>medication<br>mean $\pm$ SD (IQR, 25th-75 <sup>th</sup> ) | 6 months post-treatment<br>mean $\pm$ SD (IQR, 25th-75 <sup>th</sup> )                                        | Delta<br>(mean) | P value<br>(95% CI)     |
| <b>Total sample (N=24)</b>  |                                                                                                               |                                                                                                               |                 |                         |
| UIP: 21 / Non-UIP: 3        | 88.2 $\pm$ 19 (73.7 – 102.7)                                                                                  | 89.4 $\pm$ 22.7 (74.4 – 105.5)                                                                                | +1.2%           | 0.611 (-5.67 to 3.41)   |
| %FVC predicted              | 57.4 $\pm$ 16.6 (46.2 – 68.1)                                                                                 | 61.3 $\pm$ 24.9 (40.5 – 79.6)                                                                                 | +3.9%           | 0.400 (-13.51 to 5.63)  |
| %DLCO predicted             |                                                                                                               |                                                                                                               |                 |                         |
| After 1 year of treatment   |                                                                                                               |                                                                                                               |                 |                         |
|                             | At time of initiation of<br>initial antifibrotic<br>medication<br>mean $\pm$ SD (IQR, 25th-75 <sup>th</sup> ) | 12 months post-treatment<br>mean $\pm$ SD (IQR, 25th-75 <sup>th</sup> )                                       | Delta<br>(mean) | P value<br>(95% CI)     |
| <b>Total sample (N=18)</b>  |                                                                                                               |                                                                                                               |                 |                         |
| UIP: 15 / NSIP: 3           | 87.5 $\pm$ 20.7 (71.8 – 108.6)                                                                                | 92.2 $\pm$ 24.8 (76 – 115.8)                                                                                  | +4.7%           | 0.023 (-8.66 to 0.74)   |
| %FVC predicted              | 58.2 $\pm$ 17.9 (45.7 – 69.9)                                                                                 | 54.4 $\pm$ 16.7 (42.7 – 67)                                                                                   | -3.8%           | 0.175 (-1.82 to -9.25)  |
| %DLCO predicted             |                                                                                                               |                                                                                                               |                 |                         |
| After 2 years of treatment  |                                                                                                               |                                                                                                               |                 |                         |
|                             | At time of initiation of<br>initial antifibrotic<br>medication<br>mean $\pm$ SD (IQR, 25th-75 <sup>th</sup> ) | 24 months post-treatment<br>mean $\pm$ SD (IQR, 25th-75 <sup>th</sup> )                                       | Delta<br>(mean) | P value<br>(95% CI)     |
| <b>Total sample (N=9)</b>   |                                                                                                               |                                                                                                               |                 |                         |
| UIP: 7 / NSIP: 2            | 89.1 $\pm$ 19.7 (71.6 – 111.4)                                                                                | 97.4 $\pm$ 19.7 (84.3 – 120.1)                                                                                | +7.7%           | 0.037 (-16.07 to 0.66)  |
| %FVC predicted              | 60.8 $\pm$ 20.3 (43.8 – 81.9)                                                                                 | 58.6 $\pm$ 15.1 (45.5 – 73.1)                                                                                 | -2.2%           | 0.621 (-7.67 to -12.07) |
| %DLCO predicted             |                                                                                                               |                                                                                                               |                 |                         |

%pFVC = predicted forced vital capacity; %pDLCO = predicted diffusing capacity for carbon monoxide, corrected for hemoglobin; RTX = rituximab; 6MWT= 6-minute walking test

**Table 3.** Lung function test results according to the definitions of ATS after antifibrotic therapy.

| After 6 months of treatment<br>N=24  |             |               |           |
|--------------------------------------|-------------|---------------|-----------|
|                                      | Improvement | Stabilization | Worsening |
| %FVC predicted                       | 12.5% (3)   | 75% (18)      | 12.5% (3) |
| %DLCO predicted                      | 21% (5)     | 58% (14)      | 21% (5)   |
| After 12 months of treatment<br>N=18 |             |               |           |
| %FVC predicted                       | 22.2% (4)   | 66.7% (12)    | 11.1% (2) |
| %DLCO predicted                      | 11.1% (2)   | 61.2% (11)    | 27.7% (5) |
| After 24 months of treatment<br>N=9  |             |               |           |
| %FVC predicted                       | 44.5% (4)   | 55.5% (5)     | 0         |
| %DLCO predicted                      | 22.2% (2)   | 44.5% (4)     | 33.3% (3) |

52% (13/25). As previously reported, a second antifibrotic agent was prescribed for 5 (18.5%) patients; all were initially treated with nintedanib and were switched to pirfenidone due to adverse events. Among these 5 patients, three (60%) remained on pirfenidone after a median follow-up of 13 months.

**Conclusions:** According to our results, antifibrotic initiation was associated with a modest improvement in the trajectory of %pFVC and stabilization in %pDLCO. The discontinuation rate in our cohort (37%) was higher than that reported in clinical trials but similar to that reported in previously published real-world studies.

# **P019. DIFERENCIAS CLÍNICAS Y SOCIODEMOGRÁFICAS DE LA FATIGA COMÓRBIDA EN LA ARTRITIS REUMATOIDE. ESTUDIO MULTICÉNTRICO**

Rosa María Morlá Novell<sup>1</sup>, Beatriz Frade Sosa<sup>1</sup>, Virginia Ruiz-Esqueda<sup>1</sup>, Georgina Salvador Alarcón<sup>2</sup>, María López Lasanta<sup>3</sup>, Noemí Busquets-Pérez<sup>4</sup>, Meritxell Sallés Lizarzáburu<sup>5</sup>, Marta Valls Roc<sup>6</sup>, Lola Tobalina Maestre<sup>1</sup>, Raimon Sanmartí Sala<sup>1</sup>, José A. Gómez-Puerta<sup>1</sup> y Grupo de Estudio ARcat

<sup>1</sup>Servicio de Reumatología. Hospital Clínic de Barcelona. <sup>2</sup>Hospital Mútua de Terrassa. <sup>3</sup>Hospital Universitari Vall d'Hebron. Barcelona. <sup>4</sup>Hospital de Granollers. <sup>5</sup>Xarxa Sanitària Althaia. Manresa. <sup>6</sup>Hospital Universitari Dr. Trueta. Girona.

**Introducción y objetivos:** Se ha descrito la fatiga como una comorbilidad muy prevalente en la artritis reumatoide (AR), con diferentes modelos para explicarla<sup>1</sup>. Disponemos de cuestionarios y escalas validados para medirla, ninguno de uso estandarizado. Se estudian las diferencias sociodemográficas, clínicas y de PROs entre pacientes fatigados y no fatigados de un grupo no seleccionados con AR establecida. También se evalúa la correlación de dos herramientas frecuentemente utilizadas para evaluarla (FACIT\_Fatiga y EVA\_Fatiga).

**Métodos:** Pacientes con AR (ACR/EULAR, 2010) sin síndrome de fatiga crónica, se incluyeron de forma consecutiva en visitas rutinarias durante 6 meses en diferentes Servicios de Reumatología distribuidos por Cataluña (grupo de estudio ARcat). Los pacientes cumplieron 3 cuestionarios: 1. MDHAQ, con EVA\_Fatiga, función física (FN), dolor (PN), valoración global del paciente (VGP), lista de 60 síntomas (ROS60) y autoevaluación articular (sRADAI48), que integra 3 índices: RAPID3 (actividad de la enfermedad), FAST3 y FAST4 (fibromialgia), y MDS2 (depresión). 2. FACIT\_Fatiga global

(0-64, puntuación indirecta) para fatiga; 3. RAID global (0-10) para impacto de enfermedad. Se establecieron 2 grupos de pacientes (según presentaban o no fatiga importante (EVA\_Fatiga  $\geq 5$ )<sup>2</sup> y se compararon las variables de estudio: puntuaciones de cuestionarios, sociodemográficas (edad, sexo, IMC), clínicas (duración de la enfermedad, enfermedades reumáticas y no reumáticas concomitantes, tratamientos (glucocorticoides y FAMEs), exploración articular (NAD 0-28, NAT 0-28), reactantes de fase aguda (VSG, PCR) e inmunología (FR, ACPA). La correlación entre FACIT\_Fatiga y EVA\_Fatiga se analizó con la prueba de Spearman y se realizó un análisis bivalente de variables (t Student, cuantitativas y  $\chi^2$ , categóricas) para los dos grupos de pacientes.

**Resultados:** Se recogieron un total de 246 pacientes con AR, 77,1% mujeres, media de edad:  $61,3 \pm 10,5$  años, duración media enfermedad:  $17,19$  (DE:  $20,39$ ) años, e IMC medio de  $26,5 \pm 5$  kg/m<sup>2</sup>, en tratamiento con glucocorticoides (37,4%), FAMEs (45%) y Jakinibs (13,6%), con actividad media moderada según: DAS28VSG =  $3,47$  (DE:  $1,37$ ), DAS28PCR =  $3,08$  (DE:  $1,29$ ), CDAI =  $11,65$  (DE:  $11,49$ ) y SDAI =  $12,47$  (DE:  $11,75$ ), y alta para RAPID3 =  $12,85$  (DE:  $7,32$ ), siendo la artrosis (17,1%) y el Síndrome de Sjögren (11,4%) las enfermedades reumáticas concomitantes más frecuentes. Se obtuvo una correlación negativa muy buena ( $r = 0,82$ ,  $p < 0,001$ ) entre FACIT\_Fatiga (0-68) y EVA\_Fatiga (0-10). Se observó presencia de fatiga alta (EVA\_Fatiga  $\geq 5$ ) en 106 pacientes (40,1%), con diferencias estadísticamente significativas respecto a los no fatigados en: sexo (mujeres), mayor edad, nivel educativo básico o medio, fumadores, enfermedad más avanzada y pacientes con historia de depresión. Los pacientes más activos, según los diferentes índices compuestos presentan niveles elevados de fatiga, así como todas las puntuaciones derivadas de los cuestionarios (tabla); en cambio no se obtuvieron diferencias para los resultados de reactantes de inflamación e inmunología, ni en tratamientos.

| Variables                                                | Pacientes totales | No fatigados (EVA_Fatiga<5) (n=140) | Fatigados (EVA_Fatiga $\geq$ 5) (n=106) | p-valor          |
|----------------------------------------------------------|-------------------|-------------------------------------|-----------------------------------------|------------------|
| <b>SOCIODEMOGRÁFICAS Y CARACTERÍSTICAS DE ENFERMEDAD</b> |                   |                                     |                                         |                  |
| Sexo, mujeres n (%)                                      | 205 (83.3%)       | 108 (77.1%)                         | 97 (91.5%)                              | <b>0.003</b>     |
| Nivel de educación (básico y medio), n (%)               | 78 (31.7%)        | 89 (63.6%)                          | 71 (67%)                                | <b>0.016</b>     |
| Fumador, n (%)                                           | 39 (15.9%)        | 15 (10.7%)                          | 24 (22.9%)                              | <b>0.023</b>     |
| Depresión, n (%)                                         | 8 (5.7%)          | 8 (5.7%)                            | 18 (17.0%)                              | <b>0.032</b>     |
| <b>EXAMEN ARTICULAR</b>                                  |                   |                                     |                                         |                  |
| NAD (0-28), media (DE)                                   | 2.51 (4.63)       | 1.07 (1.68)                         | 4.50 (5.65)                             | <b>&lt;0.001</b> |
| NAT (0-28), media (DE)                                   | 2.00 (4.33)       | 0.86 (1.86)                         | 3.06 (4.97)                             | <b>0.007</b>     |
| <b>ÍNDICES ACTIVIDAD ARTICULAR</b>                       |                   |                                     |                                         |                  |
| DAS28-VSG, media (DE)                                    | 3.47 (1.37)       | 3.02 (1.10)                         | 4.02 (1.51)                             | <b>&lt;0.001</b> |
| DAS28-PCR, media (DE)                                    | 3.08 (1.29)       | 2.46 (0.90)                         | 3.65 (1.32)                             | <b>&lt;0.001</b> |
| CDAI, media (DE)                                         | 11.65 (11.49)     | 7.68 (6.12)                         | 16.63 (13.55)                           | <b>&lt;0.001</b> |
| SDAI, media (DE)                                         | 12.47 (11.75)     | 8.23 (6.07)                         | 17.47 (13.62)                           | <b>&lt;0.001</b> |
| <b>CUESTIONARIOS</b>                                     |                   |                                     |                                         |                  |
| Función (0-10), media (DE)                               | 2.96 (2.04)       | 1.78 (1.76)                         | 3.83 (1.66)                             | <b>&lt;0.001</b> |
| Dolor (0-10), media (DE)                                 | 5.27 (3.28)       | 3.38 (3.18)                         | 6.72 (2.59)                             | <b>&lt;0.001</b> |
| VGP (0-10), media (DE)                                   | 5.03 (2.82)       | 2.98 (2.53)                         | 6.81 (1.82)                             | <b>&lt;0.001</b> |
| RAPID3 (0-30), media (DE)                                | 12.85 (7.32)      | 8.14 (6.39)                         | 17.36 (5.19)                            | <b>&lt;0.001</b> |
| FAST3 P+, n (%)                                          | 9 (6.4%)          | 62 (58.5%)                          | 71 (28.9%)                              | <b>&lt;0.001</b> |
| FAST3-F+, n (%)                                          | 6 (4.3%)          | 62 (58.5%)                          | 68 (27.6%)                              | <b>&lt;0.001</b> |
| FAST4 F+, n (%)                                          | 2 (1.4%)          | 56 (52.8%)                          | 58 (23.6%)                              | <b>&lt;0.001</b> |
| MDS2+, n (%)                                             | 26 (19.1%)        | 53 (50.5%)                          | 79 (32.1%)                              | <b>&lt;0.001</b> |
| sRADAI (0-48), media (DE)                                | 13.98 (12.19)     | 9.79 (11.63)                        | 19.06 (10.47)                           | <b>&lt;0.001</b> |
| ROS60, media (DE)                                        | 11.09 (9.65)      | 7.68 (5.91)                         | 15.50 (7.81)                            | <b>&lt;0.001</b> |
| FACIT_Fatiga (0-64), media (DE)                          | 21.68 (12.79)     | 12.93 (8.85)                        | 27.50 (8.23)                            | <b>&lt;0.001</b> |
| RAID global (0-10), media (DE)                           | 4.63 (2.40)       | 3.21 (2.61)                         | 6.52 (1.37)                             | <b>&lt;0.001</b> |

Datos comparativos entre pacientes con AR fatigados y no fatigados. Solo se muestran las variables con diferencias significativas ( $p < 0,05$ ).

**Conclusiones:** La prevalencia de fatiga en los pacientes con AR en nuestra área geográfica es elevada y fácilmente medible con una escala EVA. Debe destacarse que algunos factores sociodemográficos, la depresión, la actividad de la enfermedad y los PROs informan más sobre esta comorbilidad que los biomarcadores de inflamación.

#### Bibliografía

1. Geenen S, 2019.
2. Tournadre A, 2019.

#### P020. 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. Rosas<sup>1</sup>, A. Pons-Bas<sup>1</sup>, C. Raya-Santos<sup>1</sup>, J.C. Cortés-Quiroz<sup>1</sup>, R. Gallego-Campuzano<sup>1</sup>, J.M. Senabre-Gallego<sup>1</sup>, J.A. Bernal-Vidal<sup>1</sup>, M. Ibáñez-Martínez<sup>1</sup>, A. Sánchez San Martín<sup>1</sup>, J. Femenia-Pellicer<sup>1</sup>, L. Canet-Pons<sup>1</sup>, X. Barber y Grupo AIRE-MB

<sup>1</sup>Sección de Reumatología. Hospital Marina Baixa. Vila Joiosa.

<sup>2</sup>CIO-Universidad Miguel Hernández. Elche.

**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.

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

**Métodos:** Estudio retrospectivo desde 2017 a 30/12/2024, de pacientes con AR, que inician como BIO-1, BARI o algún TNFi. Se recogieron: datos epidemiológicos, comorbilidad, factores de riesgo cardiovascular; FR, ACPA, tiempo evolución, fármaco, dosis y años de exposición a TNFi-JAKi, causa de fin, tasa de eventos de especial interés/100 pacientes/año (EII): 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: BARI: 102 (47%) y TNFi: 116 (53%) (adalimumab: 47 (41%) pacientes, etanercept: 46 (40%), golimumab: 13 (11%) y certolizumab: 10 (8%)). Con BARI: 26 (52%) recibían 4 mg/día, 77 (75%) pacientes, combinado con FAMEcs (metotrexato: 56%, leflunomida: 19%). No se detectaron diferencias en BARI vs. TNFi, en: edad al diagnóstico (51 [12] vs. 53 [15] años) al inicio de BIO-1 (59 [12,5] vs. 59 [14] años), pacientes  $\geq$  65 años (35 [34%] vs. 41 [35] años), FR-ACPA de forma aislada o combinada, 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 tiempo medio en tratamiento, fue significativamente mayor en 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. No se detectaron diferencias en factores de riesgo cardiovascular tradicional (hipertensión arterial, diabetes mellitus, hiperlipemia y tabaquismo), tanto de forma aislada (27 [26%] vs. 43 (38%) como con presencia de 2 (44 [43%] vs. 26 (23%) o 3 (11 [11%] vs. 9 (8%)). El número de EII durante el tratamiento fue bajo con BARI: 7 (7%) pacientes vs. TNFi: 10 (9%); La tabla 1, indica los porcentajes y la tasa de incidencias de EII, 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% 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%) distinta diana terapéutica (tocilizumab: 7 y abatacept: 3 pacientes).

Tabla 1. Tasa de incidencia de eventos de especial interés (EII)

|                                                  | BARI<br>(N: 102) | TNFi<br>(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 respiratorio | 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 COVID-19            | 3            | 12          | Exfumador    |

**Conclusiones:** 1) La supervivencia media de BARI es significativamente superior a TNFi. 2) Los EII 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.

#### P021. FACTORES PREDICTIVOS DE EFECTIVIDAD DEL TRATAMIENTO CON INHIBIDOR DE QUINASA JANUS EN PACIENTES CON ARTRITIS REUMATOIDE

Cristina Martínez-Molina<sup>1</sup>, Hye Sang Park<sup>2</sup>, César Díaz-Torné<sup>2</sup>, Silvia Vidal<sup>3</sup> y Hèctor Corominas<sup>2</sup>

<sup>1</sup>Servicio de Farmacia. Hospital Clínic de Barcelona. <sup>2</sup>Servicio de Reumatología. Hospital de la Santa Creu i Sant Pau. Barcelona.

<sup>3</sup>Grupo de Enfermedades Inflamatorias. Sant Pau Biomedical Research Institute. Barcelona.

**Introducción y objetivos:** Si bien los inhibidores de quinasa Janus (JAK) han establecido un nuevo enfoque de tratamiento para la artritis reumatoide (AR), alcanzar el objetivo *treat-to-target* (T2T) sigue siendo un desafío para muchos pacientes. El estudio se centra en: (i) identificar factores predictivos asociados con alcanzar la remisión o baja actividad de la enfermedad a los 6 meses de tratamiento con inhibidor de JAK, (ii) determinar si los factores predictivos identificados impactan en el mantenimiento de la efectividad del tratamiento con inhibidor de JAK.

**Métodos:** Estudio retrospectivo observacional que incluye pacientes con AR en tratamiento con tofacitinib, baricitinib, upadacitinib o filgotinib entre 2017 y 2025. Mediante análisis de regresión logística se identifican factores predictivos para alcanzar el objetivo T2T a los

**Tabla 1.** Análisis de regresión logística para factores predictivos asociados con alcanzar la remisión o baja actividad de la enfermedad a los 6 meses de tratamiento con inhibidor de JAK.

| Variables                             | Análisis bivariado |         | Análisis multivariado |         |
|---------------------------------------|--------------------|---------|-----------------------|---------|
|                                       | OR [IC 95%]        | p valor | ORaj [IC 95%]         | p valor |
| Actividad de la AR inicial (alta)     | 0,94 [0,91-0,98]   | 0,001   | 0,96 [0,92-0,99]      | 0,028   |
| FAMEb previo (número)                 | 0,79 [0,68-0,91]   | 0,001   | 0,77 [0,37-1,61]      | 0,494   |
| Inhibidor TNF previo (uso)            | 0,67 [0,52-0,87]   | 0,002   | 1,06 [0,46-2,43]      | 0,899   |
| Inhibidor IL6 previo (uso)            | 0,59 [0,36-0,96]   | 0,032   | 1,29 [0,45-3,67]      | 0,630   |
| Edad (años)                           | 1,03 [1,00-1,05]   | 0,043   | 1,03 [1,00-1,06]      | 0,072   |
| Inhibidor de JAK previo (número)      | 0,61 [0,38-0,99]   | 0,046   | 0,68 [0,38-1,20]      | 0,180   |
| Abatacept previo (uso)                | 0,51 [0,27-0,99]   | 0,047   | 1,20 [0,36-3,94]      | 0,769   |
| Anti-CCP (seropositividad)            | 1,78 [0,84-3,76]   | 0,133   |                       |         |
| FAMEsc previo (número)                | 1,17 [0,93-1,46]   | 0,181   |                       |         |
| Anakinra previo (uso)                 | 1,01 [0,90-1,73]   | 0,186   |                       |         |
| FR (seropositividad)                  | 1,46 [0,75-2,82]   | 0,265   |                       |         |
| Evolución de la enfermedad (años)     | 1,02 [0,99-1,05]   | 0,302   |                       |         |
| Sexo (mujer)                          | 0,63 [0,25-1,60]   | 0,329   |                       |         |
| Rituximab previo (uso)                | 0,70 [0,32-1,50]   | 0,357   |                       |         |
| IMC (peso/altura <sup>2</sup> )       | 0,98 [0,92-1,05]   | 0,618   |                       |         |
| FAMEsc concomitante (uso)             | 1,11 [0,54-2,26]   | 0,778   |                       |         |
| Inhibidor de JAK (selectividad JAK-1) | 1,02 [0,70-1,45]   | 0,902   |                       |         |

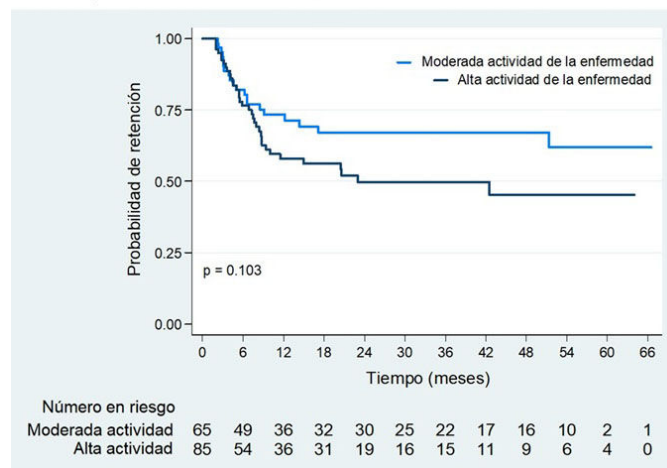
OR—Odds Ratio, IC—intervalo de confianza, ORaj—Odds Ratio ajustado, AR—artritis reumatoide, FAMEb—fármaco antirreumático modificador de la enfermedad biológico, TNF—factor de necrosis tumoral, IL6—interleuquina 6, JAK—quinasa Janus, anti-CCP—anti-péptidos cíclicos citrulinados, FAMEsc—fármaco antirreumático modificador de la enfermedad sintético convencional, FR—factor reumatoide, IMC—índice de masa corporal (kg/m<sup>2</sup>).

6 meses de tratamiento con inhibidor de JAK. Las variables evaluadas comprenden: edad, sexo, índice de masa corporal (IMC), años de evolución de la AR, grado actividad de la enfermedad (evaluada mediante Clinical Disease Activity Index), seropositividad (factor reumatoide [FR] y anticuerpos antipéptidos cíclicos citrulinados [anti-CCP]), selectividad del inhibidor de JAK, número de tratamientos previos para la AR (fármacos antirreumáticos modificadores de la enfermedad sintéticos convencionales [FAMEsc], fármacos biológicos [FAMEb] e inhibidores de JAK), tipo de FAMEb previo (inhibidor del factor de necrosis tumoral, inhibidor de la interleucina 6, abatacept, rituximab y anakinra) y tratamientos concomitantes para la AR (presencia o ausencia de FAMEsc). Las variables estadísticamente significativas ( $p < 0,05$ ) o al borde de la significancia ( $p < 0,1$  y  $p > 0,05$ ) en el análisis bivariado se incluyen en el análisis multivariado. La retención de la efectividad del tratamiento en base a los factores predictivos se evalúa a través de la estimación de Kaplan-Meier y se compara mediante la prueba de *log-rank*. Los análisis se llevan a cabo mediante el programa estadístico Stata, versión 12.

**Resultados:** Se incluyeron 150 pacientes con AR en tratamiento con inhibidor de JAK: 81 (54%) alcanzaron el objetivo T2T a los 6 meses y 69 (46%) no lo lograron. Presentar alta actividad de la enfermedad al inicio del tratamiento, en comparación con actividad moderada, se identificó como factor desfavorable para lograr el objetivo T2T a los 6 meses (*odds ratio* ajustado: 0,96; intervalo de confianza del 95%: 0,92-0,99;  $p = 0,028$ ; tabla). Respecto a las tasas de retención de la efectividad del tratamiento, no se observaron diferencias entre los pacientes con alta y moderada actividad de la enfermedad ( $p = 0,103$ ; fig.).

**Conclusiones:** En AR, una alta actividad de la enfermedad al inicio del tratamiento con tofacitinib, baricitinib, upadacitinib o filgotinib

no impide una respuesta terapéutica efectiva, pero se asocia con un mayor riesgo de fracaso terapéutico. Como factores no relacionados con alcanzar el objetivo T2T a los primeros 6 meses con inhibidor de JAK, se incluyen: la edad, el sexo femenino, el IMC, los años de evolución de la enfermedad, la seropositividad para el FR, la seropositividad para los anti-CCP, la selectividad del inhibidor de JAK, el tipo y número de FAMEb previos, el uso concomitante y el número de FAMEsc previos, y el número de inhibidores de JAK previamente utilizados.

**Gráfico 1.** Retención de la efectividad del tratamiento con inhibidor de JAK en base al grado de actividad inicial de la AR.

## P022. APLICACIÓN DE LA HERRAMIENTA DE CRIBADO AR-EPIDSER EN UNA CONSULTA DE REUMATOLOGÍA

Simón Ángel Sánchez Fernández<sup>1</sup>, José Antonio Carrasco Fernández<sup>1</sup>, José Alfonso García Guerra<sup>2</sup>, Gonzalo Rodríguez-Rubia Naveso<sup>2</sup> y Adela Alía Jiménez<sup>1</sup>

<sup>1</sup>Servicio de Reumatología. Hospital Universitario Mancha Centro. Alcázar de San Juan. <sup>2</sup>Servicio de Neumología. Hospital Universitario Mancha Centro. Alcázar de San Juan.

**Introducción:** La enfermedad pulmonar intersticial difusa (EPID) es una de las manifestaciones extraarticulares más frecuentes y graves de la artritis reumatoide (AR), no estando implantada de manera generalizada en la práctica clínica de los reumatólogos ni neumólogos la búsqueda activa de esta complicación en la AR. Actualmente disponemos de una herramienta clínica de cribado (AR-EPIDSER) elaborada de manera conjunta por las sociedades SER y SEPAR que podemos utilizar con esta finalidad.

**Objetivos:** Exponer los resultados del cribado de EPID en nuestros pacientes con AR mediante la utilización de la herramienta AR-EPISER.

**Métodos:** Se realizó un estudio prospectivo en una cohorte de pacientes con AR (criterios ACR/EULAR 2010) que acuden a una consulta externa de nuestro hospital, entre enero y diciembre de 2024, y a los que se les aplicó el algoritmo de cribado del documento consenso SER/SEPAR para determinar la posible presencia de EPID asociada. En la primera visita se les realizó una auscultación pulmonar en busca de crepitantes tipo velcro y una anamnesis dirigida para síntomas respiratorios (tos y/o disnea > 3 meses), así como el cálculo de la puntuación en la escala de riesgo de EPID-AR que incluye distintos factores de riesgo con diferentes puntuaciones<sup>1</sup>. En el caso de una puntuación entre 5 y 6 o presencia de síntomas respiratorios se les realizó una Rx tórax y pruebas funcionales respiratorias (PFR) con espirometría y DLCO, y en el caso de puntuación ≥ 7, presencia de crepitantes o alteraciones en Rx/PFR se completó el estudio con una tomografía computarizada torácica de alta resolución (TCAR).

**Resultados:** Se incluyeron 95 pacientes con AR, con una media de edad de 57,76 ± 11,51 años y de los cuales el 69,5% (n = 66) eran mujeres. El 60% de los pacientes (n = 57) recibían solo FAME convencionales y el 40% (n = 38) FAME biológicos o sintéticos dirigidos. La puntuación media en la escala de riesgo EPID-AR fue de 5,82 ± 2,15; 27 pacientes (28,4%) presentaron una puntuación ≤ 4, 32 (33,7%) entre 5 y 6, y 36 pacientes (37,9%) una puntuación ≥ 7. En la tabla se exponen los porcentajes de los factores de riesgo para EPID recogidos. Solo una paciente presentó síntomas respiratorios en la anamnesis y otra presentó crepitantes en la auscultación pulmonar (ambas con una puntuación de riesgo calculado posteriormente ≥ 7). Entre los pacientes con puntuación de 5 y 6, todos presentaron una Rx tórax normal y solo 3 (9,4%) alteración en las PFR, de los cuales al realizar TACAR se objetivó EPID tipo NINE en 1 de ellos. Cuando se

realizó TACAR pulmonar a los pacientes con puntuación ≥ 7 (incluida la paciente con síntomas respiratorios y la paciente con crepitantes pulmonares), se identificó EPID asociada a AR en 7 pacientes (19,4%), [2 patrón NIU, 1 patrón NINE y 4 patrones indeterminados], así como la presencia de enfisema pulmonar y nódulos pulmonares en 9 y 2 pacientes respectivamente.

**Conclusiones:** Con la aplicación de la herramienta de cribado AR-EPIDSER se ha conseguido identificar a 8 pacientes con EPID entre los 95 con AR en una de nuestras consultas, suponiendo una frecuencia de EPID-AR en nuestra cohorte del 8,4%. El 87,5% de las EPID-AR identificadas presentaron una puntuación de riesgo ≥ 7 en la escala de cribado.

### Bibliografía

1. Narváez J, et al. Criterios de cribado de la enfermedad pulmonar intersticial difusa asociada a la artritis reumatoide: propuesta de expertos basada en metodología Delphi. Reumatol Clin. 2023;19(2):74-81.

## P023. REVISIÓN SISTEMÁTICA DE LA EFICACIA DEL USO ADYUVANTE DE PROBIÓTICOS EN EL TRATAMIENTO DE LA ARTRITIS REUMATOIDE INCORPORANDO METODOLOGÍA GRADE

Raquel Dos Santos Sobrín<sup>1</sup>, Liris Acuña<sup>2</sup>, José Ramón Maneiro<sup>1,2,3</sup>, Antonio González<sup>3</sup>, Antonio Mera<sup>1,2,3</sup>, José Luis Puga<sup>1</sup>, Alba Mata<sup>1</sup>, Irene Álvarez<sup>1</sup>, Elisa Campos<sup>1</sup>, Manuel Gómez<sup>1</sup> y Eva Pérez-Pampín<sup>1,2,3</sup>

<sup>1</sup>Servicio de Reumatología. Hospital Clínico Universitario de Santiago de Compostela. <sup>2</sup>Universidad de Santiago de Compostela.

<sup>3</sup>Reumatología Observacional y Experimental. Instituto de Investigación Sanitaria de Santiago de Compostela.

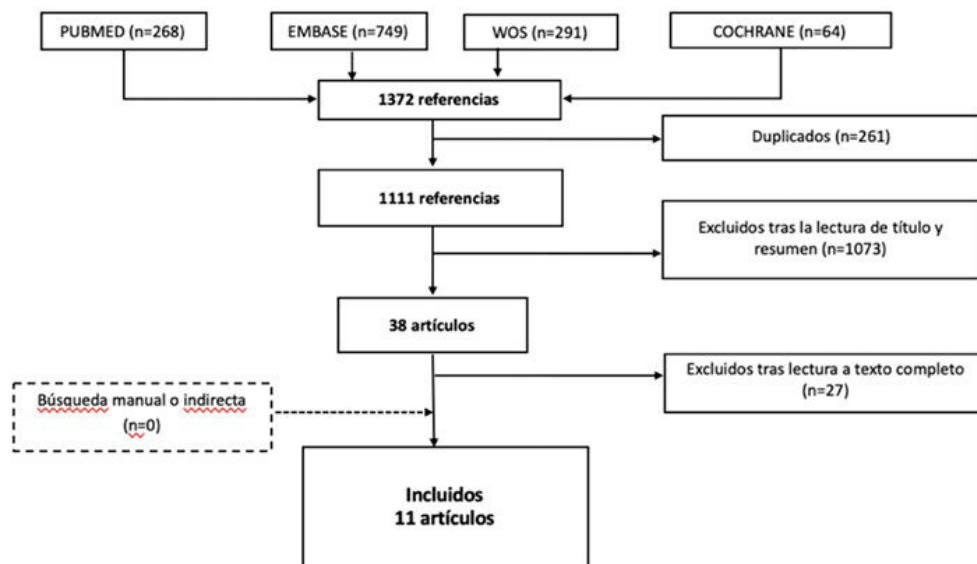
**Introducción y objetivos:** La disbiosis oral se ha relacionado con la etiopatogenia de la artritis reumatoide (AR), contribuyendo microorganismos como la *Porphyromonas gingivalis* a la citrulinación de proteínas y formación de autoanticuerpos (ACPA)<sup>1</sup>. Se ha postulado que la microbiota intestinal puede formar parte también de la patogénesis de la AR, alterando la función de la barrera intestinal o produciendo mediadores inflamatorios<sup>2</sup>. Además, se ha observado una disminución de la diversidad del microbioma intestinal en pacientes con AR así como desbalances de algunas especies como *Prevotella*<sup>1,3</sup>. Se ha estudiado el efecto del tratamiento con probióticos en AR en varios estudios, con resultados heterogéneos y no generalizables<sup>4</sup>. El objetivo de este trabajo es evaluar con metodología GRADE la eficacia del uso adyuvante de probióticos en el tratamiento de la AR.

**Métodos:** Se realizó una revisión sistemática de la literatura en 4 bases de datos (PubMed, Embase, Cochrane Library, Web of Science) hasta febrero de 2024 de artículos en inglés o español que incluyan a pacientes mayores de edad diagnosticados de AR y que hayan recibido tratamiento adyuvante con probióticos. Deben reportar algún resultado sobre la actividad de la AR (índices compuestos o variables

Tabla 1. Factores de riesgo de la Escala de puntuación de EPID en AR.

|                        |                           |              |                         |                                        |              |
|------------------------|---------------------------|--------------|-------------------------|----------------------------------------|--------------|
| Edad                   | ≥60 años<br>(2 puntos)    | 47.4% (n=45) | Actividad de enfermedad | Moderada-alta persistente<br>(1 punto) | 53.7% (n=51) |
| Sexo                   | Masculino<br>(1 punto)    | 30.5% (n=29) |                         | FR >3 LSN<br>(1 punto)                 | 8.4% (n=8)   |
| Historia de Tabaquismo | ≥20 paq/año<br>(3 puntos) | 9.5% (n=9)   | Serología               | ACPA 1-3 LSN<br>(2 puntos)             | 5.3% (n=5)   |
|                        | <20 paq/año<br>(2 puntos) | 32.5% (n=31) |                         | ACPA >3 LSN<br>(puntos)                | 71.6% (n=68) |
| Duración de enfermedad | >5 años<br>(1 punto)      | 87.4% (n=83) | AF EPID                 | Si<br>(1 punto)                        | 0% (n=0)     |

P022 Tabla.



P023 Figura. Flujo de información de la revisión sistemática.

clínicas), datos analíticos (reactantes de fase aguda) o resultados evaluados por los pacientes (PROM; índices, discapacidad, ansiedad...). El protocolo está registrado en PROSPERO (CRD42024488532). Se evaluó el riesgo de sesgo con la herramienta RoB-2. No se pudo realizar el metanálisis debido a la heterogeneidad de los resultados.

Resultados críticos de la revisión sistemática.

| Cepa probiótica                                                                 | Resultado crítico        | ECA | Certeza | Significación | A favor de probiótico |
|---------------------------------------------------------------------------------|--------------------------|-----|---------|---------------|-----------------------|
| <i>Bacillus</i>                                                                 | DAS28                    | 1   | ++--    | $p < 0,001$   | Sí                    |
|                                                                                 | CDAI $\leq 2,8$          | 1   | ++--    | $p < 0,02$    | Sí                    |
|                                                                                 | Respuesta EULAR          | 1   | ++--    | $p < 0,001$   | Sí                    |
|                                                                                 | ACR20                    | 1   | +++     | No            | Sí                    |
|                                                                                 | CDAI                     | 1   | ++--    | No            | Sí                    |
|                                                                                 | HAQ                      | 2   | +++     | No            | Controversia          |
| <i>Lactobacillus</i>                                                            | DAS28                    | 2   | ++++    | $p < 0,05$    | Sí                    |
|                                                                                 | Respuesta moderada EULAR | 1   | +++     | $p = 0,034$   | Sí                    |
|                                                                                 | HAQ                      | 1   | ++--    | $p < 0,05$    | Sí                    |
|                                                                                 | ACR20                    | 1   | +++     | No            | Sí                    |
|                                                                                 | DAS28                    | 1   | ++--    | No            | Sí                    |
|                                                                                 | HAQ                      | 2   | +++     | No            | Sí                    |
| Mezcla ( <i>Lactobacillus</i> , <i>Bifidobacterium</i> , <i>Streptococcus</i> ) | DAS28                    | 2   | +++     | $p < 0,001$   | Sí                    |
|                                                                                 | DAS28                    | 2   | ++--    | No            | Controversia          |

**Resultados:** De los 1372 artículos obtenidos en la búsqueda, se incluyeron finalmente 11 estudios (fig.). 5 ensayos clínicos aleatorizados (ECA) evaluaron la suplementación con *Lactobacillus*, obteniendo resultados significativos en la disminución del DAS28 (certeza alta), en el alcance de la respuesta EULAR (certeza moderada) y en la disminución del HAQ (certeza muy baja). Se observó una tendencia a alcanzar respuesta ACR20 sin significación y resultados contradictorios en el resto de variables. 2 ECA evaluaron la suplementación con *Bacillus*, obteniendo resultados significativos en la disminución del DAS28 (certeza baja), en el alcance de CDAI  $\leq 2,8$  (certeza baja) y en el alcance de la respuesta EULAR (certeza baja). Se observó una tendencia a alcanzar respuesta ACR20 y a disminuir el CDAI, NAI, EGM y EGM, sin significación, y resultados contradictorios en el índice HAQ. 4 ECA evaluaron la suplementación con varias cepas de probióticos (*Lactobacillus*, *Bifidobacterium* y *Streptococcus*), obteniendo resultados significativos en la disminución del DAS28 (certeza moderada-alta). Se observó una tendencia a disminuir la PCR y EVA sin significación y resultados contradictorios en el resto de variables (tabla).

**Conclusiones:** Esta revisión permite evaluar el grado de certeza de cada intervención con probióticos, evidenciando estudios con alta calidad en los que se demuestra un efecto beneficioso en la actividad de la AR, los mediadores inflamatorios y los PROM.

#### Bibliografía

- Smolen JS, et al. Nat Rev Dis Primers. 2018;4:1-23.
- Lin L, et al. J Autoimmun. 2023;141:103001.
- Tsetseri M-N, et al. Rheumatol Adv Pract. 2023;7(2):rkad034.
- Zhao T, et al. Front Immunol. 2022;13:1007165.

#### P024. ESTUDIO MULTICÉNTRICO NACIONAL DE BARICITINIB EN ARTRITIS REUMATOIDE CON ENFERMEDAD PULMONAR INTERSTICIAL (AR-EPI). IDENTIFICACIÓN DE AR-EPI PROGRESIVA

Ana Serrano-Combarro<sup>1</sup>, Belén Atienza-Mateo<sup>1</sup>, Jesús Loarce Martos<sup>2</sup>, César Antonio Egües Dubuc<sup>3</sup>, Marta Pastor Mena<sup>4</sup>, Rafael B. Melero-González<sup>5</sup>, María Martín López<sup>6</sup>, Natalia Mena Vázquez<sup>7</sup>, Carmen Carrasco-Cubero<sup>8</sup>, Carolina Pérez García<sup>9</sup>, Andrea García Valle<sup>10</sup>, Gema Bonilla<sup>11</sup>, Juan María Blanco Madrigal<sup>12</sup>, Uxue Astigarraga-Urquía<sup>13</sup>, Nuria Vegas Revenga<sup>14</sup>, Lorena Pérez Albadalejo<sup>15</sup>, Rafaela Ortega Castro<sup>16</sup>, Deseada Palma Sánchez<sup>17</sup>, Ana María Fernández Ortiz<sup>18</sup>, Patricia López Viejo<sup>19</sup>, María López Lasanta<sup>20</sup>, Marta Garijo Bufort<sup>21</sup>, Ivette Casafont Solé<sup>22</sup>, José Ramón Lamua-Riazuelo<sup>23</sup>, Ignacio Braña Abascal<sup>24</sup>, Virginia Ruiz-Esquide<sup>25</sup>, Evelin Cervantes Pérez<sup>26</sup>, Bryan Josué Flores-Robles<sup>27</sup>, María Paz Martínez-Vidal<sup>28</sup>, Juan Moreno Morales<sup>29</sup>, Ana Urruticoechea-Arana<sup>30</sup>, José Rosas<sup>31</sup>, Delia Fernández Lozano<sup>32</sup>, David Castro Corredor<sup>33</sup>, Iván Ferraz-Amaro<sup>34</sup>, Santos Castañeda<sup>35</sup> y Ricardo Blanco<sup>1</sup>, en nombre del Grupo Colaborador Español de JAKi en Enfermedad Pulmonar Intersticial Asociada a Artritis Reumatoide

<sup>1</sup>Hospital Universitario Marqués de Valdecilla. Immunopathology Group. IDIVAL. Santander. <sup>2</sup>Hospital Universitario Ramón y Cajal. Madrid.

<sup>3</sup>Hospital Universitario Donosti. San Sebastián. <sup>4</sup>Hospital de Jerez de la Frontera. <sup>5</sup>CHU de Vigo. <sup>6</sup>Hospital Universitario 12 de Octubre. Madrid. <sup>7</sup>Hospital Regional de Málaga. <sup>8</sup>Division of Rheumatology. CHU Infanta Cristina. Badajoz. <sup>9</sup>Hospital del Mar. Barcelona. <sup>10</sup>Complejo Asistencial Universitario de Palencia. <sup>11</sup>Hospital Universitario La Paz. Madrid. <sup>12</sup>Hospital Basurto. Bilbao. <sup>13</sup>Hospital Universitario de Navarra. Pamplona. <sup>14</sup>Hospital Galdakao-Usansolo. Bilbao. <sup>15</sup>Hospital Universitario de Jaén. <sup>16</sup>Hospital Universitario Reina Sofía. Córdoba. <sup>17</sup>Hospital Rafael

Méndez. Lorca. <sup>18</sup>Complejo Hospitalario Universitario Badajoz. <sup>19</sup>Hospital Severo Ochoa. Madrid. <sup>20</sup>Hospital Vall d'Hebron. Barcelona. <sup>21</sup>Hospital de Sagunto. <sup>22</sup>Hospital Universitario Germans Trias i Pujol. Badalona. <sup>23</sup>Hospital Universitario del Henares. Madrid. <sup>24</sup>Hospital Universitario Central de Asturias. Oviedo. <sup>25</sup>Hospital Clínic de Barcelona. <sup>26</sup>Complejo Hospitalario Universitario de Pontevedra. <sup>27</sup>Hospital San Pedro. Logroño. <sup>28</sup>Hospital San Juan de Alacant. Alicante. <sup>29</sup>Hospital Universitario Santa Lucía. Cartagena. <sup>30</sup>Hospital Can Misses. Palma de Mallorca. <sup>31</sup>Hospital Marina Baixa. Alicante. <sup>32</sup>Hospital de Mérida. <sup>33</sup>General Universitario de Ciudad Real. <sup>34</sup>Complejo Hospitalario Universitario de Canarias. Tenerife. <sup>35</sup>Hospital Universitario La Princesa. IIS-Princesa. Madrid.

**Introducción:** La enfermedad pulmonar intersticial (EPI) en la artritis reumatoide (AR) determina un peor pronóstico y aumenta la mortalidad<sup>1</sup>. Abatacept y rituximab son fármacos recomendados<sup>2-4</sup>. Los inhibidores de JAK (JAKi) han demostrado su eficacia en escasos estudios observacionales de AR-ILD<sup>5</sup>. Aunque los resultados generales (articulares y pulmonares) pueden ser favorables, algunos pacientes experimentan progresión de la EPI a pesar del tratamiento con JAKi. La identificación de este subgrupo es esencial para la detección precoz y el tratamiento adecuado.

**Objetivos:** En una gran serie de pacientes con AR-EPI tratados con BARI, nosotros a) estudiamos la efectividad, y b) caracterizamos el subgrupo con EPI progresiva.

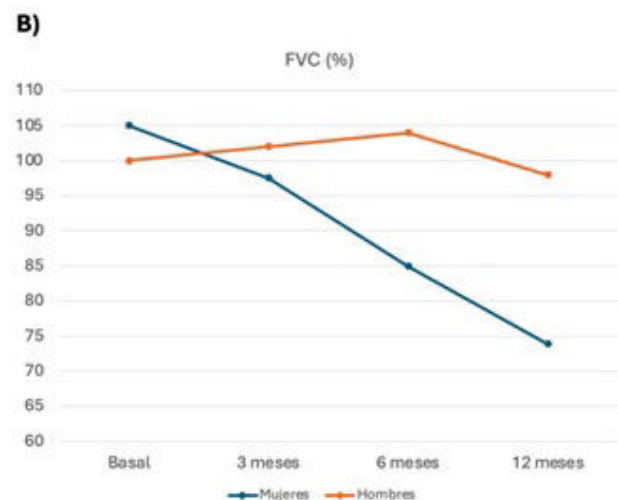
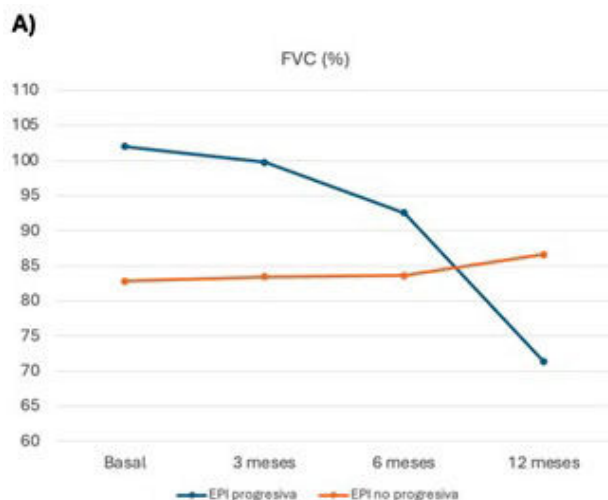
**Métodos:** De un gran estudio multicéntrico observacional de 72 pacientes con EPI en AR tratados con BARI, se seleccionaron aquellos con datos de seguimiento de pruebas de función respiratoria (PFR) disponibles. La EPI progresiva se definió como una disminución absoluta de la capacidad vital forzada (CVF) de  $\geq 10\%$  en 1 año de seguimiento desde el inicio de BARI (fig.). Se compararon los pacientes con y sin EPI progresiva. Los resultados se expresan como porcentaje, media  $\pm$  DE o mediana [RIQ], según corresponda.

**Resultados:** Finalmente estudiamos 42 pacientes con datos disponibles sobre la evolución de la CVF. Se observó EPI progresiva y no progresiva en 11 (26%) y 31 (74%), respectivamente. Las características generales basales se resumen en la tabla. Ambos grupos fueron similares en edad, tabaquismo, positividad de factor reumatoide o autoanticuerpos antipéptido cíclico citrulinado, duración de la EPI hasta el inicio de la BARI, dosis de prednisona, PFR basales o patrón radiológico. La EPI progresiva fue más frecuente en mujeres y, como era de esperar, requirió un tratamiento más combinado con antifibróticos. La evolución de la CVF en ambos grupos (EPI progresiva y no progresiva) y por sexo se muestra en la figura.

**Conclusiones:** BARI puede ser útil en la AR-EPI. Sin embargo, alrededor de una cuarta parte de los pacientes presentaron progresión de la EPI, especialmente en mujeres. La respuesta a la EPI debe ser monitorizada estrechamente con pruebas de función respiratoria para detectar precozmente la EPI progresiva.

| Características basales                                | Total (n=72)       | EPI progresiva (n=11) | EPI no progresiva (n=31) | EPI progresiva vs no progresiva (p) |
|--------------------------------------------------------|--------------------|-----------------------|--------------------------|-------------------------------------|
| Edad, años (media $\pm$ DE)                            | 68 $\pm$ 10        | 66 $\pm$ 10           | 69 $\pm$ 10              | 0.44                                |
| Mujeres, n (%)                                         | 52 (73)            | 4 (36)                | 25 (81)                  | 0.016                               |
| Tabaquismo, n (%)                                      | 42 (58)            | 9 (82)                | 19 (61)                  | 0.12                                |
| Tiempo desde diagnóstico de EPI, meses (mediana [RIQ]) | 25 [13-43]         | 22 [15-40]            | 24 [8-57]                | 0.50                                |
| RF // ACPA, n (%)                                      | 68 (94) // 68 (94) | 11 (100) // 11 (100)  | 30 (97) // 31 (100)      | 0.35 // 0.52                        |
| FVC (% del predicho, media $\pm$ DE)                   | 86 $\pm$ 28        | 105 $\pm$ 20          | 83 $\pm$ 19              | 0.35                                |
| DLCO (% del predicho, media $\pm$ DE)                  | 69 $\pm$ 20        | 80 $\pm$ 19           | 65 $\pm$ 17              | 0.38                                |
| Patrón fibrótico tipo NIU en HRCT, n (%)               | 33 (49)            | 7 (64)                | 15 (48)                  | 0.18                                |
| Patrón fibrótico tipo NINE en HRCT, n (%)              | 22 (32)            | 4 (36)                | 11 (35)                  | 0.18                                |
| DAS28-VSG (media $\pm$ DE)                             | 4 $\pm$ 1          | 4 $\pm$ 1             | 4 $\pm$ 1                | 0.40                                |
| Inmunosupresor previo, n (%)                           | 72 (100)           | 11 (100)              | 31 (100)                 |                                     |
| Metotrexato                                            | 62 (86)            | 9 (82)                | 28 (90)                  | 0.67                                |
| Lefunomida                                             | 51 (70)            | 8 (73)                | 21 (68)                  | 0.88                                |
| Abatacept                                              | 45 (62)            | 6 (55)                | 23 (74)                  | 0.25                                |
| Rituximab                                              | 17 (24)            | 3 (27)                | 8 (26)                   | 0.86                                |
| Ani-TNF                                                | 39 (54)            | 4 (36)                | 17 (55)                  | 0.43                                |
| Inmunosupresor concomitante, n (%)                     | 29 (40)            | 4 (36)                | 13 (42)                  | 0.95                                |
| Prednisona al inicio, mg/día (mediana [RIQ])           | 5 [2.5-10]         | 2.5 [0-5]             | 5 [5-10]                 | 0.18                                |
| Terapia antifibrótica concomitante, n (%)              | 8 (11)             | 4 (36)                | 3 (10)                   | 0.034                               |

Características basales de los pacientes con AR-EPI tratados con BARI.



Evolución de la CVF en A) ambos grupos (EPI progresiva y no progresiva) y B) por sexo. La EPI progresiva se definió como un descenso absoluto de la capacidad vital forzada (CVF)  $\geq 10\%$  en 1 año de seguimiento desde el inicio de la BARI.

## Bibliografía

- Manfredi A, Cassone G, Luppi F, Atienza-Mateo B, Cavazza A, Sverzellati N, et al. Expert Rev Clin Immunol. 2021;17(5):485-97.
- Fernández-Díaz C, et al. Rheumatology (Oxford). 2021;61(1):299-308.
- Atienza-Mateo B, et al. Eur J Intern Med. 2024;119: 118-24.
- Atienza-Mateo B, et al. J Clin Med. 2020;9(10):3070.
- Tardella M, et al. Inflammopharmacology. 2022;30(3):705-12.

## PO25. ABATACEPT EN EL TRATAMIENTO DE ARTRITIS REUMATOIDE ASOCIADA A ENFERMEDAD PULMONAR INTERSTICIAL PROGRESIVA: DATOS DE UNA GRAN COHORTE MULTICÉNTRICA NACIONAL DE 526 PACIENTES

Ana Serrano-Combarro<sup>1</sup>, Belén Atienza-Mateo<sup>1</sup>, Libe Ibarrola Paino<sup>2</sup>, Ivette Casafont-Solé<sup>3</sup>, Jesús Loarca-Martos<sup>4</sup>, Juan María Blanco-Madruga<sup>5</sup>, Santos Castañeda<sup>6</sup>, Rafaela Ortega-Castro<sup>7</sup>, Natalia Mena-Vázquez<sup>8</sup>, Nuria Vegas-Revenga<sup>9</sup>, Lucía Domínguez Casas<sup>10</sup>, Cilia Peralta-Ginés<sup>11</sup>, Carolina Díez<sup>12</sup>, Lorena Pérez Albaladejo<sup>13</sup>, Rubén López-Sánchez<sup>14</sup>, M. Guadalupe Mazano Canabal<sup>15</sup>, Anahy Brandy-García<sup>16</sup>, Patricia López Viejo<sup>17</sup>, Gema Bonilla<sup>18</sup>, Olga Maiz<sup>19</sup>, María del Carmen Carrasco Cubero<sup>20</sup>, Marta Garijo Bufort<sup>21</sup>, Mireia Moreno<sup>22</sup>, Ana Urruticoechea-Arana<sup>23</sup>, Sergi Ordóñez<sup>24</sup>, C. González-Montagut Gómez<sup>25</sup>, Andrea García-Valle<sup>26</sup>, Juan Ramón de Dios Jiménez de Aberasturi<sup>27</sup>, Patricia Carreira<sup>28</sup>, Tomás Vázquez Rodríguez<sup>29</sup>, Delia Fernández-Lozano<sup>30</sup>, Ignacio Braña Abascal<sup>31</sup>, Rafael B. Melero- González<sup>32</sup>, Emilio Giner<sup>33</sup>, Virginia Ruiz<sup>34</sup>, Clara Ventín-Rodríguez<sup>35</sup>, Marina Rodríguez López<sup>36</sup>, Pablo Andujar-Brazal<sup>37</sup>, J. Fernández-Melón<sup>23</sup>, Lilian María López<sup>38</sup>, José Ramón Lamua Riazuelo<sup>39</sup>, Carlos Fernández-Díaz<sup>40</sup>, Javier Loricera<sup>1</sup>, Diego Ferrer<sup>41</sup> y Ricardo Blanco<sup>1</sup>, en nombre del Grupo Colaborador Español de Abatacept en la Enfermedad Pulmonar Intersticial Asociada a la Artritis Reumatoide

<sup>1</sup>Hospital Universitario Marqués de Valdecilla. IDIVAL. Grupo Inmunopatología. Santander. <sup>2</sup>Reumatología. Hospital Universitario de Navarra. Pamplona. <sup>3</sup>Reumatología. Hospital Universitari Germans Trias i Pujol. Badalona. <sup>4</sup>Reumatología. Hospital Ramon y Cajal. Madrid. <sup>5</sup>Reumatología. Hospital de Basurto. Bilbao. <sup>6</sup>Reumatología. Hospital Universitario La Princesa. Madrid. <sup>7</sup>Reumatología. Hospital Universitario Reina Sofía. Córdoba. <sup>8</sup>Reumatología. Hospital Regional de Málaga.

<sup>9</sup>Reumatología. Hospital Galdakao-Usansolo. Galdakao. <sup>10</sup>Reumatología. Hospital Universitario San Agustín. Avilés. <sup>11</sup>Reumatología. Hospital Clínico Lozano Blesa. Zaragoza. <sup>12</sup>Reumatología. Hospital de León. <sup>13</sup>Reumatología. Hospital Universitario de Jaén. <sup>14</sup>Reumatología. Hospital Dr. Negrín. Las Palmas. <sup>15</sup>Reumatología. Complejo Asistencial de Zamora. <sup>16</sup>Reumatología. Hospital Universitario Cabueñes. Gijón. <sup>17</sup>Reumatología. Hospital Severo Ochoa. Leganés. <sup>18</sup>Reumatología. Hospital Universitario La Paz. Madrid. <sup>19</sup>Reumatología. Hospital Universitario de Donostia. San Sebastián. <sup>20</sup>Reumatología. CHU Infanta Cristina. Badajoz. <sup>21</sup>Reumatología. Hospital de Sagunto. <sup>22</sup>Reumatología. Parc Taulí Hospital Universitari. Sabadell. <sup>23</sup>Reumatología. Hospital Son Espases. Palma. <sup>24</sup>Reumatología. Hospital Universitario Arnau de Vilanova. Lleida. <sup>25</sup>Reumatología. Hospital Clínico Universitario de Valladolid. <sup>26</sup>Reumatología. Complejo Asistencial Universitario de Palencia. <sup>27</sup>Reumatología. Hospital de Araba. Vitoria. <sup>28</sup>Reumatología. Hospital Universitario 12 de Octubre. Madrid. <sup>29</sup>Reumatología. Complejo Hospitalario Universitario de Ferrol. <sup>30</sup>Reumatología. Hospital de Mérida. <sup>31</sup>Reumatología. Hospital Universitario Central de Asturias. Oviedo. <sup>32</sup>Reumatología. Hospital de Ourense. <sup>33</sup>Reumatología. Hospital Royo Villanova. Zaragoza. <sup>34</sup>Reumatología. Hospital Clínic de Barcelona. <sup>35</sup>Reumatología. Complejo Hospitalario Universitario de A Coruña. <sup>36</sup>Reumatología. Hospital Clínico Santiago de Compostela. <sup>37</sup>Reumatología. Hospital Universitario Doctor Peset. Valencia. <sup>38</sup>Reumatología. Hospital Son Llàtzer. Palma de Mallorca. <sup>39</sup>Reumatología. Hospital Universitario del Henares. Madrid. <sup>40</sup>Reumatología. Hospital Reina Sofía. Murcia. <sup>41</sup>Neumología. Hospital Universitario Marqués de Valdecilla. Santander.

**Introducción:** La enfermedad pulmonar intersticial (EPI) es una manifestación extraarticular grave de la artritis reumatoide (AR). Abatacept (ABA) ha demostrado eficacia en el tratamiento de la EPI-AR, independientemente de que se combine o no con metotrexato y del patrón radiológico<sup>1-3</sup>. Aunque los resultados globales son satisfactorios, hay pacientes que presentan progresión de la EPI a pesar de su uso. La caracterización de este grupo de pacientes es crucial para su identificación precoz y manejo.

**Objetivos:** Evaluar a) los pacientes AR-ILD tratados con ABA con progresión de la EPI y b) estudio comparativo con pacientes sin progresión.

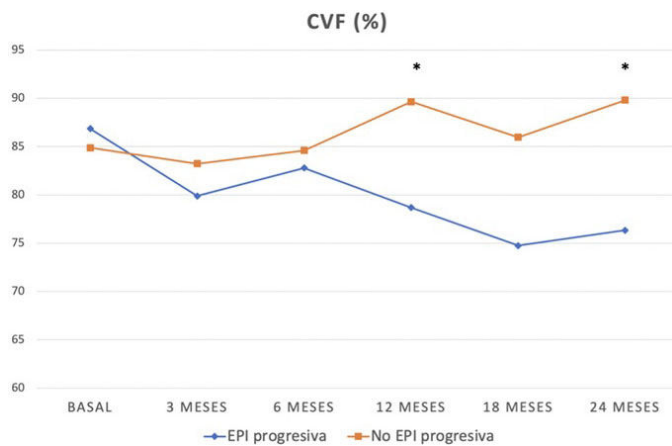
**Métodos:** A partir de un amplio estudio multicéntrico observacional de 526 pacientes con EPI por AR tratados con ABA, seleccionamos a los que disponían de datos de seguimiento de pruebas de función respiratoria (PFR). La progresión de la EPI se definió como un descenso

|                                                                         | EPI progresiva<br>(n=80)  | No EPI progresiva<br>(n=263) | p                        |
|-------------------------------------------------------------------------|---------------------------|------------------------------|--------------------------|
| Edad, años, media±DE                                                    | 66±10                     | 65±10                        | 0,46                     |
| Mujer, n (%)                                                            | 50 (63)                   | 141 (54)                     | 0,16                     |
| Tabaquismo, n (%)                                                       | 39 (49)                   | 151 (57)                     | 0,17                     |
| Tiempo desde diagnóstico AR hasta diagnóstico EPI, meses, mediana [RIQ] | 36 [1-131]                | 48 [8-139]                   | 0,82                     |
| Tiempo desde diagnóstico EPI hasta inicio ABA, meses, mediana [RIQ]     | 10 [2-30]                 | 11 [3-36]                    | 0,38                     |
| FR // ACPA, n (%)                                                       | 70 (86); 70 (86)          | 234 (89); 224 (85)           | 0,71; 0,7                |
| Artritis activa, n (%)                                                  | 44 (77)                   | 133 (180)                    | 0,62                     |
| CVF; DLCO (% predicho), media±DE                                        | 86±20; 62±19              | 84±21; 65±21                 | 0,60; 0,16               |
| Disnea (Escala mMRC), mediana [RIQ]                                     | 1 [1-2]                   | 1 [0-2]                      | <b>0,01</b>              |
| Patrón NIU TACAR, n (%)                                                 | 43 (51)                   | 132 (51)                     | 0,46                     |
| Patrón NINE TACAR, n (%)                                                | 20 (25)                   | 78 (30)                      |                          |
| Inmunosupresores previos, n (%)                                         |                           |                              |                          |
| MTX / SSZ / LFN                                                         | 50 (63); 11 (14); 31 (39) | 198 (76); 34 (13); 123 (47)  | <b>0,02</b> ; 0,85; 0,21 |
| Anti-TNF // RTX // TCZ                                                  | 17 (80); 8 (10); 4 (5)    | 77 (29); 38 (14); 34 (13)    | 0,16; 0,3; <b>0,048</b>  |
| Inhibidores de la JAK                                                   | 1 (1)                     | 12 (5)                       | 0,16                     |
| ABA monoterapia/combinado con FAMEc, n (%)                              | 31 (39)                   | 127 (49)                     | 0,29                     |
| Ruta de administración de ABA, iv [n (%)] ; sc [n (%)]                  | 12 (15); 66 (85)          | 48 (20); 193 (80)            | 0,37                     |
| Antifibrótico concomitante, n (%)                                       | 8 (13)                    | 22 (10)                      | 0,64                     |
| Dosis Prednisona basal, mg/día, mediana [RIQ]                           | 7,5 [5-10]                | 5 [5-10]                     | 0,69                     |

**PO25 Tabla.** Comparación de las principales características basales de los pacientes con EPI en AR tratados con ABA divididos en grupos con progresión de EPI y sin progresión de EPI.

absoluto de la capacidad vital forzada (CVF) de  $\geq 10\%$  en los 2 años de seguimiento desde el inicio de ABA (fig.). Se compararon las variables demográficas y clínicas de los pacientes con progresión de la EPI frente a los pacientes con mejoría o estabilización de la EPI. Los resultados se expresan como porcentaje, medias o mediana [RIQ].

**Resultados:** Se incluyeron un total de 343 pacientes con datos disponibles sobre la evolución de la CVF, de los cuales 80 (23,3%) presentaron progresión de la EPI y 263 (76,7%) tuvieron una evolución favorable de la función pulmonar. Las características demográficas y clínicas basales diferenciales entre estos 2 grupos de pacientes se muestran en la tabla. No encontramos diferencias estadísticamente significativas entre ambos grupos en cuanto a edad, sexo, tabaquismo, duración de la EPI hasta el inicio de ABA, positividad de factor reumatoide o autoanticuerpos antipéptido citrulinado, tratamiento combinado, dosis de prednisona, PFR basales o patrón radiológico. Las diferencias en la disnea basal y el tratamiento previo con metotrexato y tocilizumab fueron estadísticamente significativas.



Evolución de la CVF en los pacientes incluidos en el grupo "progresión de la EPI" frente a los incluidos en "no progresión de la EPI". \* $p < 0,05$ .

**Conclusiones:** Casi una cuarta parte de los pacientes en tratamiento con ABA presentaron progresión de la EPI. Hubo pocas diferencias entre el grupo progresivo y el no progresivo. Aunque ABA ha demostrado su eficacia en el tratamiento de la EPI en la AR, su respuesta debe vigilarse estrechamente en todos los pacientes para detectar precozmente la progresión.

#### Bibliografía

- Fernández-Díaz C, et al. Reumatología (Oxford). 2020;59(12):3906-16.
- Fernández-Díaz C, et al. Reumatología (Oxford). 2021;61(1):299-308.
- Atienza-Mateo B, et al. Eur J Intern Med. 2024;119:118-24.

#### P026. EVALUACIÓN DE LA SECUENCIA DE TRATAMIENTO COMO FACTOR DE RIESGO DE FRACASO DE TRATAMIENTO DE TERCERA LÍNEA EN PACIENTES CON ARTRITIS REUMATOIDE

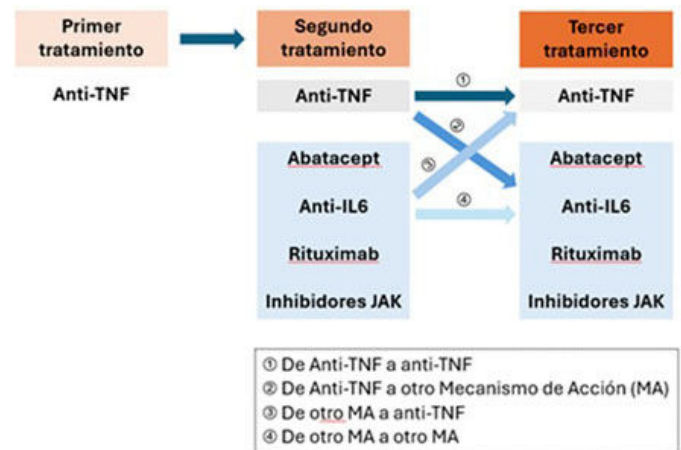
Nuria Fernández Verdés<sup>1</sup>, César Díaz-Torné<sup>1</sup>, Jan Vilamitjana Schroeder<sup>2</sup>, Hye Sang Park<sup>1</sup>, Montserrat Masip<sup>3</sup>, Neus Pagès Puigdemont<sup>3</sup>, Pau Riera<sup>3</sup>, Ana Laiz<sup>1</sup>, Luis Sainz Comas<sup>1</sup>, Julia Bernardes<sup>1</sup>, Helena Codes<sup>1</sup>, Berta Paula Magallares<sup>1</sup>, Patricia Moya<sup>1</sup>, José Luis Tandaipan<sup>1</sup>, Susana P. Fernández-Sánchez<sup>1</sup>, Ivan Castellví<sup>1</sup>, Asier García-Alija<sup>1</sup>, Albert Casals Urquiza<sup>1</sup>, Carla Marco Pascual<sup>1,4</sup>, Concepción Pitarch<sup>4</sup>, Andrea García Guillén<sup>4</sup>, Anna Feliu<sup>3</sup> y Hèctor Corominas<sup>1,4</sup>

<sup>1</sup>Departamento de Reumatología. Hospital de la Santa Creu i Sant Pau. Instituto de Investigación Biomédica IIB Sant Pau. Universidad Autónoma de Barcelona. <sup>2</sup>Campus Sant Pau. Universidad Autónoma de Barcelona. <sup>3</sup>Departamento de Farmacia. Hospital de la Santa Creu i Sant Pau. Instituto de Investigación Biomédica IIB Sant Pau. Universidad Autónoma de Barcelona. <sup>4</sup>Departamento de Reumatología. Hospital Dos de Mayo. Consorcio de Salud Integral. Barcelona.

**Introducción:** Realizamos un estudio para determinar si la secuencia de tratamiento afecta la efectividad en pacientes con artritis reumatoide (AR) resistentes a dos líneas previas de biológicos, comenzando con un anti-TNF.

**Objetivos:** Evaluar cómo la secuencia de tratamiento impacta en la persistencia del tercer tratamiento y explorar factores de riesgo adicionales en pacientes con AR que fracasaron a 2 líneas de tratamiento biológico.

**Métodos:** Este estudio de cohortes retrospectivo se llevó a cabo en un centro de referencia terciario. Incluimos pacientes con AR seropositiva que cumplían con los criterios de la ACR 2019. Todos los participantes habían sido tratados previamente con al menos dos biológicos, comenzando con un anti-TNF, y habían iniciado un tercer tratamiento biológico. Se excluyeron otras enfermedades autoinmunes sistémicas o articulares inflamatorias, excepto el síndrome de Sjögren exclusivamente glandular. La exposición de interés, la secuencia entre el segundo y tercer tratamiento, se categorizó en dos variables: 'secuencia de tratamiento' y 'cycling' (fig.). La variable "secuencia de tratamiento" tuvo las siguientes categorías: de anti-TNF a anti-TNF, de anti-TNF a otros mecanismos de acción (MA), de otros MA a anti-TNF y de otros MA a otros MA. La variable "cycling" se categorizó según el tipo de fármaco: no cycling, anti-TNF, IL6 o iJAK. El desenlace evaluado fue la discontinuación del tercer tratamiento. El análisis estadístico incluyó una regresión logística univariante con el cálculo de la razón de probabilidades u odds ratio (OR), un intervalo de confianza (IC) del 95% y un p-valor significativo de 0,05.



**Resultados:** La muestra estudiada consistió principalmente en mujeres (87,13%), con una edad media de 62,04 años. Los pacientes tenían en promedio 7,66 articulaciones dolorosas y 4,88 inflamadas, con una mediana de duración de enfermedad de 12,37 años. Se observaron erosiones en 42 pacientes (41,58%). Se observaron el mismo número de casos de manifestaciones extraarticulares y de síndrome de Sjögren concomitante, afectando cada uno a 17 pacientes (16,83%). Metotrexato o leflunomida se administraron a 31 pacientes (30,69%). La duración media del primer tratamiento fue de 11,5 meses y del segundo, 7,92 meses, siendo la ineficacia la razón principal de discontinuación en 64 (63,37%) y 58 (57,43%) pacientes respectivamente. En cuanto a las secuencias de tratamiento, todos los pacientes comenzaron con un anti-TNF. A partir del segundo tratamiento, 6 pacientes (5,94%) usaron 2 anti-TNF de forma consecutiva, mientras que 31 (30,69%) pasaron de un anti-TNF a otro mecanismo de acción (MA), 22 (21,78%) de otro MA a anti-TNF, y 42 (41,58%) de un MA a otro MA diferente. Un total de 45 pacientes (44,55%) emplearon una estrategia de "cycling" entre anti-TNF, anti-IL6, o iJAK. Se registró que 21 pacientes (20,79%) interrumpieron el tercer tratamiento, sin observarse un aumento significativo del riesgo por la secuencia de tratamiento o por la estrategia de "cycling". Los resultados de la regresión logística no revelaron factores de riesgo adicionales (tabla).

| Variable                         | OR (IC95%)       | p    |
|----------------------------------|------------------|------|
| Anti-TNF a anti-TNF              | 0,75 (0,82-6,78) | 0,80 |
| Anti-TNF a otro MA               | 0,88 (0,31-2,54) | 0,81 |
| Otro MA a anti-TNF               | 1,6 (0,54-4,78)  | 0,40 |
| Otro MA a otro MA                | 0,83 (0,31-2,23) | 0,72 |
| Estrategia de "cycling"          | 1,49 (0,57-3,9)  | 0,42 |
| Edad                             | 1,04 (1,00-1,08) | 0,08 |
| Duración de la enfermedad (años) | 1,02(0,98-1,07)  | 0,34 |
| Manifestaciones extraarticulares | 0,79 (0,20-3,04) | 0,73 |
| Erosiones                        | 1,12 (0,42-3,00) | 0,84 |
| Síndrome de Sjögren              | 2,51 (0,80-7,85) | 0,11 |
| FAME sintético                   | 2,08 (0,76-5,72) | 0,15 |

**Conclusiones:** La elección de la secuencia de tratamiento y el "cycling" pueden personalizarse para pacientes con artritis reumatoide sin incrementar el riesgo de fracaso. Estudios adicionales con muestras más grandes podrán validar estos hallazgos preliminares.

## PO27. FACTORES ASOCIADOS DE RESPUESTA A INHIBIDORES IL23 EN ARTRITIS PSORIÁSICA AXIAL Y/O MIXTA: ESTUDIO OBSERVACIONAL MULTICÉNTRICO (APXIS-IL23)

Raquel Almodóvar González<sup>1</sup>, Ramón Mazzucchelli<sup>1</sup>, Elisa Trujillo<sup>2</sup>, Pablo Navarro<sup>3</sup>, Jesús Sanz<sup>3</sup>, Beatriz Joven<sup>4</sup>, Cristina Valero<sup>5</sup>, Rosario García-Vicuña<sup>5</sup>, Rubén Queiro<sup>6</sup>, Marta Loredó<sup>6</sup>, Paula Álvarez<sup>6</sup>, Lourdes Martín de la Sierra López<sup>7</sup>, David Castro Corredor<sup>7</sup>, Marcos Paulino Huertas<sup>7</sup>, Eva Galíndez-Agirregoikoa<sup>8</sup>, M. Luz García Vivar<sup>8</sup>, Cristina Vergara<sup>9</sup>, Andreína Terán<sup>9</sup>, Laura Trives<sup>9</sup>, Santiago Muñoz-Fernández<sup>9</sup>, María Llop<sup>10</sup>, Mireia Moreno<sup>10</sup>, Jordi Gratacós<sup>10</sup>, María Aparicio<sup>11</sup>, Lourdes Mateo<sup>11</sup>, Laura González<sup>12</sup>, José Antonio Pinto Tasende<sup>13</sup>, Cristina Fernández-Carballido<sup>14</sup>, Virginia Villaverde<sup>15</sup>, Carolina Marín<sup>16</sup>, Claudia Gómez<sup>16</sup>, Teresa Navío<sup>16</sup>, Francisco García Llorente<sup>17</sup>, Manuel Moreno<sup>18</sup>, Luis Linares<sup>18</sup>, M. José Moreno<sup>19</sup>, Carolina Álvarez<sup>20</sup>, Ismael González<sup>20</sup>, Ana Urruticoechea-Arana<sup>21</sup>, Julio Ramírez<sup>22</sup>, Leticia del Olmo<sup>23</sup>, Pedro Zarco<sup>1</sup> y Emma Beltrán<sup>24</sup>

<sup>1</sup>Unidad de Reumatología. Hospital Universitario Fundación Alcorcón. Madrid. <sup>2</sup>Servicio de Reumatología. Hospital Universitario de Canarias. Santa Cruz de Tenerife. <sup>3</sup>Servicio de Reumatología. Hospital Universitario Puerta de Hierro Majadahonda. Madrid. <sup>4</sup>Servicio de Reumatología. Hospital Universitario 12 de Octubre. Madrid. <sup>5</sup>Servicio de Reumatología. Hospital Universitario La Princesa. Madrid. <sup>6</sup>Servicio de Reumatología. Hospital Universitario Central de Asturias. Oviedo. <sup>7</sup>Servicio de Reumatología. Hospital Universitario General de Ciudad Real. <sup>8</sup>Servicio de Reumatología. Hospital Universitario de Basurto. Bilbao. <sup>9</sup>Servicio de Reumatología. Hospital Universitario Infanta Sofía. Universidad Europea. Madrid. <sup>10</sup>Servicio de Reumatología. Hospital Universitario Parc Taulí. Sabadell. <sup>11</sup>Servicio de Reumatología. Hospital Universitario Germans Trias i Pujol. Badalona. <sup>12</sup>Servicio de Reumatología. Hospital Universitario del Tajo. Madrid. <sup>13</sup>Servicio de Reumatología. Complejo Hospitalario Universitario de A Coruña. <sup>14</sup>Servicio de Reumatología. Hospital Universitario San Juan de Alicante. <sup>15</sup>Servicio de Reumatología. Hospital Universitario de Móstoles. <sup>16</sup>Servicio de Reumatología. Hospital Universitario Infanta Leonor. Madrid. <sup>17</sup>Servicio de Reumatología. Hospital Universitario Galdakao-Usansolo Ospitalea. Vizcaya. <sup>18</sup>Servicio de Reumatología. Hospital Clínico Universitario Virgen de la Arrixaca. Murcia. <sup>19</sup>Servicio de Reumatología. Hospital General Universitario Rafael Méndez. Lorca. Murcia. <sup>20</sup>Servicio de Reumatología. Complejo Asistencial Universitario de León. <sup>21</sup>Servicio de Reumatología. Hospital Universitario Son Espases. Palma de Mallorca. <sup>22</sup>Servicio de Reumatología. Hospital Universitario Clinic de Barcelona. <sup>23</sup>Servicio de Reumatología. Hospital General Nuestra Señora del Prado. Talavera de la Reina. <sup>24</sup>Servicio de Reumatología. Hospital Universitario del Mar. Barcelona.

**Introducción:** Existen pocos estudios que evalúen las terapias biológicas en artritis psoriásica (APs) axial, y la mayoría de las guías de tratamiento se basan en evidencia en espondiloartritis axial, con la

controversia añadida sobre la eficacia de los inhibidores IL23 en este dominio y sin factores predictores de respuesta claramente definidos. **Objetivos:** Identificar los factores asociados con la respuesta clínica a guselkumab (GUS) y risankizumab (RSK) en pacientes con APs axial y/o mixta, en práctica clínica real.

**Métodos:** Estudio retrospectivo multicéntrico realizado en 24 hospitales de España, incluyendo pacientes diagnosticados con APs axial y/o mixta, tratados con GUS y RSK. La APs axial se definió a juicio del investigador. Se recopilaron datos demográficos, clínicos y de tratamiento. La eficacia se midió mediante la comparación de ASDAS-PCR y BASDAI al inicio 1, 3, 6 y 12 meses. También se analizó la proporción de respuesta en base a Mejoría Clínica Importante (MCI) (Dif ASDAS > 1,1) o BASDAI50. Se realizaron análisis predictivo multivariante y modelos mixtos ajustados por edad, sexo e IMC.

**Resultados:** Se incluyeron 102 pacientes tratados con GUS (80) y RSK (22): 54% mujeres, edad media al inicio tratamiento 50 ( $\pm$  11,1) años y duración APs 5,3 ( $\pm$  6,2) años. 87% fueron formas mixtas y 13% formas axiales. El 51% tenían entesitis, 25% dactilitis, 22% eran HLA-B27 positivo y 36% tenían obesidad. Se observó una reducción significativa de ASDAS-PCR y BASDAI a 1, 3, 6 y 12 meses. Los porcentajes de respuesta a 1, 3, 6 y 12 meses fueron para MCI (GUS 15,2/21,6/23,9/38; RSK 10/16,7/50/33) y BASDAI50 (GUS 3,4/8,7/25/37,5; RSK 10/40/33). Los factores asociados a respuesta clínica fueron: 1) Cumplir criterios ASAS EspA axial (RR: 7,64; IC95%: 1,36-54,11; p = 0,003) y 2) ASDAS-PCR basal > 2,1 (RR: 1,64; IC95%: 1,16-2,33; p = 0,005).

**Conclusiones:** En nuestra experiencia en práctica clínica, GUS y RSK pueden ser opciones terapéuticas para pacientes con APs axial y/o mixta, particularmente aquellos que cumplen criterios ASAS EspA axial y presentan ASDAS-PCR basal > 2,1. Estos hallazgos subrayan la importancia de la estratificación de pacientes para optimizar el manejo de la APs axial.

## PO28. ¿CUÁL ES EL SIGNIFICADO DE LA "REMISIÓN" PARA LOS PACIENTES CON ARTRITIS PSORIÁSICA? UN ESTUDIO CUALITATIVO INTERNACIONAL. RESULTADOS DE PACIENTES ESPAÑOLES

María Ángeles Puche-Larrubia<sup>1,2,3</sup>, Desirée Ruiz-Vilchez<sup>1,2,3</sup>, Pedro Ortiz-Buitrago<sup>1,2,3</sup>, María Dolores López-Montilla<sup>1,2,3</sup>, Pedro José Armenteros Ortiz<sup>1,2,3</sup>, Alejandro Escudero-Contreras<sup>1,2,3</sup>, Laure Gossec<sup>4</sup> y Clementina López-Medina<sup>1,2,3</sup>

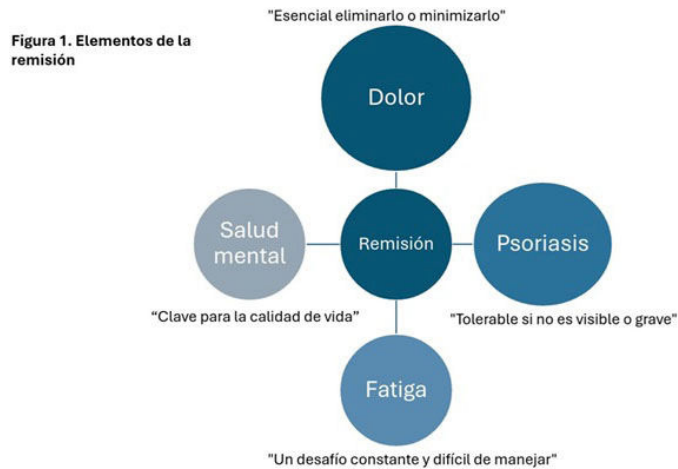
<sup>1</sup>Departamento de Reumatología. Hospital Universitario Reina Sofía. Córdoba. <sup>2</sup>Grupo GC-05. Instituto Maimónides de Investigación Biomédica de Córdoba. <sup>3</sup>Ciencias Médicas y Quirúrgicas. Universidad de Córdoba. <sup>4</sup>Departamento de Reumatología. Hospital Universitario Pitié Salpêtrière. París. Francia.

**Objetivos:** El objetivo del tratamiento de la artritis psoriásica (APso) es alcanzar la remisión. Sin embargo, este concepto no siempre resulta claro, especialmente para los pacientes. El objetivo de este estudio cualitativo fue explorar qué significa para los pacientes españoles con APso el concepto de "remisión" y cómo la perciben.

**Métodos:** El estudio RemiPPSA (Remission from the Patients' Perspective in Psoriatic Arthritis) es un estudio internacional, transversal y cualitativo basado en grupos de discusión (grupos focales -GF) para explorar el concepto de remisión. Los participantes eran pacientes con APso que habían experimentado, en algún momento, un control adecuado de la actividad de la enfermedad. En este trabajo presentamos los resultados de dos GF realizados en España, con un total de 11 pacientes (5 mujeres y 6 hombres), llevados a cabo en septiembre y octubre de 2024. Las discusiones se centraron en dos preguntas clave: a) "¿Qué significa para usted la remisión?"; b) "¿Qué síntomas incluiría usted en su percepción de la remisión?". Las sesiones fueron grabadas y transcritas literalmente, y posteriormente se realizó un análisis temático por parte de las dos moderadoras.

**Resultados:** Definición de la remisión: Los participantes describieron la remisión como un estado en el que se logra un control aceptable de los síntomas, especialmente del dolor. Aunque reconocen que vivir sin dolor de forma completa es difícil, consideraron “aceptable” un dolor leve que no limite significativamente sus actividades diarias. El estado de remisión bajo tratamiento farmacológico fue visto como una realidad aceptable. Elementos de la remisión: Dolor: la ausencia de dolor incapacitante fue considerada esencial para alcanzar un estado de remisión. Un dolor controlado o tolerable era compatible con la remisión, aunque se priorizó la eliminación del dolor frente a otros síntomas, como la psoriasis. Psoriasis: la mayoría de los participantes señalaron que tolerarían psoriasis leve si ello implicaba la ausencia de dolor. Sin embargo, la psoriasis en zonas visibles o que se asocie a picor severo fue considerada un obstáculo para alcanzar la remisión. Fatiga: la fatiga fue reconocida como un síntoma relevante, pero más difícil de manejar y menos prioritario que el dolor. Algunos participantes indicaron que el cansancio limita sus actividades, aunque no todos lo asociaron directamente con la enfermedad. Dimensión psicológica: la remisión fue relacionada con una mejora en la salud mental, reduciendo la ansiedad y permitiendo mayor planificación y disfrute de la vida cotidiana.

**Conclusiones:** Para los pacientes españoles con APso, el concepto de “remisión” implica principalmente la ausencia de dolor incapacitante y la capacidad de llevar una vida funcional, aunque aceptan la presencia de síntomas menores. La psoriasis, siempre que sea leve, no impide considerar la remisión. La fatiga y el impacto psicológico son relevantes, pero menos definitorios. Este estudio refuerza la necesidad de incorporar la perspectiva del paciente en la definición y los objetivos del tratamiento de la APso.



## P029. ASSESSING SARCOPENIA AND PRESARCOPENIA IN AXIAL SPONDYLOARTHRITIS: INSIGHTS FROM A LARGE SPANISH COHORT

Laura Berbel Arcobé, Diego Benavent, Lidia Valencia-Muntalà, Carmen Gómez-Vaquero, Xavier Juanola and Joan M. Nolla

Rheumatology Department. IDIBELL-Hospital Universitari de Bellvitge. Universitat de Barcelona.

**Introduction:** Axial spondyloarthritis (axSpA) is a chronic inflammatory disease associated with functional impairment and reduced quality of life. Sarcopenia, characterized by loss of muscle mass, strength, and functionality, represents a potential comorbidity with significant clinical implications, including increased disability and mortality. Despite growing interest in sarcopenia within chronic inflammatory diseases, its prevalence and impact in axSpA remain poorly understood. This study aimed to evaluate the prevalence of sarcopenia and presarcopenia, applying the EWGSOP-2 diagnostic

criteria, in a large Spanish cohort of axSpA patients, and explore their associations with disease activity, functionality, and quality of life.

**Methods:** This cross-sectional study included 94 axSpA patients aged  $\geq 50$  years from a tertiary hospital. Sarcopenia was assessed using the EWGSOP-2 criteria, which incorporates muscle strength (handgrip dynamometry), muscle mass (Skeletal Mass Index via DXA), and physical performance (gait speed). Presarcopenia was defined as low muscle mass without deficits in strength or performance. Sociodemographic, clinical, and disease-specific variables were collected, including disease activity, functionality, and health-related quality of life indices. Group comparisons were conducted for patients with and without sarcopenia or presarcopenia, and the diagnostic performance of the SARC-F screening tool was evaluated.

**Results:** The cohort had a mean age of  $64.4 \pm 9.1$  years, with 73.4% being male. Sarcopenia prevalence was 3.2%, while presarcopenia was identified in 23.4% of patients. Patients with sarcopenia exhibited significantly poorer functionality (BASFI:  $7.6 \pm 1.2$  vs.  $3.6 \pm 2.5$ ;  $p = 0.02$ ), lower quality of life (ASAS-HI:  $11 \pm 2$  vs.  $5.6 \pm 3.7$ ;  $p = 0.03$ ) and higher SARC-F scores compared to non-sarcopenic patients (SARC-F  $6 \pm 1$  vs.  $2.2 \pm 2$ ;  $p = 0.01$ ) (Table 1). Presarcopenia was associated with lower body mass index ( $24.7 \pm 4.1$  vs.  $29.1 \pm 4.2$ ;  $p < 0.01$ ) and reduced use of biologic treatment (31.8 vs. 61.1%;  $p = 0.03$ ) (Table 2). The SARC-F tool demonstrated high sensitivity (100%) and good specificity (75.8%) for sarcopenia detection when used alongside EWGSOP-2 criteria.

|                           | All patients (n=94) | Without sarcopenia (n=91) | With sarcopenia (n=3) | p     |
|---------------------------|---------------------|---------------------------|-----------------------|-------|
| Male                      | 69 (73.4%)          | 68 (74.7%)                | 1 (33.3%)             | ns    |
| Mean age (years)          | $64.4 \pm 9.1$      | $64.8 \pm 8.9$            | $51.7 \pm 1.2$        | <0.01 |
| BMI (kg/m <sup>2</sup> )  | $28.1 \pm 4.6$      | $28.2 \pm 4.6$            | $25 \pm 2$            | ns    |
| • Normal                  | 16 (17%)            | 15 (16.5%)                | 1 (33%)               |       |
| • Overweight              | 48 (51.1%)          | 46 (50.5%)                | 2 (66%)               |       |
| • Obese                   | 30 (31.9%)          | 30 (32.9%)                | 0 (0%)                |       |
| Ever smokers              | 50 (53.2%)          | 49 (53.8%)                | 1 (33.3%)             | ns    |
| Regular exercise          | 22 (23.4%)          | 22 (24.2%)                | 0 (0.0%)              | ns    |
| Fragility fracture        | 6 (6.4%)            | 6 (6.6%)                  | 0 (0.0%)              | ns    |
| Disease duration (months) | $26.1 \pm 13.8$     | $25.8 \pm 13.8$           | $33.6 \pm 12.5$       | ns    |
| r-axSpA                   | 74 (78.7%)          | 71 (78%)                  | 3 (100%)              | ns    |
| HLA-B27 positive          | 74 (78.7%)          | 71 (78%)                  | 3 (100%)              | ns    |
| Articular symptoms        |                     |                           |                       | ns    |
| • Arthritis               | 42 (44.7%)          | 41 (45.1%)                | 1 (33.3%)             |       |
| • Enthesitis              | 24 (25.5%)          | 22 (24.2%)                | 2 (66.7%)             |       |
| • Dactylitis              | 5 (5.3%)            | 5 (5.5%)                  | 0 (0%)                |       |
| Extra-articular symptoms  |                     |                           |                       | ns    |
| • Uveitis                 | 28 (29.8%)          | 27 (29.7%)                | 1 (33.3%)             |       |
| • Psoriasis               | 11 (11.7%)          | 11 (12.1%)                | 0 (0%)                |       |
| • Onychopathy             | 2 (2.1%)            | 2 (2.2%)                  | 0 (0%)                |       |
| • IBD                     | 12 (12.8%)          | 12 (13.2%)                | 0 (0%)                |       |
| Current treatment         |                     |                           |                       | ns    |
| • NSAID                   | 66 (70.2%)          | 63 (69.2%)                | 3 (100%)              |       |
| • Glucocorticoids         | 6 (6.4%)            | 6 (6.6%)                  | 0 (0%)                |       |
| • csDMARDs                | 4 (4.3%)            | 4 (4.4%)                  | 0 (0%)                |       |
| • bDMARDs                 | 51 (54.3%)          | 50 (54.9%)                | 1 (33.3%)             |       |
| Hemoglobin (g/L)          | $146 \pm 16.7$      | $146.6 \pm 16.6$          | $127.3 \pm 5.5$       | 0.01  |
| CRP (mg/L)                | $3.5 \pm 7.1$       | $3.5 \pm 7.2$             | $3.8 \pm 4$           | ns    |
| BASDAI                    | $3.5 \pm 2.2$       | $3.4 \pm 2.2$             | $4.9 \pm 1.8$         | ns    |
| ASDAS-CRP                 | $2.1 \pm 0.9$       | $2.1 \pm 0.9$             | $2.7 \pm 0.8$         | ns    |
| • Inactive                | 18 (19.1%)          | 18 (19.8%)                | 0 (0%)                |       |
| • LDA                     | 34 (36.2%)          | 34 (37.4%)                | 0 (0%)                |       |
| • HDA                     | 34 (36.2%)          | 32 (35.2%)                | 2 (66%)               |       |
| • VHDA                    | 8 (8.5%)            | 7 (7.7%)                  | 1 (33%)               |       |
| BASFI                     | $3.8 \pm 2.6$       | $3.6 \pm 2.5$             | $7.6 \pm 1.2$         | 0.02  |
| ASAS-HI                   | $5.8 \pm 3.8$       | $5.6 \pm 3.7$             | $11 \pm 2$            | 0.03  |
| SF-12                     |                     |                           |                       | ns    |
| • Mental health           | $49.8 \pm 11.3$     | $49.8 \pm 11.4$           | $52.7 \pm 2.1$        |       |
| • Physical health         | $40.4 \pm 10.8$     | $40.9 \pm 10.5$           | $23.5 \pm 4.5$        | 0.01  |
| SARC-F                    | $2.3 \pm 2.1$       | $2.2 \pm 2$               | $6 \pm 1$             | 0.01  |

Results are expressed as n (%) or mean  $\pm$  SD. BMI: body mass index; axSpA: axial spondyloarthritis; r-axSpA: radiographic axial spondyloarthritis; IBD: inflammatory bowel disease; NSAID: nonsteroidal anti-inflammatory drugs; csDMARDs: conventional synthetic disease-modifying anti-rheumatic drugs; bDMARDs: biologic disease-modifying anti-rheumatic drugs; CRP: C-reactive protein; BASDAI: Bath Ankylosing Spondylitis Disease Activity Index; ASDAS-CRP: Ankylosing Spondylitis Disease Activity Score with C-reactive Protein; LDA: low disease activity; HDA: high disease activity; VHDA: very high disease activity; BASFI: Bath Ankylosing Spondylitis Functional Index; ASAS-HI: Assessment of Spondyloarthritis International Society Health Index; SF-12: Short Form Health Survey

**Table 1** Characteristics of the patients with axSpA and the differences between the ones without and with sarcopenia.

|                           | Without<br>presarcopenia (n=72) | With presarcopenia<br>(n=22) | P     |
|---------------------------|---------------------------------|------------------------------|-------|
| Male                      | 55 (76.4%)                      | 14 (63.6%)                   | ns    |
| Mean age (years)          | 63.8 ± 8.4                      | 66.1 ± 11.1                  | ns    |
| BMI (kg/m <sup>2</sup> )  | 29.1 ± 4.2                      | 24.7 ± 4.1                   | <0.01 |
| • Normal                  | 5 (6.9%)                        | 11 (50%)                     |       |
| • Overweight              | 39 (54.2%)                      | 9 (40.9%)                    | ns    |
| • Obese                   | 28 (38.9%)                      | 2 (9.1%)                     | ns    |
| Ever smokers              | 37 (51.4%)                      | 13 (59.1%)                   | ns    |
| Regular exercise          | 19 (26.4%)                      | 3 (13.6%)                    | ns    |
| Fragility fracture        | 5 (6.9%)                        | 1 (4.5%)                     | ns    |
| Disease duration (months) | 24.9 ± 13.9                     | 29.8 ± 12.7                  | ns    |
| r-axSpA                   | 53 (73.6%)                      | 21 (95.5%)                   | ns    |
| HLA-B27 positive          | 56 (77.8%)                      | 18 (81.8%)                   | ns    |
| Articular symptoms        |                                 |                              | ns    |
| • Arthritis               | 31 (43.1%)                      | 11 (50%)                     |       |
| • Enthesitis              | 20 (27.8%)                      | 4 (18.2%)                    |       |
| • Dactylitis              | 3 (4.2%)                        | 2 (9.1%)                     |       |
| Extra-articular symptoms  |                                 |                              | ns    |
| • Uveitis                 | 19 (26.4%)                      | 9 (40.9%)                    |       |
| • Psoriasis               | 10 (13.9%)                      | 1 (4.5%)                     |       |
| • Onychopathy             | 2 (2.8%)                        | 0 (0.0%)                     |       |
| • IBD                     | 11 (15.3%)                      | 1 (4.5%)                     |       |
| Current treatment         |                                 |                              |       |
| • NSAID                   | 49 (68.1%)                      | 17 (77.3%)                   | ns    |
| • Glucocorticoids         | 5 (6.9%)                        | 1 (4.5%)                     | ns    |
| • csDMARDs                | 4 (5.6%)                        | 0 (0%)                       | ns    |
| • bDMARDs                 | 44 (61.1%)                      | 7 (31.8%)                    | 0.03  |
| Hemoglobin (g/L)          | 146.8 ± 17.4                    | 143.3 ± 13.8                 | ns    |
| CRP (mg/L)                | 3.8 ± 7.9                       | 2.4 ± 2.5                    | ns    |
| BASDAI                    | 3.6 ± 2.2                       | 3.3 ± 2.2                    | ns    |
| ASDAS-CRP                 | 2.1 ± 0.9                       | 1.2 ± 0.9                    | ns    |
| • Inactive                | 13 (18.1%)                      | 5 (22.7%)                    |       |
| • LDA                     | 27 (37.5%)                      | 7 (31.8%)                    |       |
| • HDA                     | 26 (36.1%)                      | 8 (36.4%)                    |       |
| • VHDA                    | 6 (8.3%)                        | 2 (9.1%)                     |       |
| BASFI                     | 3.8 ± 2.5                       | 3.7 ± 2.8                    | ns    |
| ASAS-HI                   | 5.8 ± 3.8                       | 5.7 ± 3.9                    | ns    |
| SF-12                     |                                 |                              | ns    |
| • Mental health           | 50 ± 11.2                       | 48.9 ± 11.7                  |       |
| • Physical health         | 40.3 ± 10.1                     | 40.7 ± 12.9                  |       |
| SARC-F                    | 2.4 ± 2.2                       | 2 ± 2                        | ns    |

Results are expressed as n (%) or mean±SD.

BMI: body mass index; axSpA: axial spondyloarthritis; r-axSpA: radiographic axial spondyloarthritis; IBD: inflammatory bowel disease; NSAID: nonsteroidal anti-inflammatory drugs; csDMARDs: conventional synthetic disease-modifying anti-rheumatic drugs; bDMARDs: biologic disease-modifying anti-rheumatic drugs; CRP: C-reactive protein; BASDAI: Bath Ankylosing Spondylitis Disease Activity Index; ASDAS-CRP: Ankylosing Spondylitis Disease Activity Score with C-reactive Protein; LDA: low disease activity; HDA: high disease activity; VHD: very high disease activity; BASFI: Bath Ankylosing Spondylitis Functional Index; ASAS-HI: Assessment of Spondyloarthritis International Society Health Index; SF-12: Short Form Health Survey

**Table 2.** Differences between patients without and with presarcopenia.

**Conclusions:** This study highlights a low prevalence of sarcopenia but a substantial burden of presarcopenia among axSpA patients, highlighting the importance of early identification and intervention. Sarcopenia was associated with reduced functionality and quality of life. Systematic muscle health assessments could inform clinical decision-making and optimize patient outcomes in axSpA care.

## P030. PREVALENCIA E IMPACTO A LARGO PLAZO DE LA FIBROMIALGIA EN LAS MEDIDAS DE DESENLACE Y TRATAMIENTOS UTILIZADOS EN ESPONDILOARTRITIS AXIAL

Clementina López Medina<sup>1</sup>, Sylvie Chevret<sup>2</sup>, Cédric Lukas<sup>3</sup>, Anna Molto<sup>4</sup> y Maxime Dougados<sup>5</sup>

<sup>1</sup>Hospital Universitario Reina Sofía. Córdoba. <sup>2</sup>Division of Biostatistics.

Hôpital Saint-Louis. Assistance Publique Hôpitaux de Paris. France.

<sup>3</sup>University Hospital Lapeyronie. Montpellier. France. <sup>4</sup>Cochin Hospital.

Assistance Publique Hôpitaux de Paris. France.

**Introducción:** La fibromialgia (FM) puede considerarse tanto un diagnóstico diferencial como una comorbilidad de la espondiloartritis axial (axSpA), y puede sospecharse utilizando la herramienta de detección rápida de FM (FiRST).

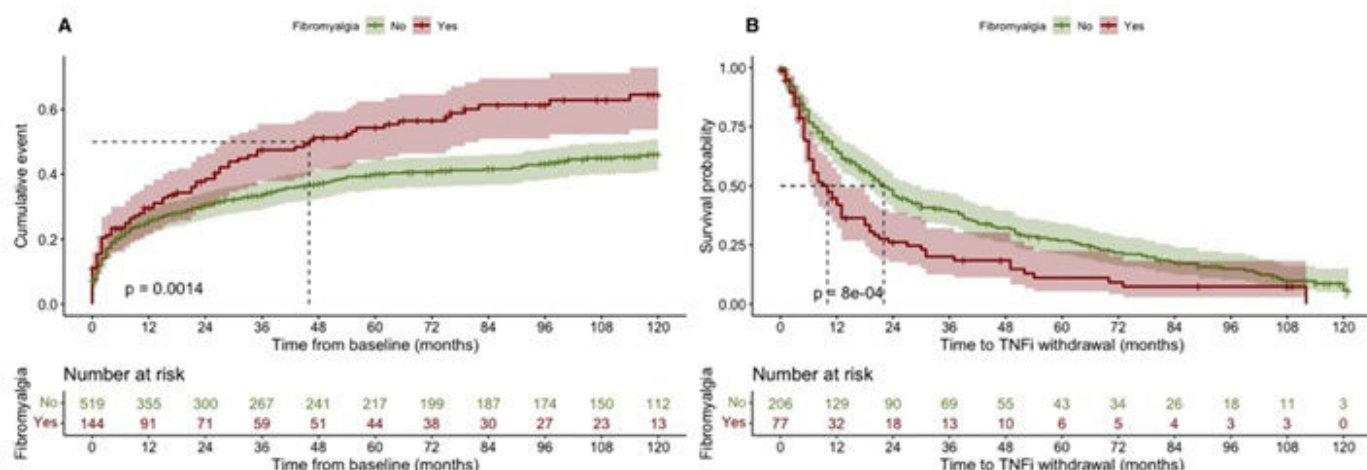
**Objetivos:** Evaluar la prevalencia de FM mediante el cuestionario FiRST y su impacto en la enfermedad, incluyendo la iniciación y la tasa de retención del primer TNFi, los PROs y la discapacidad, durante 10 años de seguimiento en pacientes con axSpA de la cohorte DESIR.

**Métodos:** Se incluyeron pacientes con diagnóstico de axSpA incluidos en la cohorte DESIR. La herramienta FiRST estuvo disponible a partir del séptimo año (M84) y se administró anualmente hasta el año 10 (M120). Los datos clínicos y terapéuticos se recopilaron de forma anual durante los 10 años de seguimiento. Se clasificó a un paciente como FM+ si se identificaba como FiRST+ al menos una vez durante las cuatro visitas (M84-M120) tras imputación múltiple. El impacto de la FM se evaluó comparando FM+ vs. FM-. En la visita basal, mediante la comparación de los signos objetivos de axSpA (estado HLA-B27, daño estructural en radiografías, inflamación en MRI-SIJ y PCR anormal). Comparando la actividad de la enfermedad, los PROs y la discapacidad a lo largo de los 10 años de seguimiento, utilizando modelos mixtos para medidas repetidas (MMRM). Comparando el porcentaje de pacientes tratados con un primer TNFi y su tasa de retención, utilizando curvas de Kaplan-Meier.

**Resultados:** Tras la imputación múltiple, la prevalencia estimada de pacientes FM+ fue de 144/663 (21,7%, IC95% 18,6-25,1). Al inicio del estudio, la presencia de FM se asoció con una menor frecuencia de HLA-B27 (43,8 vs. 63,6%,  $p < 0,001$ ) y sacroilitis radiográfica (10,5 vs. 19,0%), pero no se observaron diferencias significativas para MRI-SIJ positiva (30,3 vs. 37,6%,  $p = 0,107$ ) y niveles anormales de PCR (32,9 vs. 29,1%,  $p = 0,396$ ). Además, el nivel de confianza en el diagnóstico de SpA por parte del reumatólogo fue similar entre los grupos FM+ y FM- (6,9 vs. 7,1 en una escala de 0 a 10,  $p = 0,325$ ). La presencia de FM también se asoció con una mayor actividad de la enfermedad y una peor calidad de vida durante los 10 años de seguimiento (tabla). Los pacientes con FM mostraron una probabilidad significativamente mayor de discapacidad permanente después de 10 años en comparación con los pacientes FM- (26,4 vs. 9,4%,  $p < 0,001$ ). Finalmente, FM+ se asoció con una mayor probabilidad de iniciar TNFi durante los

|                         | FM-<br>N = 519<br>Media (DE)<br>durante 10 años | FM+<br>N = 144<br>Media (DE) durante<br>10 años | P-valor:<br>MMRM crudo | p-valor:<br>MMRM<br>ajustado por<br>uso TNFi |
|-------------------------|-------------------------------------------------|-------------------------------------------------|------------------------|----------------------------------------------|
| BASDAI (0-100)          | 31.1 (20.1)                                     | 50.3 (19.7)                                     | <0.001                 | <0.001                                       |
| BASDAI Q1 (0-10)        | 4.5 (2.6)                                       | 6.3 (2.2)                                       | 0.020                  | 0.028                                        |
| BASDAI Q2 (0-10)        | 3.7 (2.5)                                       | 5.8 (2.3)                                       | 0.015                  | 0.009                                        |
| BASDAI Q3 (0-10)        | 1.9 (2.3)                                       | 3.8 (2.7)                                       | 0.006                  | 0.003                                        |
| BASDAI Q4 (0-10)        | 2.6 (2.7)                                       | 4.8 (2.6)                                       | <0.001                 | 0.002                                        |
| BASDAI (Q5+Q6)/2 (0-10) | 2.9 (2.3)                                       | 4.5 (2.4)                                       | <0.001                 | <0.001                                       |
| ASDAS (0-6)             | 2.0 (0.9)                                       | 2.8 (0.9)                                       | 0.001                  | <0.001                                       |
| BASFI (0-100)           | 19.3 (19.3)                                     | 39.6 (22.3)                                     | <0.001                 | <0.001                                       |
| SF-36 MCS (0-100)       | 45.5 (10.6)                                     | 38.2 (11.1)                                     | <0.001                 | <0.001                                       |
| SF-36 PCS (0-100)       | 44.0 (9.5)                                      | 35.8 (8.6)                                      | <0.001                 | <0.001                                       |
| Días de baja laboral    | 15.6 (49.7)                                     | 42.8 (81.6)                                     | 0.844                  | 0.732                                        |

**P030 Tabla.** Modelos mixtos para medidas repetidas (MMRM) con efectos aleatorios para comparar la actividad de la enfermedad y los PROs durante 10 años de seguimiento entre FM+ y FM-.



**P030 Figura.** Impacto de la FM concomitante en la probabilidad de iniciación de TNFi (A) y en la tasa de retención al primer TNFi (B).

10 años de seguimiento [FM+: 64,4% (IC95% 53,7-72,9) vs. FM-: 46,1% (IC95% 41,0-50,8)]. Sin embargo, la tasa de retención fue menor en el grupo FM+, con un porcentaje más bajo de pacientes que permanecieron con el fármaco tras el primer año de tratamiento [FM+: 42,0% (IC95% 32,1-54,9) vs. FM-: 64,2% (IC95% 57,9-71,2)] (fig.).

**Conclusiones:** Este estudio confirma la alta prevalencia de FM en axSpA. La similitud de ciertos marcadores objetivos de la enfermedad entre los pacientes FM+ y FM-, así como la confianza diagnóstica comparable, sugieren que la FM es se asemeja más a una comorbilidad que a un error diagnóstico. La presencia de FM impacta negativamente en las puntuaciones de actividad de la enfermedad y en la calidad de vida, lo que resulta en una mayor probabilidad de discapacidad permanente. FM también se asocia con una mayor probabilidad de iniciar terapia biológica; sin embargo, la tasa de retención es menor en estos pacientes.

### P031. IMPACTO DE LA SARCOPENIA Y FRAGILIDAD EN LA RESPUESTA TERAPÉUTICA Y CALIDAD DE VIDA EN PACIENTES CON ESPONDILOARTRITIS SENIL: UN ESTUDIO PROSPECTIVO

Elisa Trujillo Martín, José Carlos García Hernández, Cristina Martínez González, Cristina Oramas Marco, Marta Hernández Hernández, Alicia García Dorta y Elisa Trujillo Martín

Servicio de Reumatología. Hospital Universitario de Canarias.

**Introducción y objetivos:** El envejecimiento de la población está llevando al aumento de la prevalencia de las enfermedades reumáticas en adultos mayores. La sarcopenia y la fragilidad son frecuentes en pacientes geriátricos pero su impacto en el manejo de las enfermedades reumáticas tardías no se ha estudiado completamente. El objetivo de este estudio es evaluar la prevalencia de sarcopenia y fragilidad en pacientes mayores de 65 años con espondiloartritis (EspA) y analizar su impacto en la respuesta al tratamiento y la calidad de vida.

**Métodos:** Estudio observacional prospectivo que incluyó 99 pacientes  $\geq 65$  años con EspA (artritis psoriásica y espondilitis anquilosante) reclutados entre 2020-2024. Se evaluó la presencia de sarcopenia (criterios EWGSOP2) y fragilidad (criterios de Fried). Se midieron índices de actividad de la enfermedad (ASDAS-PCR para espondilitis anquilosante, DAPSA para artritis psoriásica), capacidad funcional (BASFI), calidad de vida (ASQoL) y respuesta al tratamiento (criterios ASAS) al inicio y a los 12 meses. Se utilizaron modelos de regresión multivariante para analizar la asociación entre sarcopenia/fragilidad y los resultados clínicos.

**Resultados:** La prevalencia de sarcopenia fue del 23,3% y de fragilidad del 31,2%. Los pacientes con sarcopenia y/o fragilidad mostraron una peor respuesta al tratamiento (OR 0,51, IC95% 0,35-0,77,  $p < 0,001$ ) y una menor mejoría en la capacidad funcional (diferencia media en BASFI: 0,7,  $p < 0,01$ ) en comparación con aquellos sin estas condiciones. La calidad de vida, medida por ASQoL, fue significativamente menor en pacientes con sarcopenia y fragilidad (diferencia media: -3,4 puntos,  $p < 0,001$ ). La presencia de sarcopenia y fragilidad se asoció de forma independiente con una menor probabilidad de alcanzar baja actividad de la enfermedad a los 12 meses (OR 0,41, IC95% 0,28-0,62,  $p < 0,001$ ).

**Conclusiones:** La sarcopenia y la fragilidad son frecuentes en pacientes con EspA mayores de 65 años y se asocian con una peor respuesta al tratamiento y calidad de vida. Estos hallazgos subrayan la importancia de evaluar rutinariamente estas condiciones en la práctica clínica reumatológica y sugieren la necesidad de estrategias de manejo específicas para este subgrupo de pacientes.

### P032. UN MODELO DE INTELIGENCIA ARTIFICIAL PARA AYUDAR AL DIAGNÓSTICO DE LA SACROILITIS

Esther Fernández Guill, Irene Cases Susarte, Yazmina Bautista Mártir, Francisco Párraga Pagán y Eduardo Fernández Jover

Hospital Clínico Universitario Morales Meseguer. Murcia.

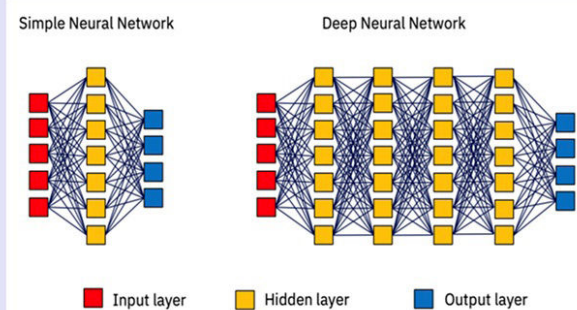
**Introducción:** La espondiloartritis axial (EspAax) es una enfermedad inflamatoria crónica que afecta principalmente a las articulaciones sacroilíacas. Para su diagnóstico las radiografías convencionales de estas articulaciones son la primera técnica de imagen. Sin embargo, la interpretación de estas radiografías sigue siendo objeto de una variación inter e intraobservador importante, especialmente en las etapas tempranas, conllevando en muchos casos un diagnóstico tardío que se asocia a secuelas funcionales no reversibles. La capacidad de identificar patrones significativos en grandes conjuntos de datos (fig. 1) hace que el aprendizaje automático sea muy atractivo para el cribado de enfermedades como la EspAax.

**Objetivos:** Desarrollar y validar un nuevo enfoque basado en técnicas de inteligencia artificial para la clasificación automática del grado de sacroilitis en radiografías convencionales.

**Métodos:** Incluimos doscientas sesenta y siete imágenes de rayos X de pacientes con sospecha clínica de EspAax. Las imágenes fueron revisadas por tres reumatólogos y un radiólogo siguiendo los criterios de Nueva York. Previamente hicimos un preprocesamiento utilizando fiji, filtro mediano, ajuste manual y aumento de datos.

Utilizamos la técnica de aprendizaje por transferencia combinando un modelo base de CNN como extractor de características. También utilizamos XGBoost.

**Resultados:** La precisión utilizando un solo modelo de XGBoost no fue suficiente. Para mejorar el rendimiento, desarrollamos y entrenamos un modelo combinado de CNN-XGBoost, utilizando la arquitectura ResNet50 para la CNN. Como resultado obtuvimos una precisión del 57% (fig. 2). De este modo encontramos que la sensibilidad (*recall*) para todas las clases fue superior al 60%, excepto para la Clase 1, que fue mal clasificada.



**Figura 1.** Esquema que ejemplifica el funcionamiento de redes neuronales computarizadas. Es importante la información inicial (*N*) así como la conexión entre neuronas.

a

| class        | precision | recall | f1-score | support (samples) |
|--------------|-----------|--------|----------|-------------------|
| 0            | 0.64      | 0.60   | 0.62     | 30                |
| 1            | 0.00      | 0.00   | 0.00     | 13                |
| 2            | 0.47      | 0.63   | 0.54     | 27                |
| 3            | 0.58      | 0.70   | 0.64     | 20                |
| 4            | 0.80      | 0.71   | 0.75     | 17                |
| metric avg   | 0.50      | 0.53   | 0.51     | 107               |
| weighted avg | 0.54      | 0.57   | 0.55     | 107               |

**Figura 2.** Resultados usando el modelo CNN-XGBoost

**Conclusiones:** Nuestro modelo entrenado detectó con éxito el grado de sacroilitis con una precisión superior al 60%. Con mejoras y validaciones adicionales, este enfoque podría ser útil para ayudar en la detección y clasificación de la sacroilitis radiográfica y de este modo disminuir el retraso diagnóstico. Dado que el número de imágenes disponibles por clase era relativamente bajo, utilizamos un preprocesamiento para mejorar el rendimiento de la clasificación. Asimismo las imágenes fueron aumentadas antes del entrenamiento a través de varias transformaciones incluyendo rotaciones de hasta diez grados, volteos, magnificación de hasta 1,1, variaciones de iluminación y deformaciones (fig. 3). Este enfoque nos permitió lograr resultados de clasificación significativos con menos datos que utilizando métodos estándar. Nuestros resultados sugieren que las herramientas de aprendizaje automático pueden ser utilizadas para la clasificación automática de la gravedad de la sacroilitis en radiografías convencionales. Sin embargo necesitamos más datos para mejorar la robustez y el rendimiento de la clasificación. Por este motivo en futuras implementaciones planeamos detectar las articulaciones sacroilíacas y realizar todas las etapas de preprocesamiento de manera automática. Además habiendo confirmado el potencial de este enfoque, planeamos llevar a cabo un estudio adicional con conjuntos de datos más grandes de múltiples instituciones.

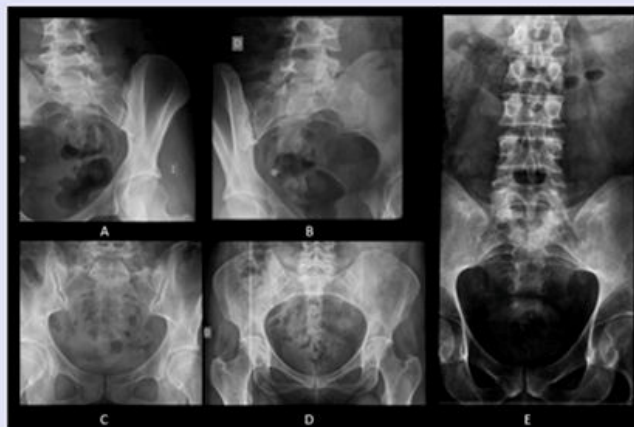
### P033. FRECUENCIA Y FACTORES ASOCIADOS A DAÑO ESTRUCTURAL EN PACIENTES CON ARTRITIS PSORIÁSICA

Paula Álvarez Peñalba, Stefanie Burger, Estefanía Pardo Campo, Marta Loredó Martínez, Ignacio Braña Abascal, Pablo González del Pozo, Norma Alejandra Callejas Pineda, Isabel Zapizo Fernández, Fernando Jirout Casillas, Sara Alonso Castro, Mercedes Alperi López y Rubén Queiro Silva

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

**Introducción:** La artritis psoriásica (APs) es una entidad con elevado potencial de daño estructural<sup>1,2,3</sup>. A diferencia de la artritis reumatoide, donde el daño estructural es sinónimo de erosiones, en la APs este concepto es más complejo abarcando aspectos como neoformación, deformidad y anquilosis articular<sup>2,3</sup>.

**Objetivos:** El objetivo principal es analizar la frecuencia y los factores asociados al daño estructural en una serie de pacientes con APs a seguimiento en una consulta monográfica de un hospital de tercer nivel.



**Figura 3.** Ejemplos de las citadas transformaciones que se llevaron a cabo como parte del preprocesamiento.

| Variable                 | Total (N)        | Variable                                | Total (N)                |
|--------------------------|------------------|-----------------------------------------|--------------------------|
| <b>EDAD MEDIA</b>        | 55.0 ± 13.6 años | <b>ARTRITIS PSORIÁSICA</b>              |                          |
| <b>SEXO</b>              |                  | Edad media inicio                       | 45.2 ± 14.1 años         |
| Hombre                   | 68 (58.6%)       | Mediana Duración                        | 7.00 años. RIC 3.0-14.0] |
| Mujer                    | 48 (41.4%)       | <b>Presentación:</b>                    |                          |
| <b>NIVEL DE ESTUDIOS</b> |                  | Mono-oligoarticular                     | 68 (58.6%)               |
| Bajo                     | 27 (31%)         | Poliarticular                           | 35 (30.2%)               |
| Medio                    | 41 (47.1%)       | Axial                                   | 13 (11.2%)               |
| Superior                 | 19 (21.8%)       | <b>Evolución:</b>                       |                          |
| <b>COMORBILIDADES</b>    |                  | Mono-oligoarticular                     | 57 (49.1%)               |
| Hipertensión             | 44 (37.9%)       | Poliarticular                           | 41 (35.3%)               |
| Dislipemia               | 43 (37.1%)       | Axial                                   | 11 (9.5%)                |
| Diabetes Mellitus        | 17 (14.7%)       | Mixta                                   | 7 (6%)                   |
| Sobrepeso                | 33 (35.1%)       | <b>Exploración articular</b>            |                          |
| Obesidad                 | 30 (28.0%)       | Pacientes con articulaciones dolorosas  | 59 (50.9%)               |
| Evento cardiovascular    | 13 (11.2%)       | Pacientes con articulaciones tumefactas | 27 (23.3%)               |
| Hábito tabáquico:        |                  | <b>DAÑO ESTRUCTURAL</b>                 |                          |
| Fumador                  | 16 (14.4%)       | <b>Pacientes con:</b>                   |                          |
| Exfumador                | 34 (35.8%)       | Cualquier daño estructural              | 33 (28.4%)               |
| <b>HISTORIA FAMILIAR</b> |                  | Erosiones                               | 22 (19.0%)               |
| Psoriasis                | 47 (53.4%)       | Pinzamientos                            | 17 (14.7%)               |
| Artritis psoriásica      | 12 (13.3%)       | Deformidad/anquilosis                   | 20 (17.2%)               |
| <b>PSORIASIS</b>         |                  | <b>Mediana articulaciones con:</b>      |                          |
| Edad media (DE)          | 35.1 ± 16.3 años | Cualquier daño estructural              | 3.00 RIC [2.00, 4.00]    |
| Duración media (DE)      | 19.8 ± 14.4 años | Erosiones                               | 1.50 RIC [1.00, 2.00]    |
| En placas                | 96 (89.7%)       | Pinzamientos                            | 2.00 RIC [1.00, 3.00]    |
| <b>Afectación:</b>       |                  | Deformidad/anquilosis                   | 2.00 RIC [1.00, 3.00]    |
| Onicopatía               | 39 (35.1%)       | <b>TRATAMIENTO</b>                      |                          |
| Cuero cabelludo          | 44 (38.3%)       | FAME convencional                       | 88 (76.5%)               |
| Pliegue interglúteo      | 21 (18.4%)       | FAME biológico                          | 56 (48.7%)               |
| ≥3 áreas                 | 78 (69.0%)       | <b>ÍNDICE DE ACTIVIDAD DAPSA</b>        |                          |
|                          |                  | Remisión (0-4)                          | 35 (30.2%)               |
|                          |                  | Baja actividad (5-14)                   | 47 (40.5%)               |
|                          |                  | Actividad moderada (15-28)              | 31 (26.7%)               |
|                          |                  | Alta actividad (>28)                    | 3 (2.6%)                 |
|                          |                  | <b>ÍNDICES DE ALTO IMPACTO</b>          |                          |
|                          |                  | PSAID >4                                | 74 (63.8%)               |
|                          |                  | ASAS-HI >5                              | 59 (50.9%)               |

P033 Tabla. Características generales de la población a estudio.

**Métodos:** Se realizó un estudio observacional, transversal, unicéntrico de pacientes con APs establecida. Se definió como daño estructural la presencia de erosiones y/o pinzamiento articular y/o deformidad/anquilosis, atribuible a la enfermedad por el reumatólogo evaluador. Se recogieron variables sociodemográficas, clínicas, comorbilidades, así como índices compuestos de actividad e impacto (DAPSA, PSAID y ASAS-HI). La asociación entre el número de articulaciones con daño estructural (y sus componentes individuales) y las covariables de interés se evaluó mediante el ajuste de modelos de regresión de Quasi-Poisson univariable y multivariable. Los resultados se presentan como razón de tasa de incidencia (IRR), su intervalo de confianza del 95% y el p-valor. Las covariables utilizadas fueron edad, sexo, duración de enfermedad, tabaco, obesidad, uso de biológicos.

**Resultados:** Se incluyeron 116 pacientes, 68 (58,6%) hombres y 48 (41,4%) mujeres con una media de edad de 55 ± 13,6 años, con una mediana de duración de la enfermedad de 7,0 años [RIC: 3,0-14,0]. 88 pacientes (76,5%) recibían FAME convencional y 56 (48,7%) FAME biológicos. La tabla 1 resume las características de la población. Respecto al daño estructural, 33 pacientes (28,4%) presentaban alguna forma de daño con una mediana de articulaciones dañadas de 3,0 [RIC: 2,0-4,0]. Según la forma de daño estructural, 22 pacientes (19,0%) presentaban enfermedad erosiva con una mediana de articulaciones erosionadas de 1,50 [RIC: 1,0-2,0]; 17 (14,7%) pinzamiento articular, con una mediana de articulaciones con pinzamiento de 2,0 [RIC: 1,0-3,0]; mientras que 20 (17,2%) deformidad/anquilosis articular, con una mediana de articulaciones afectadas de 2,0 [RIC: 1,0-3,0]. No hubo correlación entre los índices de actividad (DAPSA) e impacto (PSAID y ASAS-HI) con el daño estructural. Tampoco entre el número de articulaciones dolorosas o tumefactas, el sexo, la edad, la obesidad y el uso de biológicos con el daño estructural. En los modelos multivariantes, la duración de la enfermedad articular fue la única covariable asociada a daño estructural (IRR 1,11, IC95%: 1,07-1,15, p = 0,0001) y a sus diferentes componentes [erosiones: IRR 1,12; pinzamiento: IRR 1,11; deformidad/anquilosis: IRR 1,09]. Por otro lado, el tabaco se asoció de manera

independiente al número de articulaciones con deformidad/anquilosis, IRR 3,78, IC95%: 1,07-13,40, p = 0,042.

**Conclusiones:** Aunque las cifras de daño estructural en series modernas de pacientes con APs no son tan marcadas como las de series históricas<sup>2</sup>, más de uno de cada 4 pacientes presenta alguna forma de daño estructural. La duración de la enfermedad y el tabaco fueron los únicos factores asociados a daño estructural en esta serie, siendo particularmente estrecha la relación entre tabaco y deformidad/anquilosis articular.

#### Bibliografía

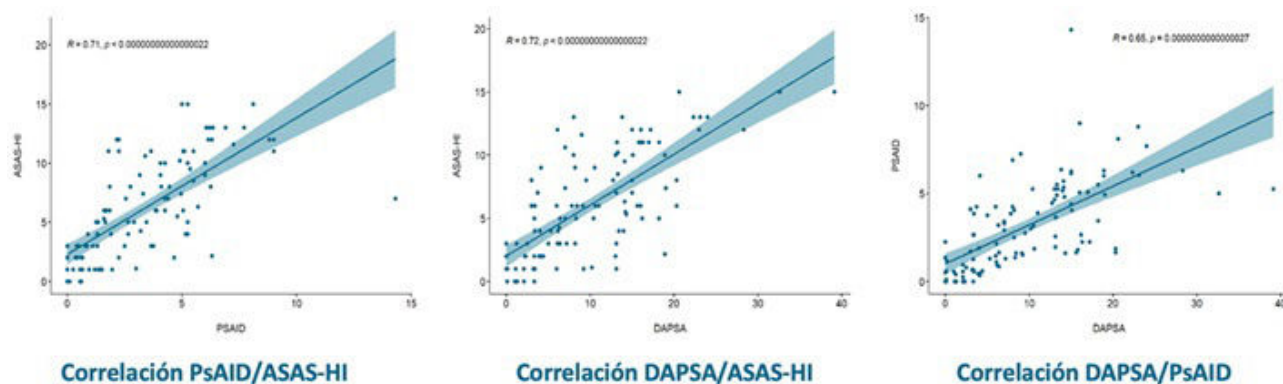
1. Arthritis Res Ther. 2020;22(18):1-9.
2. Rheumatology. 2003;42(12):1460-8.
3. Reumatol Clín. 2012;8(S1): 7-9.

#### P034. UMBRALES DE CORTE DEL PSAID Y EL ASAS-HI PARA IDENTIFICAR LAS DISTINTAS CATEGORÍAS DAPSA EN PACIENTES CON ARTRITIS PSORIÁSICA

Paula Álvarez Peñalba, Ignacio Braña Abascal, Marta Loredó Martínez, Estefanía Pardo Campo, Stefanie Burger, Pablo González del Pozo, Norma Alejandra Callejas Pineda, Fernando Jirout Casillas, Isabel Zapico Fernández, Sara Alonso Castro, Mercedes Alperi López, Norma Alejandra Callejas Pineda y Rubén Queiro Silva

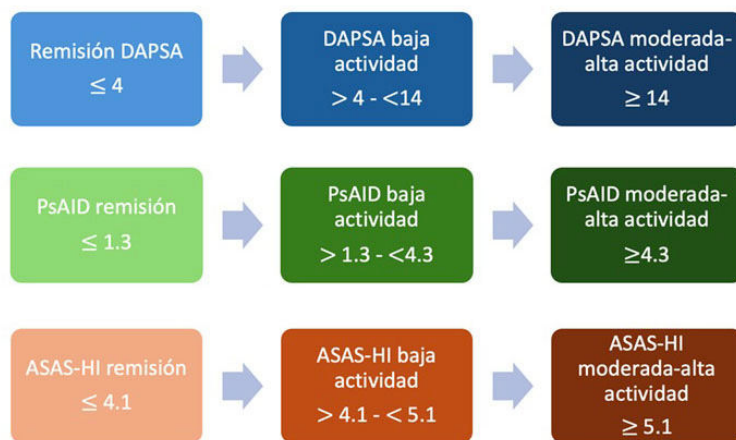
Servicio de Reumatología. Hospital Universitario Central de Asturias. Oviedo.

**Introducción:** Los cuestionarios PSAID (Psoriatic Arthritis Impact of Disease)<sup>1</sup> y, en menor medida, ASAS-HI (Assessment of Spondyloarthritis International Society-Health Index)<sup>2</sup>, se han empleado para evaluar el impacto sobre la salud en pacientes con artritis psoriásica (APs). Por su parte, el DAPSA (Disease Activity score for PsA)<sup>3</sup> es uno de los instrumentos habituales para evaluar la actividad de la enfermedad. Una de las lagunas de conocimiento en torno a estos índices de impacto es reconocer qué puntos de corte identifican las distintas categorías DAPSA. Esta información puede ser de ayuda en la toma de decisiones en pacientes con APs.



P034 Figura 1. Correlaciones PsAID/ASAS-HI, DAPSA/ASAS-HI y DAPSA/PsAID.

Figura 2. Umbrales de corte PsAID/ASAS-HI para las categorías de actividad DAPSA



Nota: al haber pocos pacientes en la categoría DAPSA de alta actividad, las categorías moderada y alta se han fusionado.

P034 Figura 2.

**Objetivos:** Analizar qué valores del PsAID y el ASAS-HI identifican las categorías de actividad del DAPSA.

**Métodos:** Estudio observacional, transversal, unicéntrico en sujetos con APs establecida. Para la validez discriminante se analizaron los grados de concordancia ASAS-HI/PsAID/DAPSA, así como los puntos de corte del PsAID y el ASAS-HI que identifican las distintas categorías del DAPSA. Estadísticos: correlaciones de Pearson, concordancia Kappa de Cohen, índice de Youden con áreas bajo curvas ROC (AUROC).

**Resultados:** Se incluyeron 116 pacientes, 68 (58,6%) hombres y 48 (41,4%) mujeres con una media de edad de  $55 \pm 13,6$  años. Presentaban una mediana de duración de la enfermedad de 7,0 años [RIC: 3,0-14,0]. 88 pacientes (76,5%) recibían FAME convencional y 56 (48,7%) FAME biológico; de ellos, 33 pacientes (28,4%) recibían ambos tratamientos. Las correlaciones PsAID/ASAS-HI ( $r: 0,71$ ,  $p < 0,0001$ ), DAPSA/ASAS-HI ( $r: 0,72$ ,  $p < 0,0001$ ) y DAPSA/PsAID ( $r: 0,65$ ,  $p < 0,0001$ ) fueron sustanciales como se observa en la figura 1. ASAS-HI y PsAID se correlacionaron con el número de articulaciones dolorosas ( $r: 0,49$ ,  $p < 0,0001$  y  $r: 0,39$ ,  $p < 0,0001$  respectivamente) y con el número de articulaciones tumefactas ( $r: 0,46$ ,  $p < 0,0001$  y  $r: 0,30$ ,  $p = 0,001$  respectivamente), pero no con el número de articulaciones con daño estructural ( $r: 0,0052$ ,  $p = 0,96$  y  $r: 0,012$ ,  $p = 0,9$  respectivamente). El grado de concordancia entre un ASAS-HI de alto impacto ( $> 5$ ) y un PsAID de alto impacto ( $> 4$ ) fue moderado (Kappa: 0,54, IC95%: 0,39 - 0,68). Un valor del PsAID de 1,3 y un valor ASAS-HI de 4,1 identificaron la categoría remisión DAPSA con AUROC: 0,90 (IC95%: 0,84-0,96) y AUROC: 0,89 (IC95%: 0,82-0,95) respectivamente. Por su parte, un valor PsAID de 4,3 y un valor ASAS-HI de 5,1 identificaron la categoría moderada/alta DAPSA con

AUROC: 0,84 (IC95%: 0,76-0,91) y AUROC: 0,85 (IC95%: 0,78-0,92) respectivamente. Se proponen los umbrales de corte de la figura 2.

**Conclusiones:** Hemos identificado adecuados umbrales PsAID/ASAS-HI para la detección de los distintos niveles de actividad DAPSA. Los umbrales discriminativos de ambos instrumentos podrían servir para marcar objetivos de tratamiento (PsAID  $\leq 4$  y/o ASAS-HI  $\leq 5$ ) en APs.

#### Bibliografía

1. Ann Rheum Dis. 2014;73(6):1012-9.
2. Rheumatology (Oxford). 2021;60(3):1465-73.
3. Reumatol Clin. 2021;17(6):343-50.

#### P035. IMPACT OF A MULTIDISCIPLINARY CENTRE FOR IMMUNE-MEDIATED INFLAMMATORY DISEASES ON THE MANAGEMENT OF PSORIATIC ARTHRITIS: A FIVE-YEAR ANALYSIS OF IMPLEMENTATION

Marina Sánchez Lucas<sup>1</sup>, Camille Bourgeois<sup>1,2</sup>, Ofelia Baniandrés<sup>3</sup>, Esther Chamorro de Vega<sup>4</sup>, Juan Molina-Collada<sup>1,2</sup>, Teresa González<sup>1,2</sup>, Amparo López-Esteban<sup>1</sup>, Juan Carlos Nieto<sup>1</sup>, José María Álvaro-Gracia<sup>1,2,5</sup> and Isabel Castrejón<sup>1,2,5</sup>

<sup>1</sup>Department of Rheumatology. Hospital General Universitario Gregorio Marañón. Madrid. <sup>2</sup>Instituto de Investigación Sanitaria Gregorio Marañón. Madrid. <sup>3</sup>Dermatology Department. Hospital General Universitario Gregorio Marañón. Madrid. <sup>4</sup>Pharmacy Department. Hospital General Universitario Gregorio Marañón. <sup>5</sup>Department of Medicine. Complutense University. Madrid.

**Introduction:** Psoriatic arthritis (PsA) is an immune-mediated inflammatory disease (IMID) characterized by immune system dysregulation, leading to enthesitis, synovitis, skin manifestations, and involvement of the gastrointestinal tract, eyes, cardiovascular system, and/or metabolic syndrome. These diverse clinical manifestations underscore the necessity of a multidisciplinary approach to address the multiple challenges in delivering high-quality care to patients with PsA, from the pre-diagnosis phase through long-term follow-up.

**Objectives:** This study aim to evaluate the impact of an IMID multidisciplinary centre, established in February 2019 on the management of patients with PsA.

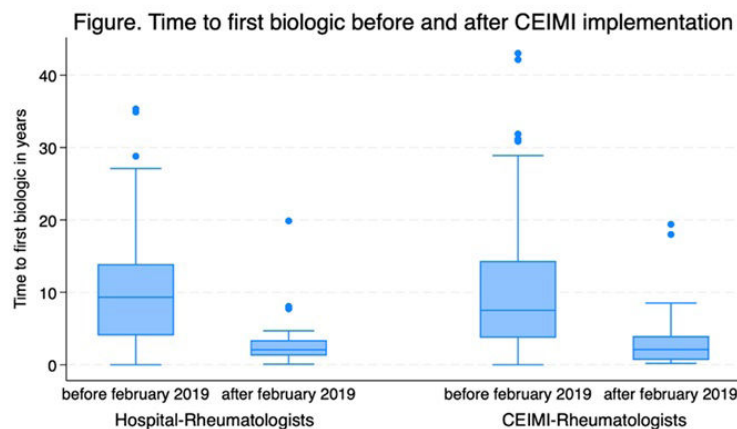
**Methods:** A specialized multidisciplinary centre (CEIMI) adopting a holistic approach to IMID patients was established at our University Medical Centre. The multi-specialty team comprise three rheumatologists, three gastroenterologists, two dermatologists, two ophthalmologists, clinical nurse specialists, an on-site pharmacy, and immunization clinics. This integrated clinic model facilitates comprehensive patient evaluation and management through improved interdisciplinary communication and support educational activities for both patients and physicians. Patients with PsA receiving biologic or targeted synthetic DMARDs (b/tsDMARD) were identified

and compared between rheumatology routine care and CEIMI multidisciplinary care. Clinical, demographic, and treatment variables were retrospectively collected via electronic medical record. Cardiovascular risk factors were also evaluated, and a descriptive analysis is presented.

**Results:** A total of 278 patients with PsA receiving b/tsDMARD were included in this analysis: 123 (44%) under active follow-up at the rheumatology routine care clinic and 155 (56%) at CEIMI multidisciplinary care. The average age was 41.4 years, with a mean disease duration of 13.8 years; 48.6% were female, with no significant differences between groups. Patients in the routine care group have a higher BMI and a greater proportion of obesity (Table). Following CEIMI implementation, the time to first biologic therapy decreased significantly in both groups: from 9.9 to 3.2 years in routine care ( $p < 0.001$ ) and from 10.4 to 4.1 years in CEIMI ( $p < 0.001$ ) (Figure). The number of biologics prescribed and treatment patterns were similar across both groups. However, a significantly higher percentage of patients at CEIMI were evaluated by a dermatologist (49.3 vs. 25.9%;  $p = 0.003$ ), and by a nurse specialist (94.4 vs. 57.7%;  $p < 0.001$ ). Additionally, these patients received more thorough cardiovascular risk assessments and smoking cessation recommendations (Table).

|                                          | All Patients<br>N=278 | Routine Care<br>N=123 | CEIMI<br>N=155 | p-value |
|------------------------------------------|-----------------------|-----------------------|----------------|---------|
| Age, years, mean (SD)                    | 41.4 (13.0)           | 41.5 (13.0)           | 41.3 (13.0)    | 0.88    |
| Sex, n (%) female                        | 135 (48.6)            | 62 (50.5)             | 72 (46.7)      | 0.54    |
| Current smoker, n (%)                    | 19 (6.8)              | 7 (5.7)               | 12 (7.7)       | 0.50    |
| BMI, mean (SD)                           | 26.8 (5.9)            | 31.9 (5.9)            | 24.7 (4.0)     | 0.001   |
| Obesity, n (%)                           | 6 (2.5)               | 4 (17.1)              | 2 (11.8)       | 0.02    |
| Disease duration, years                  | 13.8 (9.1)            | 13.6 (9.4)            | 14.0 (8.9)     | 0.74    |
| DAPSA, mean (SD)                         | 11.0 (9.6)            | 13.6 (14.3)           | 10.1 (7.4)     | 0.23    |
| Time to first biologic, years, mean (SD) |                       |                       |                |         |
| Before February 2019                     | 10.2 (8.5)            | 9.9 (7.8)             | 10.4 (8.9)     | 0.66    |
| After February 2019                      | 3.6 (4.6)             | 3.2 (3.9)             | 4.1 (5.5)      | 0.50    |
| Number of biologics, N (%)               |                       |                       |                |         |
| • First line                             | 150 (54.0)            | 71 (57.7)             | 79 (51.0)      | 0.28    |
| • Second line                            | 66 (23.7)             | 30 (24.4)             | 36 (23.2)      |         |
| • Third or more                          | 62 (22.3)             | 22 (17.9)             | 40 (25.8)      |         |
| Treatment, n (%)                         |                       |                       |                |         |
| • TNFi                                   | 189 (68.0)            | 83 (67.5)             | 106 (68.4)     | 0.32    |
| • Anti-IL17                              | 41 (14.7)             | 15 (12.2)             | 26 (16.8)      |         |
| • JAKi                                   | 26 (9.3)              | 16 (13.0)             | 10 (6.4)       |         |
| • Anti-IL23                              | 14 (5.0)              | 5 (4.1)               | 9 (5.8)        |         |
| • Apremilast                             | 8 (2.9)               | 4 (3.2)               | 4 (2.6)        |         |
| Dermatologist evaluation, n (%)          | 103 (37.2)            | 32 (25.9)             | 76 (49.3)      | 0.003   |
| Nurse specialist evaluation, n (%)       | 218 (78.4)            | 71 (57.7)             | 147 (94.8)     | p<0.001 |
| Smoking cessation recommendation, n (%)  | 78 (28.2)             | 24 (19.7)             | 62 (40.0)      | 0.01    |
| Cardiovascular risk                      |                       |                       |                |         |
| • No evaluation                          | 114 (51.8)            | 85 (69.1)             | 59 (38.1)      | p<0.001 |
| • <2 risk factors                        | 85 (30.6)             | 28 (22.8)             | 57 (36.8)      |         |
| • Complete evaluation                    | 49 (17.6)             | 10 (8.1%)             | 39 (25.2)      |         |

Demographic, Clinical, and Treatment Characteristics of Patients in CEIMI Multidisciplinary Care versus Rheumatology Routine Care.



**Conclusions:** Our multidisciplinary approach appears effective in improving the management of psoriatic disease, as evidenced by a significant reduction in the time to first biologic initiation in both the CEIMI multidisciplinary care and routine care rheumatology clinics. Furthermore, patients under active follow-up at CEIMI multidisciplinary care demonstrated improved cardiovascular risk assessment and better control of risk factors, including smoking cessation and obesity.

### P036. COMPARACIÓN ENTRE ESPONDILOARTRITIS AXIAL PRECOZ Y ESTABLECIDA SEGÚN LA NUEVA DEFINICIÓN ASAS DE ENFERMEDAD PRECOZ

Stefanie Burger, Paula Álvarez, Norma Calleja, Ignacio Braña, Estefanía Pardo, Marta Loredó, Sara Alonso, Fernando Jirout, Isabel Zapico, Mercedes Alperi y Rubén Queiro

Hospital Universitario Central de Asturias. Oviedo.

**Introducción:** La aplicabilidad de la nueva definición de consenso de la Assessment of Spondyloarthritis International Society (ASAS) de espondiloartritis axial precoz (axSpA) apenas se ha probado en entornos clínicos<sup>1,2</sup>.

**Objetivos:** Nos propusimos comprobar la aplicabilidad de esta nueva definición en un contexto clínico real.

**Métodos:** Estudio observacional transversal unicéntrico de 330 pacientes consecutivos que cumplían criterios de axSpA. Se analizaron las similitudes y diferencias entre pacientes con enfermedad temprana (según la nueva definición *ad hoc*) y enfermedad establecida. Se construyeron modelos de regresión logística ajustados por sexo y exposición a de la enfermedad entre ambas subpoblaciones.

**Resultados:** Las principales características de la enfermedad de la población de estudio se muestran en la tabla 1. De los 299 pacientes para los que se pudo cotejar de forma fiable la información sobre las características definitorias de la axAx temprana, 45 (15%) cumplían la definición ASAS de axAx temprana. Los pacientes con axSpA temprana eran más jóvenes ( $41,5 \pm 13,2$  años frente a  $48,8 \pm 12,9$  años,  $p = 0,001$ ). La mediana de duración de la enfermedad fue de 1,0 años [IQR: 1,0-2,0] entre los pacientes con axSpA temprana frente a 10 años [IQR: 5,0-18,5] en la enfermedad establecida,  $p \leq 0,001$ . La proporción de sexos fue de 1:1 en la axA temprana frente a 1,6:1 a favor de los hombres en la establecida. Más pacientes con AxSpA temprana tomaban AINE (86,7 frente a 67,3%,  $p = 0,015$ ). Sin embargo, más pacientes con AxSpA establecida tomaban fármacos biológicos (65,4% frente a 42,2%,  $p = 0,005$ ). Curiosamente, la prevalencia de uveítis fue similar entre ambos grupos (precoz: 15,6% y establecida: 16,1%). Sin embargo, la prevalencia de EII fue mayor entre los pacientes establecidos (12% frente a 4,4%). Los portadores del HLA-B27 eran ligeramente superiores entre los pacientes establecidos (71,4% frente a 64,4%). Proporciones similares de pacientes establecidos (87%) y precoces (82,2%) presentaban sacroilitis radiográfica, pero la proporción de grados avanzados de IS era claramente mayor entre los casos establecidos (78,7% frente a 20%,  $p \leq 0,001$ ). Tras ajustar por sexo y exposición a biológicos, no se encontraron diferencias significativas entre ambas subpoblaciones en cuanto a BASDAI activo ( $\geq 4$ ), ASDAS de actividad alta/muy alta ( $\geq 2,1$ ), ASAS HI de impacto alto ( $\geq 5$ ) y RAPID3 de gravedad moderada/alta ( $\geq 6$ ). BASDAI remisión/baja actividad (OR 2,5,  $p \leq 0,0001$ ), ASDAS baja actividad/inactivo (OR: 2,04,  $p = 0,003$ ), ASAS HI bajo impacto (OR 2,86,  $p = 0,002$ ), y RAPID3 remisión/baja gravedad (OR 3,12,  $p = 0,010$ ).

**Conclusiones:** Los pacientes con axSpA precoz presentan similitudes y diferencias con respecto a los casos establecidos. La nueva definición ASAS de enfermedad precoz puede ser aplicable en contextos clínicos reales.

### Bibliografía

1. Navarro-Compán V, et al. Definición de consenso ASAS de espondiloartritis axial precoz. *Ann Rheum Dis*. 2024; 83(9): 1093-9.
2. Ciurea A, et al. Early axial spondyloarthritis according to the ASAS consensus definition: characterisation of patients and effectiveness of a first TNF inhibitor in a large observational registry. *RMD Open*. 2023; 9(4): e003455.

### P037. CARACTERÍSTICAS CLÍNICAS Y HALLAZGOS ECOGRÁFICOS DE LOS PACIENTES CON PSORIASIS Y ALTO RIESGO DE DESARROLLO DE ARTRITIS PSORIÁSICA. ESTUDIO MULTIDISCIPLINAR ENTRE ATENCIÓN PRIMARIA, DERMATOLOGÍA Y REUMATOLOGÍA

María Alba Erra Duran<sup>1</sup>, Juan José de Agustín de Oro<sup>1</sup>, Esther Espartal López<sup>1</sup>, Gloria Aparicio Español<sup>2</sup>, Jordi Mollet Sánchez<sup>2</sup>, Xabier Michelena Vegas<sup>1</sup>, Miriam Almirall Bernabé<sup>1</sup>, Ana Maria Cardona García<sup>3</sup>, Oriol Caixes Valverde<sup>3</sup>, Iñaki Gurruchaga Zabala<sup>3</sup>, Cristina de Prado la Cueva<sup>3</sup>, Pilar Martí de la Morena<sup>3</sup>, Maria Nualar Feliu<sup>3</sup> y Sara Marsal Barril<sup>1</sup>

<sup>1</sup>Servicio de Reumatología. Hospital Universitari Vall d'Hebron. Barcelona. <sup>2</sup>Servicio de Dermatología. Hospital Universitari Vall d'Hebron. Barcelona. <sup>3</sup>Àrea Bàsica de Salut Casernes. Institut Català de la Salut. Barcelona.

**Introducción:** La colaboración entre la Atención Primaria, el Servicio de Dermatología y el Servicio de Reumatología es clave para la detección precoz de artritis psoriásica (APs) en pacientes (pts) con psoriasis (PsO). El cuestionario PURE4 ha demostrado tener una alta sensibilidad y especificidad para identificar a los pts con riesgo de APs, especialmente en pts con  $\geq 2$  respuestas positivas (RP).

**Objetivos:** Describir las características clínicas, inmunológicas y hallazgos ecográficos de pts con PsO y alto riesgo de desarrollo de APs, así como establecer un diagnóstico precoz de la APs en esta población.

**Métodos:** Desde octubre de 2023 hasta diciembre de 2024, se derivaron a reumatología pts con  $\geq 1$  RP en el cuestionario PURE4 aplicado en la Atención Primaria y en el Servicio de Dermatología. A estos pts se les realizó historia clínica, exploración física, análisis inmunológico y estudio ecográfico (US) de alta resolución en escala de grises y Power Doppler que incluyó la evaluación de: 48 articulaciones, 10 entesis y los tendones: extensores y flexores (F) del carpo, F dedos, tibial posterior y peroneos.

**Resultados:** Se evaluaron 32 pts. La tabla 1 muestra las variables clínicas y demográficas de la cohorte. Las figuras 1 y 2 muestran el porcentaje de pts con comorbilidades y las comorbilidades más frecuentes de los pts. El 100% de pts fueron negativos para factor reumatoide y ACPA. Nueve pts habían recibido tto con metotrexato (MTX) (5 lo recibían en el momento de la evaluación), 3 adalimumab (2 en uso activo), 1 secukinumab y 1 ustekinumab. Dos pts iniciaron tratamiento tras nuestra evaluación (pautado por dermatología): 1 pts inició MTX y otro adalimumab. Ambos pts mejoraron de los síntomas articulares (artralgias) tras el inicio del tratamiento. En el estudio genético se observó positividad (+) del HLA-B27 en 1 pts (heterocigoto), 7 pts + a HLA-C06:02:01, 7 pts + a HLA-DR04, y 10 pts + a HLA-DQ03 (3 pts homocigotos). 5 pts contestaron 1 RP al cuestionario PURE4; 14 pts, 2 RP; 8 pts, 3 RP; y 4 pts, 4 RP. La RP más frecuentes fueron artritis periférica (23/32) y dolor en talón (20/32) coincidiendo con los síntomas clínicos referidos por los pts: artralgias (87,5%) y dolor en entesis (62,5%). El US se realizó en 21 pts, mostrando hallazgos US en el 85,71% ( $n = 18$ ). La figura 3 muestra los hallazgos US presentes en 2 o más pacientes y el gráfico 4 el número de hallazgos US en los pts. De los 5 pts (23,8%) que presentaron  $\geq 10$  hallazgos US, disponíamos del genotipado en 4 de ellos: 3 pts fueron

Gráfico 1. Número de comorbilidades

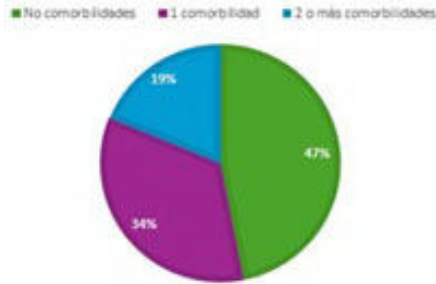


Gráfico 2. Comorbilidades más frecuentes

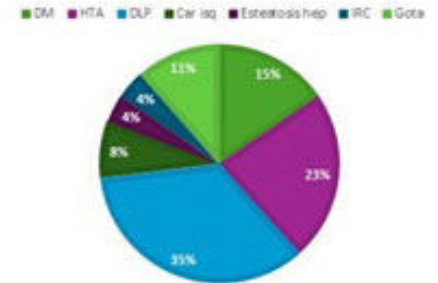


Gráfico 3. Hallazgos ecográficos presentes en 2 o más pacientes

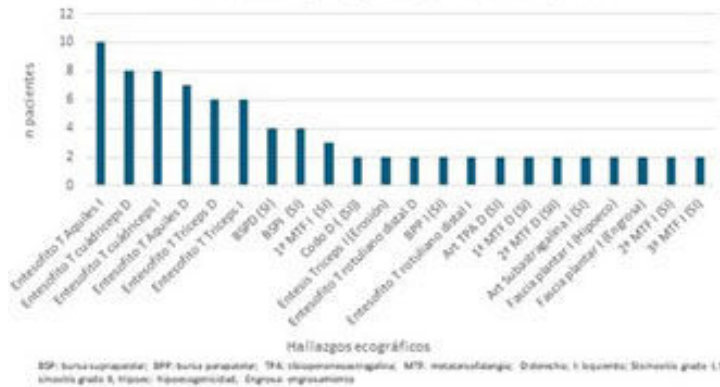
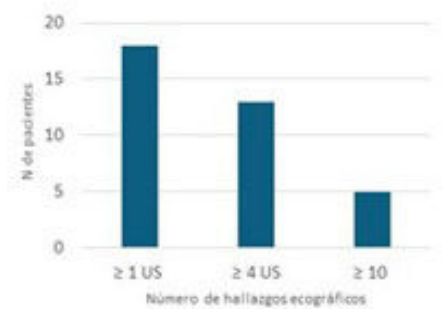


Gráfico 4. Número de hallazgos ecográficos



P037 Figura.

+ para el alelo HLA-B44, 3 pts para HLA-C04:01:01 y 3 pts para HLA-DQ03 (1 homocigoto; DQ03:01 predominante). En 2 pacientes se identificó la coexistencia de HLA-B44 y HLA-DQ03. De los 32 pts, se realizó el diagnóstico de APs en 3 pts (9%). Los hallazgos US en estos 3 pts fueron: 1 pts tenía una entesitis aquilea activa bilateral, otro paciente una sinovitis III-doppler III en 4 IFP D y Sinovitis III-Doppler I en 5 IFP D, 1 pt Sinovitis I- Doppler II en T flexor del 3 dedo mano I.

Tabla 1. características clínicas y demográficas de la muestra

| Variables                             | Valor       |
|---------------------------------------|-------------|
| Edad en años (media)                  | 52,37       |
| Mujeres n; (%)                        | 18; (56,25) |
| Hombres n; (%)                        | 14; (43,75) |
| No fumador n; (%)                     | 22; (68,75) |
| Sí Fumador n; (%)                     | 5; (15,62)  |
| IMC (media)                           | 26,975      |
| Exfumador n; (%)                      | 5; (15,62)  |
| Jubilados n; (%)                      | 4; (14,28)  |
| No actividad laboral n; (%)           | 6; (21,43)  |
| Sí actividad laboral n; (%)           | 18; (64)    |
| Psoriasis n; (%)                      | 31; (96,87) |
| Años evolución psoriasis, media       | 22,32       |
| PsO gutata n; (%)                     | 5; (15,62)  |
| PsO placas n; (%)                     | 27; (84,37) |
| PsO invertida n; (%)                  | 18; (56,25) |
| PsO palmoplantar n; (%)               | 3; (0,09)   |
| Onicopatía psoriásica n; (%)          | 9; (28,12)  |
| Antecedentes familiares de PsO n; (%) | 23; (71,87) |

PsO: psoriasis; IMC: índice masa corporal.

**Conclusiones:** Se estableció el diagnóstico de APs en el 9% de los pacientes derivados. Los hallazgos ecográficos más frecuentes fueron los relacionados con cambios estructurales en las entesis. Los alelos HLA de clase II podrían tener un valor en predecir a los pacientes con más daño estructural. Se requieren estudios con mayor tamaño muestral y con un seguimiento longitudinal para validar estos resultados y evaluar la progresión de PsO a APs en esta población.

### P038. CARACTERÍSTICAS CLÍNICAS Y ECOGRÁFICAS DE UNA COHORTE DE PACIENTES CON PSO SIN SÍNTOMAS MUSCULOESQUELÉTICOS: UN ESTUDIO PROSPECTIVO Y MULTICÉNTRICO

Ana Belén Azuaga<sup>1</sup>, Andrea Cuervo<sup>2</sup>, Delia Reina<sup>3</sup>, Paula Estrada Alarcón<sup>3</sup>, Lourdes Mateo<sup>4</sup>, María Aparicio<sup>4</sup>, Mireia Moreno<sup>5</sup>, Marta Arévalo<sup>5</sup>, Ana Láiz<sup>6</sup>, Patricia Moya<sup>6</sup>, Lucía Alascio<sup>1</sup>, Josep Riera<sup>7</sup>, José U. Scher<sup>8</sup>, Juan D. Cañete<sup>1,9</sup> y Julio Ramírez<sup>1</sup>, en nombre del Consorcio Hippocrates

<sup>1</sup>Servicio de Reumatología. Hospital Clínic. Barcelona. <sup>2</sup>Servicio de Reumatología. Hospital General de Granollers. <sup>3</sup>Servicio de Reumatología. Hospital Moisès Broggi. Barcelona. <sup>4</sup>Servicio de Reumatología. Hospital Germans Trias i Pujol. Badalona. <sup>5</sup>Servicio de Reumatología. Hospital Parc Taulí. Sabadell. <sup>6</sup>Unidad Funcional de Enfermedades Autoinmunes Sistémicas. Servicio de Reumatología. Hospital de la Santa Creu i Sant Pau. Institut de Investigació Biomèdica IIB Sant Pau. Universitat Autònoma de Barcelona. <sup>7</sup>Servicio de Dermatología. Hospital Clínic. Barcelona. <sup>8</sup>Servicio de Medicina. División de Reumatología. NYU Grossman School of Medicine. Nueva York, NY. EE.UU. <sup>9</sup>Fundación Clínic para la Investigación Biomédica IDIBAPS. Barcelona.

**Introducción:** El diagnóstico temprano y el tratamiento de la artritis psoriásica (APs) son esenciales para prevenir la destrucción articular y la discapacidad funcional. Aproximadamente el 20% de los pacientes con psoriasis (PsO) tienen APs no diagnosticada<sup>1</sup>. Diagnosticar la APs en pacientes con PsO sigue siendo un desafío, y con frecuencia el diagnóstico de APs se retrasa, pudiendo tomar hasta 5 años después del desarrollo de los primeros síntomas musculoesqueléticos (MSK)<sup>2</sup>.

**Objetivos:** Evaluar las características clínicas y ecográficas relacionadas con el desarrollo de APs en pacientes con PsO sin síntomas MSK y sin tratamiento sistémico.

**Métodos:** Estudio prospectivo que incluye pacientes con PsO seguidos por dermatólogos. Los datos clínicos y ecográficos se recopilaban al inicio y durante el seguimiento por reumatólogos.

**Resultados:** Se incluyeron 78 pacientes con PsO. La duración media de la enfermedad fue de 15,1 años (DE  $\pm$  13,4); la mayoría de los pacientes presentaban PsO leve (82%), la onicopatía estuvo presente en 36 pacientes (39,7%) y el sobrepeso/obesidad en 38 pacientes (48,7%). En la evaluación ecográfica, 9 pacientes (11,5%) presentaron señal Doppler Power grado 1 articular, el 56,4% mostró calcificaciones y el 30,4% bursitis en las entesis. Sesenta pacientes completaron el estudio. Después de una mediana de 76,60 meses (RIC 39,34-85,25), 34 pacientes (56,6%) comenzaron a presentar síntomas MSK. Estos pacientes tenían un índice de masa corporal (IMC) significativamente más alto ( $p = 0,013$ ), mayor longitud de cintura pélvica ( $p = 0,022$ ) y puntuaron más alto en dolor ( $p = 0,047$ ) y fatiga ( $p = 0,011$ ) (tabla). Sus evaluaciones ecográficas iniciales mostraron una puntuación ecográfica total más alta ( $p = 0,037$ ). Cinco pacientes (8,3%) desarrollaron síntomas inflamatorios MSK, y 4 cumplieron los criterios CASPAR (5,5%). El tiempo medio desde la inclusión hasta el diagnóstico de APs fue de 20,20 meses (DE  $\pm$  12,02). La bursitis ecográfica estuvo presente en el 80% de los pacientes que desarrollaron síntomas inflamatorios ( $p = 0,049$ ).

|                                             | Síntomas MSK  | Sin Síntomas MSK | p            |
|---------------------------------------------|---------------|------------------|--------------|
| <b>N</b>                                    | <b>34</b>     | <b>26</b>        |              |
| <b>Mujer, n (%)</b>                         | 22 (35.3)     | 12 (46.1)        | 0.193        |
| <b>Edad, media (DE)</b>                     | 47.41 (12.44) | 43.90 (15.77)    | 0.340        |
| <b>Onicopatía, n (%)</b>                    | 16 (47.05)    | 17 (58.62)       | 0.601        |
| <b>IMC, media (DE)</b>                      | 26.58 (5.11)  | 23.51 (4.15)     | <b>0.016</b> |
| <b>Longitud cintura pélvica, media (DE)</b> | 105 (11.61)   | 91.22 (11.90)    | <b>0.022</b> |
| <b>Duración de PsO (años), media (DE)</b>   | 15.02 (12.77) | 14.92 (14.13)    | 0.978        |
| <b>BSA, media (DE)</b>                      | 5.68 (7.80)   | 3.39 (3.20)      | 0.154        |
| <b>NAD, media (DE)</b>                      | 0.03 (0.17)   | 0.12 (0.43)      | 0.294        |
| <b>PCR, media (DE)</b>                      | 0.26 (0.18)   | 0.23 (0.21)      | 0.597        |
| <b>VSG, media (DE)</b>                      | 8.68 (4.93)   | 8.71 (4.57)      | 0.989        |
| <b>PsAID, media (DE)</b>                    | 1.85 (1.67)   | 1.47 (1.15)      | 0.323        |
| <b>PEST, media (DE)</b>                     | 1.06 (0.81)   | 0.73 (0.66)      | 0.100        |
| <b>BASDAI, media (DE)</b>                   | 1.42 (1.33)   | 1.00 (1.18)      | 0.210        |
| <b>MASEI, media (DE)</b>                    | 5.38 (6.60)   | 6.65 (5.28)      | 0.425        |
| <b>HS US, media (DE)</b>                    | 3.41 (2.91)   | 2.00 (2.56)      | 0.055        |
| <b>PD US, media (DE)</b>                    | 0.41 (0.78)   | 0.15 (0.46)      | 0.118        |
| <b>Puntuación total US, media (DE)</b>      | 3.79 (3.23)   | 2.15 (2.70)      | <b>0.037</b> |

Características clínicas y ecográficas iniciales en pacientes que desarrollaron síntomas MSK vs. pacientes sin síntomas MSK.

**Conclusiones:** En una cohorte de pacientes con PsO leve, sin tratamiento sistémico y sin síntomas MSK, la incidencia de APs fue del 1% anual. La bursitis ecográfica en las entesis estuvo relacionada con el desarrollo de síntomas sugestivos de APs. Los pacientes que desarrollaron síntomas MSK tenían mayor IMC, mayor fatiga y mayores puntuaciones de dolor en la EVA al inicio, lo que podría constituir un subgrupo con mayor riesgo de transición a APs.

Este estudio fue financiado por subvenciones de investigación de Pfizer y Novartis. Este proyecto ha recibido financiación de la Iniciativa de Medicamentos Innovadores 2 Joint Undertaking (JU) bajo el acuerdo de subvención No. 101007757 (HIPPOCRATES). La JU recibe apoyo del programa de investigación e innovación Horizon 2020 de la Unión Europea y EFPI. La JU no es responsable de ningún uso que pueda hacerse de la información contenida en este documento.

## Bibliografía

1. Alinaghi F, Calov M, Kristensen LE. Prevalence of psoriatic arthritis in patients with psoriasis: A systematic review and meta-analysis of observational and clinical studies. *J Am Acad Dermatol*. 2019;80:251-265.e19.
2. Karmacharya P, Wright K, Achenbach SJ. Diagnostic Delay in Psoriatic Arthritis: A Population-based Study. *J Rheumatol*. 2021;48:1410-6.

## PO39. PERSISTENCIA Y EFECTIVIDAD DE GUSELKUMAB O INHIBIDORES DEL FACTOR DE NECROSIS TUMORAL COMO TRATAMIENTO DE SEGUNDA LÍNEA PARA LA ARTRITIS PSORIÁSICA ACTIVA EN LA SEMANA 52: ESTUDIO MANHATTAN

María Vanesa Hernández Hernández<sup>1</sup>, Rocío González Molina<sup>2</sup>, Marta Llanes Gómez<sup>3</sup>, Beatriz Esther Joven-Ibáñez<sup>4</sup>, Carolina Marín Huertas<sup>5</sup>, María Lourdes Mateo Soria<sup>6</sup>, Elena Alonso Blanco-Morales<sup>7</sup>, Laura Nuño Nuño<sup>8</sup>, Meritxell Sallés Lizarzaburu<sup>9</sup>, Manuel José Moreno-Ramos<sup>10</sup>, Martina Steiner<sup>11,12</sup>, Antonio Fernández-Nebro<sup>13,14</sup>, Joana Rovira Aguilar<sup>15</sup>, María Ángeles Hernández del Río<sup>16</sup>, Janire Malavé Calzada<sup>17</sup>, Lola Fernández de la Fuente Bursón<sup>18</sup>, Laia Orpinell Palacio<sup>19</sup>, Raúl Veró González<sup>20</sup>, Evelin Cecilia Cervantes Pérez<sup>21</sup>, Sonia Castro Oreiro<sup>22</sup>, Ana Urruticoechea Arana<sup>23</sup>, Inmaculada Ros Vilamajó<sup>24</sup>, Patricia López-Viejo<sup>25</sup>, Óscar Armando Camacho Alcázar<sup>26</sup>, Emilio Giner-Serret<sup>27</sup>, Luis Sarabia de Ardanaz<sup>28</sup>, María Alba Erra Duran<sup>29</sup>, María del Puerto Moreno-Gil<sup>30</sup>, Francisco José Maceiras-Pan<sup>31</sup>, Jorge Carlos Cabezon Domínguez<sup>32</sup>, Daniel Pielfort Garrido<sup>33</sup>, Manuel Cuervas-Mons<sup>34</sup>, Sabela Díaz-Castroverde<sup>34</sup>, Julio Ramírez García<sup>35</sup>, José Antonio Pinto Tasende<sup>36</sup> y Santiago Muñoz-Fernández<sup>11,12</sup>

- <sup>1</sup>Servicio de Reumatología. Hospital Universitario de Canarias. Santa Cruz de Tenerife. <sup>2</sup>Servicio de Reumatología. Hospital Reina Sofía. Murcia. <sup>3</sup>Servicio de Reumatología. Hospital Universitario Juan Ramón Jiménez. Huelva. <sup>4</sup>Servicio de Reumatología. Hospital Universitario 12 de Octubre. Madrid. <sup>5</sup>Servicio de Reumatología. Hospital Infanta Leonor. Madrid. <sup>6</sup>Servicio de Reumatología. Hospital Germans Trias i Pujol. Badalona. <sup>7</sup>Servicio de Reumatología. Hospital Virgen del Rocío. Sevilla. <sup>8</sup>Servicio de Reumatología. Hospital Universitario Puerta de Hierro. Madrid. <sup>9</sup>Servicio de Reumatología. Hospital Sant Joan de Déu. Barcelona. <sup>10</sup>Servicio de Reumatología. Hospital Virgen de Arrixaca. Murcia. <sup>11</sup>Servicio de Reumatología. Hospital Universitario Infanta Sofía. Madrid. <sup>12</sup>Universidad Europea. Madrid. <sup>13</sup>Servicio de Reumatología. Hospital Universitario Regional. Málaga. <sup>14</sup>Instituto de Investigación Biomédica de Málaga y Plataforma en Nanomedicina IBIMA Plataforma BIONAND. Universidad de Málaga. <sup>15</sup>Servicio de Reumatología. Hospital de Mollet. <sup>16</sup>Servicio de Reumatología. Hospital Naval. A Coruña. <sup>17</sup>Servicio de Reumatología. Hospital Virgen del Puerto. Cáceres. <sup>18</sup>Servicio de Reumatología. Hospital Quirónsalud Infanta Luisa. Sevilla. <sup>19</sup>Servicio de Reumatología. Hospital Sagrat Cor. Barcelona. <sup>20</sup>Servicio de Reumatología. Hospital de Mérida. <sup>21</sup>Servicio de Reumatología. Complejo Hospitalario Universitario. Pontevedra. <sup>22</sup>Servicio de Reumatología. Hospital Sant Joan XXIII. Tarragona. <sup>23</sup>Servicio de Reumatología. Hospital Universitario Son Espases. Palma de Mallorca. <sup>24</sup>Servicio de Reumatología. Hospital Universitario Son Llàtzer. Palma de Mallorca. <sup>25</sup>Servicio de Reumatología. Hospital Universitario de Getafe. <sup>26</sup>Servicio de Reumatología. Hospital Moisès Broggi. Sant Joan Despí. <sup>27</sup>Servicio de Reumatología. Hospital Rojo Villanova. Zaragoza. <sup>28</sup>Servicio de Reumatología. Hospital Universitario de Jaén. <sup>29</sup>Servicio de Reumatología. Hospital Universitario Vall d'Hebron. Barcelona. <sup>30</sup>Servicio de Reumatología. Hospital San Pedro de Alcántara. <sup>31</sup>Servicio de Reumatología. Hospital de Meixoeiro. Pontevedra. <sup>32</sup>Servicio de Reumatología. Hospital Punta de Europa. Cádiz. <sup>33</sup>Servicio de Reumatología. Hospital General Universitario. Toledo. <sup>34</sup>Medical Department. Janssen-Cilag. S.A. Johnson & Johnson Company. Madrid. <sup>35</sup>Servicio de Reumatología. Hospital Clínic. Barcelona. <sup>36</sup>Servicio de Reumatología. Complejo Hospitalario Universitario. A Coruña.

**Introducción y objetivos:** La artritis psoriásica (APs) es una enfermedad inflamatoria crónica que puede afectar a varios dominios. En los últimos años, ha habido un incremento considerable de las opciones de tratamiento y los enfoques terapéuticos. En España, los inhibidores del factor de necrosis tumoral (TNFi) son los fármacos más utilizados como primera línea de tratamiento biológico, debido a su buen perfil de efectividad/seguridad y a las condiciones de financiación. Sin embargo, existen pocos datos sobre la efectividad y persistencia de la secuenciación de terapias biológicas en pacientes con APs. El objetivo del estudio MANHATTAN (CNT01959PSA4009) fue evaluar la persistencia, efectividad, y tolerabilidad de guselkumab (GUS), un anti-IL-23, frente a un segundo TNFi, en adultos con APs que habían fracasado a un TNFi como primera línea.

**Métodos:** Estudio observacional, ambispectivo, en curso en 35 hospitales españoles que incluyó a pacientes con APs que habían utilizado previamente un TNFi y que cambiaron a GUS u otro TNFi en segunda línea de tratamiento. De 144 pacientes incluidos, se analizaron 139: 77 con GUS y 62 con TNFi. Se registraron características basales, tratamientos previos y medicación concomitante. Se analizó: la persistencia mediante curvas de Kaplan-Meier, el % de pacientes en actividad mínima de la enfermedad (MDA), área de superficie corporal afectada (BSA) y cambios en recuentos de articulaciones dolorosas (TJC) e inflamadas (SJC). Se presentan resultados intermedios hasta la semana 52.

Tabla 1. Características basales de la APs

|                                                              | GUS segunda línea<br>(N = 77) | TNFi segunda línea<br>(N = 62) |
|--------------------------------------------------------------|-------------------------------|--------------------------------|
| Género, n (%)                                                |                               |                                |
| Hombre                                                       | 31 (40,3)                     | 31 (50,0)                      |
| Mujer                                                        | 46 (59,7)                     | 31 (50,0)                      |
| Edad en el momento del diagnóstico de APs (años), media (DE) | 43,9 (11,9)                   | 44,7 (11,9)                    |
| Índice de masa corporal (kg/m <sup>2</sup> ), media (DE)     | 28,2 (6,6)                    | 27,3 (5,7)                     |
| Comorbilidades <sup>1</sup> , n (%)                          |                               |                                |
| Hipertensión arterial                                        | 16 (33,3)                     | 18 (43,9)                      |
| Diabetes                                                     | 12 (25,0)                     | 5 (12,2)                       |
| Ansiedad/depresión                                           | 10 (20,8)                     | 4 (9,8)                        |
| Cardiopatía                                                  | 5 (10,4)                      | 4 (9,8)                        |
| Características de la APs, n (%)                             |                               |                                |
| APs poliarticular                                            | 48 (62,3)                     | 41 (66,1)                      |
| APs oligoarticular*                                          | 24 (31,6)                     | 18 (29,5)                      |
| Afectación axial*                                            | 18 (23,7)                     | 15 (24,6)                      |
| Psoriasis activa                                             | 51 (66,2)                     | 29 (47,5)                      |
| Psoriasis ungueal*                                           | 29 (38,2)                     | 22 (36,1)                      |
| Dactilitis*                                                  | 12 (15,8)                     | 11 (18,0)                      |
| Entesitis*                                                   | 16 (21,1)                     | 23 (37,1)                      |
| Artritis interfalángicas distales*                           | 10 (13,2)                     | 13 (21,3)                      |
| TJC**, media (DE)                                            | 6,0 (6,1)                     | 5,5 (5,8)                      |
| SJC**, media (DE)                                            | 3,5 (4,8)                     | 2,9 (4,0)                      |
| DAPSA***, media (DE)                                         | 23,0 (13,2)                   | 21,2 (12,3)                    |
| BSA****, media (DE)                                          | 4,0 (5,2)                     | 1,9 (4,1)                      |

<sup>1</sup>Basado en un total de 48 pacientes en el grupo GUS y 41 pacientes en el grupo TNFi con alguna comorbilidad. \*Basado en un total de 76 pacientes en el grupo GUS y 61 en el grupo TNFi. \*\*Basado en un total de 60 pacientes en el grupo GUS y 50 pacientes en el grupo TNFi. \*\*\*Basado en un total de 51 pacientes en el grupo GUS y 39 pacientes en el grupo TNFi. \*\*\*\*Basado en un total de 44 pacientes en el grupo GUS y 29 pacientes en el grupo TNFi. APs: artritis psoriásica; DE: desviación estándar; TJC: recuentos de articulaciones dolorosas; SJC: recuentos de articulaciones inflamadas; BSA: área de superficie corporal

**Resultados:** Las características demográficas basales fueron comparables entre ambos grupos (tabla). El TNFi más común en primera línea fue adalimumab (69,8%), y en segunda línea fueron etanercept (46,8%) y adalimumab (25,8%). Los fármacos antirreumáticos modificadores de la enfermedad convencionales se usaron concomitantemente en el 41,6% y 41,9% de los grupos GUS y TNFi, respectivamente. A la semana 52, la persistencia analizada mediante curvas de Kaplan-Meier fue del 85,3% y 73,5% para GUS y TNFi, respectivamente (fig. 1). En el grupo GUS, el 30,0% alcanzó

MDA en la semana 12, el 42,0% en la semana 24 y el 48,0% en la semana 52. En el grupo TNFi, los porcentajes correspondientes fueron del 26,0% en la semana 12, 31,4% en la semana 24 y 43,8% en la semana 52 (fig. 2). Además, hubo mejoras en el BSA en el grupo GUS, con un cambio medio absoluto de -2,6, -3,2 y -4,9 en las semanas 12, 24 y 52, respectivamente. Sin embargo, se observó una disminución menor en los pacientes con TNFi de segunda línea (-0,4, -0,8 y -0,4, en las semanas 12, 24, and 52, respectivamente). El cambio medio absoluto en TJC fue de -2,7 en la semana 12, -3,3 en la semana 24 y -3,2 en la semana 52 para GUS; y de -2,2, -3,5 y -3,8, en las semanas 12, 24 y 52, respectivamente para TNFi. Se produjo una disminución similar en el cambio medio absoluto de SJC para GUS (-2,0, -1,9, y -2,2, en las semanas 12, 24 y 52, respectivamente) y para TNFi (-1,6, -2,4 y -3,1; en las semanas 12, 24 y 52, respectivamente).

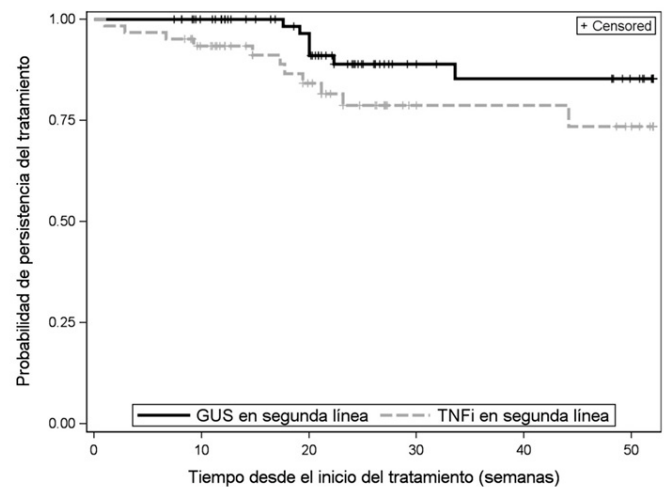


Figura 1. Gráfico de Kaplan-Meier de la persistencia del tratamiento de segunda línea (GUS o TNFi) hasta la semana 52.

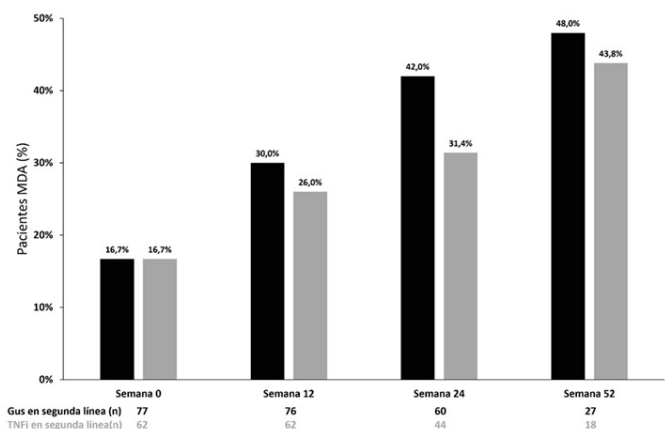


Figura 2. Porcentaje de pacientes con actividad mínima de la enfermedad (MDA) en el tratamiento de segunda línea (GUS o TNFi) en la semana 0, 12, 24 y 52. Un paciente presenta MDA cuando cumple 5 de los 7 criterios evaluados.

**Conclusiones:** GUS mostró mayor persistencia que TNFi en la semana 52. Además, logró proporciones ligeramente mayores de pacientes que alcanzaron MDA y mejoras en el BSA. Estos resultados respaldan el uso de GUS como una alternativa efectiva y duradera para el tratamiento de segunda línea de la APs.

# **P040. PERSISTENCIA DE GOLIMUMAB EN DIFERENTES FENOTIPOS DE ESPONDILOARTRITIS: DATOS DE UN HOSPITAL DE TERCER NIVEL**

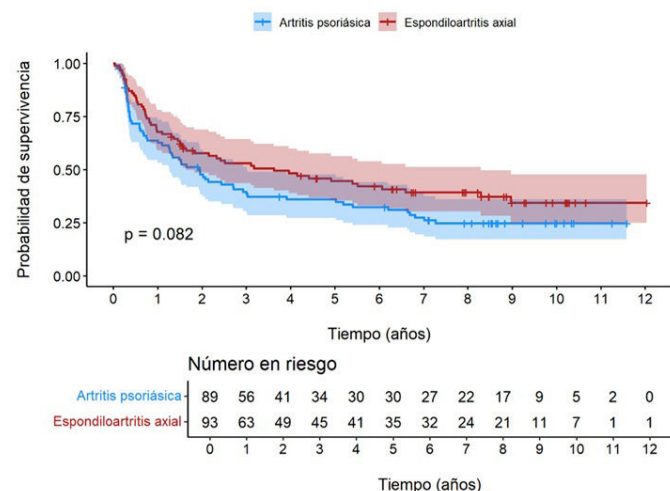
Paula Álvarez Peñalba, Arancha Gómez Cosme, Pablo González del Pozo, Sara Alonso Castro, Norma Alejandra Calleja Pineda, Estefanía Pardo Campo, Stefanie Burger, Marta Loredó Martínez, Ignacio Braña Abascal, Fernando Jirout Casillas, Isabel Zapico Fernández, Mercedes Alperi López y Rubén Queiro Silva

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

**Introducción:** Golimumab (GOL) es un anticuerpo monoclonal humano IgG1 aprobado para uso en artritis reumatoide, espondiloartritis axial y artritis psoriásica, entre otras IMID.<sup>1</sup> Aunque se han publicado diferentes ensayos clínicos y estudios de vida real con este agente, los estudios que comparan su persistencia en los diferentes fenotipos de espondiloartritis no son tan abundantes.

**Objetivos:** Analizar la persistencia, así como las causas y tasas de suspensión, de GOL en pacientes con artritis psoriásica (APs) y espondiloartritis axial (EsPax) en condiciones de vida real.

**Métodos:** La probabilidad de supervivencia libre de suspensión (persistencia) se evaluó mediante el método de Kaplan-Meier. Las curvas de supervivencia de los dos grupos se compararon con la prueba de rangos logarítmicos. La asociación entre las covariables de interés y el riesgo (probabilidad) de persistencia se evaluó mediante el ajuste de modelos de regresión de Cox. Los resultados se presentan como *hazard ratio* (HR), su intervalo de confianza del 95% y el p-valor.



Persistencia de golimumab en espondiloartritis axial y artritis psoriásica.

**Resultados:** Se incluyeron 183 pacientes con espondiloartritis, de los cuales 90 tenía APs (48 mujeres y 42 varones, edad media  $55 \pm 12,4$  años) y 93 EsPax (58 varones y 35 mujeres, edad media  $37 \pm 12$  años). La duración promedio de EsPax era de  $14,7 \pm 7,6$  años, mientras que la de APs era de  $14,3 \pm 7,1$  años. GOL fue primera línea de terapia biológica en 27 pacientes (30%) con APs y 37 (39,8%) con EsPax. Las tasas de fallo primario fueron de 5,3/100 personas-año (PA) y 5,1/100PA, mientras que las de fallo secundario fueron de 6,5/100 PA y 4,3/100 PA, en APs y EsPax, respectivamente. Las tasas de suspensión por cualquier causa fueron de 20,9/100 PA y 14,8/100 PA en APs y EsPax, respectivamente. La persistencia de GOL al 1.º, 2.º y 3.º año en APs fue de 64%, 48% y 40%, mientras que en EsPax fue de 68%, 58%, 53%, respectivamente (fig. 1). En APs, los pacientes exfumadores (HR: 4,9, IC95%: 1,4-17,03,  $p = 0,013$ ) y con dactilitis (HR: 2,9, IC95%: 1,2-7,6,  $p = 0,022$ ) tuvieron mayor probabilidad de persistencia,

mientras que aquellos con GOL en  $\geq 2$  línea, redujeron esa probabilidad un 86% (HR: 0,14, IC95%: 0,04-0,51,  $p = 0,003$ ). En pacientes con EsPax, la mayor duración (HR: 0,93, IC95%: 0,88-0,98,  $p = 0,014$ ) y la EsPax radiográfica (HR: 0,27, IC95%: 0,10-0,82,  $p = 0,022$ ) redujeron las probabilidades de persistencia, mientras los pacientes con GOL  $\geq 2$  línea presentaron mayor probabilidad de persistencia (HR: 2,3, IC95%: 1,2-4,6,  $p = 0,016$ ). Las curvas de persistencia al 1er año fueron diferentes en función de la causa de suspensión en EsPax (46% ineficacia vs. 30% por efectos secundarios,  $p = 0,035$ ), mientras que no variaron en APs (45% ineficacia vs. 43% por efectos secundarios,  $p = 0,16$ ).

**Conclusiones:** Existen una tendencia a una mayor persistencia de GOL en pacientes con EsPax en comparación con APs. Los efectos secundarios parecen afectar más a las tasas de persistencia en EsPax que en APs. GOL parece rendir mejor como 1.ª línea en APs, mientras que rinde mejor como  $\geq 2$  línea en EsPax. Los factores que afectan la persistencia difieren en ambos fenotipos de espondiloartritis.

## **Bibliografía**

1. Melo AT, Campanilho-Marques R, Fonseca JE. Golimumab (anti-TNF monoclonal antibody): where we stand today. Hum Vaccin Immunother. 2021;17(6):1586-98.

# **P041. PREVALENCIA DE ARTRITIS PSORIÁSICA EN PACIENTES CON PSORIASIS MODERADA A GRAVE**

Gabriela Nataly Cueva Najera<sup>1</sup>, Cristina Vergara-Dangond<sup>2</sup>, Tatiana Cobo-Ibáñez<sup>2</sup>, Ricardo Valverde Garrido<sup>3</sup>, Laura Trives Folguera<sup>2</sup>, Isabel de la Cámara Fernández<sup>2</sup>, María Beatriz Paredes Romero<sup>2</sup>, María Liz Romero Bogado<sup>2</sup>, Ana Esteban Vázquez<sup>2</sup>, Martina Steiner<sup>2</sup>, Patricia Richi Alberti<sup>2</sup>, Iolanda Prats<sup>3</sup> y Santiago Muñoz-Fernández<sup>2</sup>

<sup>1</sup>Servicio de Reumatología. Hospital Infanta Sofía. Madrid. <sup>2</sup>Servicio de Reumatología. Hospital Infanta Sofía. Universidad Europea. Madrid. <sup>3</sup>Servicio de Dermatología. Hospital Infanta Sofía. Universidad Europea. Madrid.

**Introducción:** Conocer la prevalencia de la artritis psoriásica (APs) en pacientes que reciben diferentes tratamientos para la psoriasis (PsO) es un primer paso que ayudará a su diagnóstico precoz y probablemente a reducir la transición de PsO a APs.

**Objetivos:** Determinar la prevalencia de APs en pacientes con PsO moderada a grave y si existen diferencias según los tratamientos utilizados para la PsO.

**Métodos:** Estudio observacional, retrospectivo y descriptivo. Se incluyeron a los pacientes  $\geq 18$  años con PsO moderada a grave del Hospital Universitario Infanta Sofía en tratamiento para esta enfermedad desde julio de 2008 a enero de 2024. Se dividió a los pacientes en tres grupos según el tratamiento que recibían para la PsO: terapias biológicas- FAMESd (grupo 1); FAMESsc exclusivamente (grupo 2); o terapia no farmacológica exclusivamente (grupo 3). Se recogieron variables sociodemográficas y clínicas. Se estimó la prevalencia global de APs y se comparó entre grupos de tratamiento la prevalencia de APs, los subtipos de APs, el tiempo desde el diagnóstico de PsO a diagnóstico de APs, y desde el inicio de los síntomas hasta el diagnóstico de PsO y APs. Se realizó un análisis descriptivo de variables cualitativas y cuantitativas. Las cualitativas se presentaron como frecuencias absolutas y porcentajes. Las cuantitativas con distribución normal con medias y desviaciones estándar, mientras que las no normales con medianas y rangos intercuartílicos, se evaluó la normalidad de las mismas, con la prueba de Shapiro-Wilk. Para comparar una variable cuantitativa con una cualitativa de tres grupos, se utilizó ANOVA de 1 factor. Las asociaciones entre variables cualitativas se analizaron con la prueba de chi-cuadrado. El nivel de significación estadística fue  $p < 0,05$ .

**Resultados:** Se incluyeron 308 pacientes (49,35% mujeres), que se distribuyeron en 100 (48,31% mujeres), 37 (52,86% mujeres) y 15

(48,39% mujeres) en los grupos 1, 2 y 3 de tratamiento, respectivamente. Hubo diferencias significativas en SAHS y dislipemia entre grupos  $p$  0,0079 y  $p$  0,0208, respectivamente. La prevalencia general de APs fue de 11,36% (IC95% 8,15-15,58). La proporción de pacientes con APs fue del 15,5%, 2,86% y 3,23% en los grupos 1, 2 y 3 de tratamiento, respectivamente. De los 35 pacientes con APs la localización fue periférica en 6,82%, axial en 1,95% y mixta en 2,6%, 19 pacientes con afectación periférica recibían terapia biológica y 2 recibían FAME sc. Los 6 pacientes con afectación axial estaban en el grupo 1, 7 pacientes con afectación mixta pertenecían al grupo 1 y 1 paciente al grupo 3. El tiempo desde el diagnóstico de PsO hasta diagnóstico de APs fue de 189 meses. El tiempo desde inicio de síntomas de PsO hasta diagnóstico de PsO fue de 12 meses. El tiempo desde el inicio de los síntomas hasta APs fue de 9,8 meses.

**Conclusiones:** En nuestra muestra de pacientes con PsO moderada a grave, la prevalencia de APs fue baja. Los pacientes con tratamiento del grupo 1 tuvieron mayor desarrollo de APs en comparación con los otros grupos. Los hallazgos sugieren que los pacientes con PsO moderada-grave que reciben terapias biológicas o FAMEsd, pueden estar en mayor riesgo de desarrollar APs, a diferencia de lo que se ve en la literatura. Por tanto, parece importante realizar un seguimiento estrecho a los pacientes que reciben terapias biológicas o sintéticos dirigidos.

#### P042. FACTORES PREDICTIVOS DEL DESARROLLO DE ARTRITIS PSORIÁSICA EN PACIENTES CON PSORIASIS: HALLAZGOS DE UNA CONSULTA CONJUNTA ENTRE REUMATOLOGÍA Y DERMATOLOGÍA

Mitndbaim Aelohim Parra Moreno, Marta Flores de Francisco, M. Ángeles Puche-Larrubia, Alejandro Escudero-Contreras, Clementina López Medina y María Dolores López Montilla

Servicio de Reumatología. Hospital Universitario Reina Sofía. Córdoba/IMIBIC/Universidad de Córdoba.

**Objetivos:** Identificar los factores predictivos del desarrollo de artritis psoriásica (APs) tras 12 meses de seguimiento en pacientes

con diagnóstico de psoriasis derivados a la consulta de Reumatología.

**Métodos:** Se realizó un estudio observacional, analítico y retrospectivo que incluyó 109 pacientes con psoriasis, remitidos a Reumatología desde la consulta de Dermatología. Se recopilaban datos demográficos, clínicos y analíticos en la primera visita con el Reumatólogo y tras 12 meses de seguimiento. Los pacientes se clasificaron como APs si/no en la visita de 12 meses según la opinión del Reumatólogo. Posteriormente, se analizaron las características basales de los pacientes que podían predecir el diagnóstico final de APs mediante las pruebas de chi-cuadrado y  $t$  de Student. Finalmente, se realizó una regresión logística multivariante para evaluar los factores predictivos independientemente asociados al desarrollo de APs.

**Resultados:** De entre los 109 pacientes evaluados, el 54,1% eran mujeres y la edad media fue de 50,8 (12,1) años. El 52,9% tenía psoriasis en placas y el 55,6% afectación ungueal. Las causas de derivación más frecuentes fueron artalgias (66,1%) y artritis (16,5%). El 25% de los pacientes derivados ya tenía un tratamiento biológico prescrito por el dermatólogo. Un total de 41 pacientes (37,6%) tuvo un diagnóstico final de APs tras 12 meses de seguimiento. El análisis univariante (tabla) mostró una asociación significativa entre el desarrollo de APs y el hecho de ser varón (54,0 vs. 23,7%), la artritis como causa de derivación (61,0 vs. 29,2%), la psoriasis en placas (54,1 vs. 14,3%), la afectación ungueal (46,7 vs. 26,5%), una PCR elevada (12,0 vs. 5,3 mg/L) y el hecho de estar bajo tratamiento biológico (55,6 vs. 31,7%). Finalmente, la regresión logística multivariante (tabla) mostró que el sexo masculino (OR 3,6, IC95% 1,3-9,5) y la psoriasis en placas (OR 6,0, IC95% 2,0 - 7,2) representaban los factores predictores más importantes para el desarrollo de APs. Sin embargo, los pacientes que fueron derivados por síntomas diferentes a las artalgias o artritis mostraron un menor riesgo de desarrollo de APs (OR 0,2, IC95% 0,1-0,7).

**Conclusiones:** Este estudio de práctica clínica habitual sugiere que el hecho de ser varón, la presencia de psoriasis en placas y la derivación por artritis/artalgias se asocian de forma independiente al

Tabla 1. Análisis univariante y multivariante para la identificación de factores predictores de desarrollo de Artritis Psoriásica tras 12 meses de seguimiento.

|                       | Diagnóstico final APs<br>N = 41 | No Diagnóstico final APs<br>N = 68 | p-valor | OR (95%CI)<br>Multivariante   | p-valor             |
|-----------------------|---------------------------------|------------------------------------|---------|-------------------------------|---------------------|
| Edad, media (DE)      | 51,4 (11,0)                     | 50,4 (12,8)                        | 0,673   | -                             | -                   |
| Sexo                  |                                 |                                    |         |                               |                     |
| - Femenino            | 14/59 (23,7%)                   | 45/59 (76,3%)                      | 0,001   | Referencia<br>3,6 (1,3 - 9,5) | 0,011               |
| - Masculino           | 27/50 (54,0%)                   | 23/50 (46,0%)                      |         |                               |                     |
| Causa derivación      |                                 |                                    |         |                               |                     |
| - Artralgias          | 21/72 (29,2%)                   | 51/2 (70,8%)                       | 0,027   | Referencia<br>0,5 (0,1 - 1,9) | Referencia<br>0,321 |
| - Artritis            | 11/18 (61,1%)                   | 7/18 (38,9%)                       |         |                               |                     |
| - Otros               | 9/19 (47,4%)                    | 10/19 (52,6%)                      |         |                               |                     |
| Tipo de Psoriasis     |                                 |                                    |         |                               |                     |
| - Otros               | 6/42 (14,3%)                    | 36/42 (85,7%)                      | <0,001  | Referencia<br>6,0 (2,0 - 7,2) | <0,001              |
| - Placas              | 33/61 (54,1%)                   | 28/61 (45,9%)                      |         |                               |                     |
| Psoriasis Familiar    |                                 |                                    |         |                               |                     |
| - No                  | 29/69 (42,0%)                   | 40/69 (58,0%)                      | 0,245   | -                             | -                   |
| - Si                  | 12/40 (30,0%)                   | 28/40 (70,0%)                      |         |                               |                     |
| Afectación Ungueal    |                                 |                                    |         |                               |                     |
| - No                  | 13/49 (26,5%)                   | 36/49 (73,5%)                      | 0,021   | -                             | n.s.                |
| - Si                  | 28/60 (46,7%)                   | 32/60 (53,3%)                      |         |                               |                     |
| PCR, media (DE)       | 12,0 (15,4)                     | 5,3 (2,4)                          | 0,019   | -                             | n.s.                |
| Tratamiento Biológico |                                 |                                    |         |                               |                     |
| - No                  | 26/82 (31,7%)                   | 56/82 (68,3%)                      | 0,021   | -                             | n.s.                |
| - Si                  | 15/27 (55,6%)                   | 12/27 (44,4%)                      |         |                               |                     |

n.s.: no significativo; OR: Odds Ratio

P042 Tabla.

desarrollo de APs. Se necesitan más estudios prospectivos para confirmar y ampliar estos hallazgos.

### P043. COMPARACIÓN DE LA EFICACIA Y LA TASA DE RETENCIÓN AL PRIMER FÁRMACO ANTI-TNF ENTRE HOMBRES Y MUJERES CON ESPONDILOARTRITIS AXIAL

Carmen Carvajal Ortega<sup>1</sup>, M. Ángeles Puche Larrubia<sup>1,2,3</sup>, Lourdes Ladehesa Pineda<sup>1,2,3</sup>, Alejandro Escudero Contreras<sup>1,2,3</sup>, Nuria Barbarroja Puerto<sup>1,2</sup> y Clementina López Medina<sup>1,2,3</sup>

<sup>1</sup>Universidad de Córdoba. <sup>2</sup>Instituto Maimónides de Investigación Biomédica de Córdoba. <sup>3</sup>Hospital Universitario Reina Sofía. Córdoba.

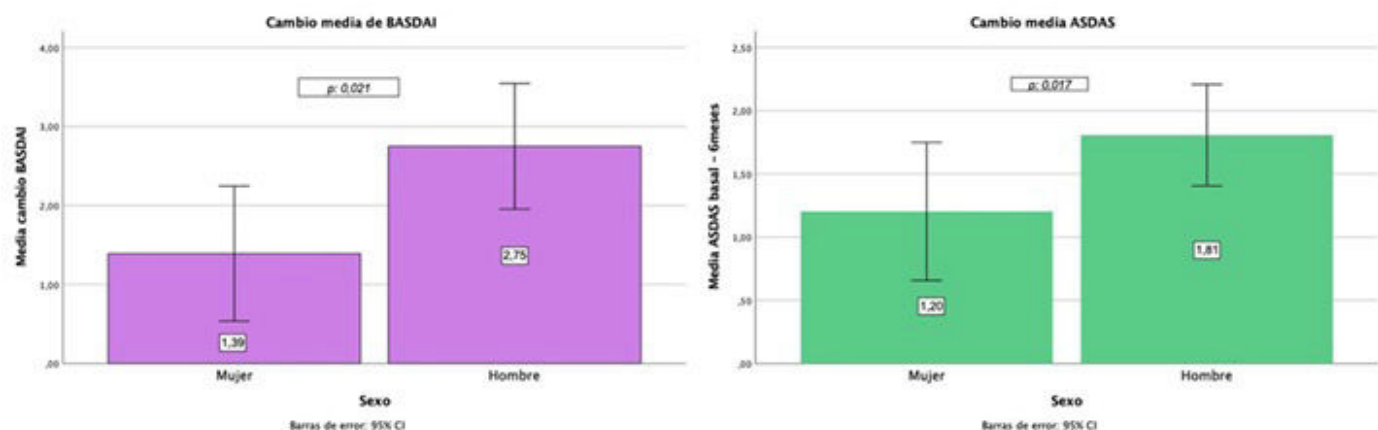
**Introducción:** La espondiloartritis axial (EspAax) se expresa en igual proporción entre hombres y mujeres; sin embargo, se ha visto que la severidad de la enfermedad es mayor en hombres, con una respuesta terapéutica a fármacos biológicos diferente en ambos sexos. Sin embargo, existen pocos datos que confirmen esta diferencia en estudios observacionales de práctica clínica habitual.

**Objetivos:** Comparar la eficacia del primer anti-TNFi entre hombres y mujeres con axSpA, así como las diferencias en la tasa de retención entre sexos.

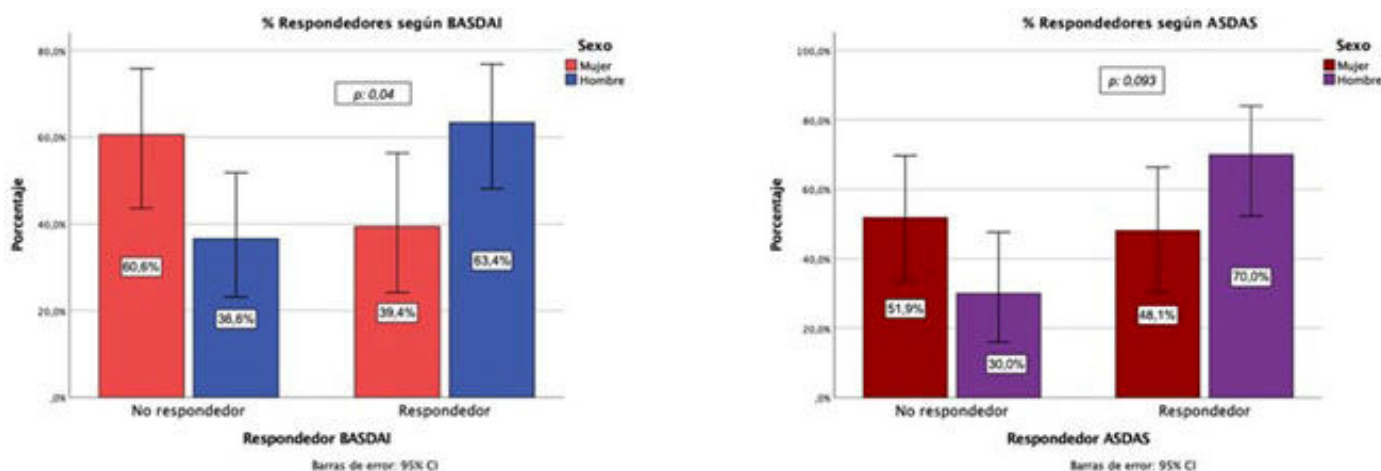
**Métodos:** Estudio observacional, longitudinal y ambispectivo en pacientes con EspAax *naïve* a fármacos biológicos que han comenzado por primera vez con un fármaco anti-TNF. Se recogieron datos tanto clínicos como analíticos en la visita basal (previo al inicio del fármaco) y tras 6 meses de tratamiento. Se hizo una comparación de

eficacia entre hombres y mujeres a los 6 meses de tratamiento basándonos en el cambio numérico de BASDAI y en el de ASDAS utilizando el test t de Student para ambas variables. A continuación, se comparó el porcentaje de respondedores entre ambos sexos utilizando una prueba de chi-cuadrado, considerando respondedor a aquel que presentó una mejoría de  $\geq 2$  puntos en el índice BASDAI o  $\geq 1,1$  puntos en el de ASDAS tras 6 meses de tratamiento. Finalmente, realizamos una curva de Kaplan-Meier para comparar la tasa de retención al primer anti-TNF entre ambos sexos, así como una regresión de Cox multivariante para determinar los factores predictores de interrupción.

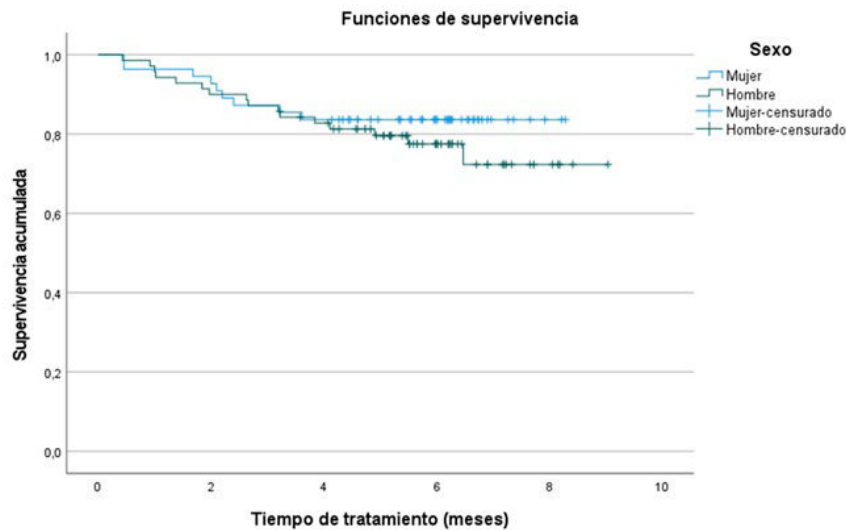
**Resultados:** Se incluyeron un total de 125 pacientes con diagnóstico de EspAax que iban a comenzar por primera vez un anti-TNF. El 56% fueron hombres con una media de edad de 41,2 (11,9) años, y un tiempo de evolución de 10,49 años. Por otro lado, el 46% fueron mujeres con una media de edad de 45,2 (11,7) años y un tiempo de evolución de 10,69 años. En la visita basal, los hombres y las mujeres mostraron una actividad de la enfermedad similar medida por BASDAI y ASDAS. Sin embargo, los hombres mostraron mayores niveles de PCR basal ( $20,2 \pm 37,3$  mg/L vs.  $10,2 \pm 12,5$  mg/L;  $p = 0,047$ ). Tras 6 meses de tratamiento, los hombres mostraron una mejoría más importante en los niveles de BASDAI (2,75 vs. 1,39,  $p = 0,021$ ) y ASDAS (1,81 vs. 1,20,  $p = 0,017$ ) (fig. 1) en comparación con las mujeres. Además, se encontró una tasa de respuesta significativamente superior en hombres, considerando como respondedor un cambio de  $\geq 2$  puntos en el BASDAI ( $p = 0,04$ ) (fig. 2). Sin embargo, cuando consideramos como respondedor el cambio de ASDAS de  $\geq 1,1$  pun-



P043 Figura 1. Cambio en la media de BASDAI (A) y ASDAS (B).



P043 Figura 2. Porcentaje de pacientes respondedores y no respondedores según BASDAI (A) y ASDAS (B).



P043 Figura 3. Curva de supervivencia Kaplan Meier.

tos, no se encontraron diferencias estadísticamente significativas ( $p = 0,093$ ) (fig. 2). Al desglosar los ítems del ASDAS, se observó que el cambio en la PCR fue similar entre hombres y mujeres, pero el cambio en las preguntas 2 y 3 del BASDAI fue menor en las mujeres en comparación con los hombres. Por último, se observó una tasa de retención al primer fármaco anti-TNF similar entre sexos (fig. 3), sin que hubiera ninguna variable predictora de interrupción temprana al fármaco.

**Conclusiones:** Este estudio sugiere una mayor eficacia a fármacos anti-TNF en los hombres en comparación con mujeres tras 6 meses de tratamiento. Sin embargo, la tasa de retención al primer fármaco anti-TNF fue similar entre ambos sexos, sugiriendo que la percepción subjetiva del dolor en las mujeres podría influir en la aparente menor respuesta terapéutica.

#### P044. MACHINE LEARNING Y PROTEÓMICA PARA LA PREDICCIÓN DE RESPUESTA A ANTI-TNFA EN ARTRITIS PSORIÁSICA: ANÁLISIS DE PROTEÍNAS MODULADAS

Jesús Eduardo Martín Salazar<sup>1</sup>, Iván Arias de la Rosa<sup>1</sup>, Laura Cuesta López<sup>1</sup>, Miriam Ruiz Ponce<sup>1</sup>, Antonio Manuel Barranco<sup>1</sup>, María Ángeles Puche Larrubia<sup>1</sup>, Rafaela Ortega Castro<sup>1</sup>, Jerusalem Calvo Gutiérrez<sup>1</sup>, Carlos Pérez Sánchez<sup>1,2</sup>, María Carmen Ábalos Aguilera<sup>1</sup>, Desirée Ruiz Vilchez<sup>1</sup>, Pedro Ortiz Buitrago<sup>1</sup>, Chary López Pedrera<sup>1</sup>, Alejandro Escudero Contreras<sup>1</sup>, Eduardo Collantes Estévez<sup>1</sup>, Clementina López Medina<sup>1</sup> y Nuria Barbarroja<sup>1</sup>

<sup>1</sup>Servicio de Reumatología/Departamento de Ciencias Médicas y Quirúrgicas. Instituto Maimónides de Investigación Biomédica de Córdoba/Universidad de Córdoba/Hospital Universitario Reina Sofía. Córdoba. <sup>2</sup>Departamento de Biología Celular, Fisiología e Inmunología. Instituto Maimónides de Investigación Biomédica de Córdoba. Hospital Universitario Reina Sofía. Universidad de Córdoba.

**Introducción:** La artritis psoriásica (APs) presenta desafíos en su tratamiento debido a la alta heterogeneidad clínica y de respuesta de los pacientes. La identificación de biomarcadores de respuesta terapéutica es esencial para optimizar y personalizar las estrategias a la hora de abordar estas dificultades. La proteómica se presenta como una herramienta muy útil para investigar los mecanismos moleculares de la APs e identificar proteínas moduladas por el tratamiento.

**Objetivos:** 1) Identificar potenciales biomarcadores proteómicos de respuesta a anti-TNF $\alpha$  en células mononucleares de sangre periférica (PBMCs) de pacientes con APs mediante una técnica proteómica avanzada y *machine learning*, y 2) explorar la modulación de proteínas específicas por la terapia anti-TNF $\alpha$  tras seis meses de tratamiento.

**Métodos:** Este estudio incluyó 71 pacientes con APs, clasificados como respondedores o no respondedores según la reducción del índice de actividad de la enfermedad en artritis psoriásica (DAPSA), siendo respondedores aquellos con una disminución superior al 50% en el DAPSA tras seis meses de tratamiento con anti-TNF- $\alpha$ . Se analizaron un total de 384 proteínas en células mononucleares de sangre periférica (PBMCs) utilizando la plataforma Olink (384 Explore inflammation). Se empleó un algoritmo de *machine learning* para identificar potenciales biomarcadores de respuesta al tratamiento. Además, se realizó un estudio longitudinal en 20 pacientes tratados con anti-TNF- $\alpha$  durante seis meses, midiendo los niveles de 384 proteínas al inicio y a los seis meses para evaluar el impacto de la terapia en la expresión de las proteínas.

**Resultados:** Se identificó un perfil proteómico de 8 proteínas con diferencias significativas entre respondedores y no respondedores. Un modelo basado en dos de estas proteínas, elaborado mediante *machine learning*, mostró alta capacidad discriminativa para no respondedores (AUC: 0,80, precisión: 92%). Además, tras seis meses de tratamiento con anti-TNF- $\alpha$ , 65 proteínas presentaron expresión diferencial (57 sobreexpresadas y 8 subexpresadas). Las sobreexpresadas se asociaron con rutas de señalización de linfocitos B, mientras que las subexpresadas con vías de señalización de neutrófilos. CD200, la proteína con mayor cambio significativo tras los seis meses de tratamiento, aumentó exclusivamente en respondedores, coincidiendo con un aumento de linfocitos y una disminución de neutrófilos.

**Conclusiones:** Nuestro estudio demuestra el potencial de la proteómica y las herramientas computacionales para identificar biomarcadores de respuesta a anti-TNF- $\alpha$  en pacientes con APs. Identificamos un modelo basado en *machine learning* con dos proteínas inflamatorias que mostró una excelente capacidad discriminativa. Además, se observaron cambios significativos en la expresión de proteínas tras seis meses de terapia anti-TNF- $\alpha$ , con proteínas sobreexpresadas asociadas a vías de linfocitos B y proteínas subexpresadas relacionadas con vías de neutrófilos. Estos hallazgos sugieren que proteínas específicas moduladas por el tratamiento podrían servir como biomarcadores potenciales para predecir resultados terapéuticos y guiar estrategias de tratamiento personalizado en la APs.

Agradecimientos: Financiado por el “Instituto de Salud Carlos III” (PI22/00539) cofinanciado por la Unión Europea y la “Junta de Andalucía/Consejería de Salud y Consumo” (PI-0243-2022).

#### P045. ÍNDICE NEUTRÓFILO-LINFOCITO EN ESPONDILOARTRITIS AXIAL

Miriam Almirall Bernabé, Esther Espartal López, Xabier Michelena Vegas, Rafael Touriño García, Sara Marsal Barril y Alba Erra Duran

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

**Introducción y objetivos:** El índice neutrófilo-linfocito, INL, que se obtiene de forma fácil y barata con un hemograma, se ha propuesto como marcador de inflamación sistémica en distintas artritis inflamatorias crónicas y se ha relacionado con su presencia, con su gravedad y con la respuesta a tratamientos. El objetivo principal de este estudio fue evaluar si existen diferencias en los valores del INL entre pacientes con espondiloartritis axial y controles sanos y los objetivos secundarios fueron evaluar si el valor del INL se correlaciona con el valor de la PCR o los índices de actividad, si difiere entre pacientes con alta/muy alta y baja actividad de la enfermedad y establecer puntos de corte para el diagnóstico de la enfermedad y para su actividad clínica.

**Métodos:** Estudio observacional transversal unicéntrico. Los pacientes seleccionados con diagnóstico clínico de Espondiloartritis axial, visitados en una consulta monográfica, no cumplían criterios de Fibromialgia y los controles sanos, procedentes de una consulta de dolor lumbar complejo, tampoco cumplían criterios ni de Fibromialgia ni de ninguna enfermedad articular inflamatoria. Las diferencias en las diferentes variables entre grupos fueron calculadas mediante el test de Kruskal-Wallis para variables cuantitativas y mediante el test de chi-cuadrado o la prueba exacta de Fisher para variables categóricas según las frecuencias esperadas. La correlación del valor del INL con variables cuantitativas se calculó mediante la correlación de Pearson y para establecer los puntos de corte del INL relacionados con el diagnóstico y la actividad de la enfermedad se elaboraron curvas de rendimiento diagnóstico, mejor conocidas como curvas ROC (*Receiver Operating Characteristic*). Todos los análisis fueron realizados con el programa estadístico “R” (R versión 4.3.3 (2024-02-29 ucr)).

**Resultados:** Se incluyeron 112 pacientes con espondiloartritis axial y 112 controles sanos, pareados por edad y sexo. Las únicas diferencias estadísticamente significativas entre los pacientes con espondiloartritis axial y los controles sanos fueron el valor del INL ( $2,1 \pm 0,3$  vs.  $1,4 \pm 0,2$ ;  $p < 0,001$ ) y el consumo de AINE ( $58-51,8\%$  vs.  $28-25\%$ ;  $p < 0,001$ ). El valor del INL se correlacionó con los valores de la PCR con un tamaño del efecto medio según Cohen ( $R = 0,38$ ) y con los valores de ASDAS y BASDAI con un tamaño del efecto grande ( $R = 0,62$  y  $R = 0,57$ , respectivamente). Hubo diferencias significativas en el valor del INL entre los pacientes con actividad de la enfermedad alta/muy alta ( $ASDAS \geq 2,1$ ), 57 pacientes ( $50,89\%$ ), y con baja/inactiva ( $ASDAS < 2,1$ ), 55 pacientes ( $49,11\%$ ), ( $2,3 \pm 0,3$  vs.  $1,9 \pm 0,2$ ;  $p < 0,001$ ). Según curvas ROC, el punto de corte del INL para predecir el diagnóstico de espondiloartritis axial fue de 1,61 (AUC 0,97, IC95% = 0,95-0,99) con una sensibilidad del 98,21% y una especificidad del 91,96% y el punto de corte para predecir una actividad alta/muy alta ( $ASDAS \geq 2,1$ ) fue de 1,95 (AUC 0,89, IC95% = 0,84-0,95) con una sensibilidad del 92,98% y una especificidad del 77,78%.

**Conclusiones:** El valor medio del INL fue mayor en pacientes con Espondiloartritis axial que en controles sanos y en pacientes con actividad alta/muy alta que en pacientes inactivos o con baja actividad. El valor del INL se correlacionó con los valores de ASDAS y BASDAI con un tamaño del efecto grande. El punto de corte del INL para predecir el diagnóstico de Espondiloartritis axial fue de 1,61 y para predecir una actividad alta/muy alta ( $ASDAS \geq 2,1$ ) fue de 1,95.

#### P046. EVOLUCIÓN DEL RIESGO DE ENFERMEDAD HEPÁTICA GRASA NO ALCOHÓLICA EN PACIENTES CON ARTRITIS PSORIÁSICA EN TRATAMIENTO CON METOTREXATO. SEGUIMIENTO A DOS AÑOS EN PRÁCTICA CLÍNICA HABITUAL

Luis Sarabia de Ardanaz, Lorena Pérez Albaladejo, Alba María Cabezas Lucena, Zahra Echei Fahfah, María Ramírez de la Torre, Francisco Javier Godoy Navarrete e Isabel Añón Oñate

Servicio de Reumatología. Hospital Universitario de Jaén.

**Introducción:** Dada la creciente prevalencia de la diabetes y la obesidad a nivel mundial, los efectos perjudiciales de la enfermedad por hígado graso no alcohólico (EHGNA) se están convirtiendo en un problema de salud pública cada vez mayor. En enfermedades inflamatorias, como la artritis psoriásica (APs), las alteraciones hepáticas parecen más prevalentes que en la población general además de presentar mayor riesgo cardiovascular; lo que nos condiciona a la hora de elegir tratamientos, como es el caso de metotrexato (MTX), piedra angular en el tratamiento de la APs y que presenta toxicidad hepática en algunos enfermos.

**Objetivos:** Evaluar si el tratamiento con MTX en monoterapia en pacientes con APs aumenta el riesgo de desarrollar EHGNA mediante el índice FIB-4.

**Métodos:** Estudio de cohortes retrospectivo de 115 pacientes con diagnóstico de APs en seguimiento durante 2 años. Se han recogido los datos al comienzo del tratamiento a los 6, 12 y 24 meses; variables demográficas (sexo y edad), clínicas (hábito tabáquico, consumo de alcohol, índice de masa corporal, hipertensión arterial, diabetes mellitus, dislipemia, índices de actividad (DAPSA y PASI) y el índice FIB-4 y NASH. Para estudiar la evolución del FIB-4 se ha llevado a cabo un modelo de efectos mixtos considerando como efectos fijos: las medidas de FIB-4 (basal, 6m, 12 m, 24m), en este modelo no se han considerado efectos aleatorios.

Tabla 1

|                                          |                                  |
|------------------------------------------|----------------------------------|
| Edad basal, media (DT) [n]               | 52,122 (11,9884) [115]           |
| Sexo (Varón), n (%)                      | 64 (55,7)                        |
| IMC basal, media (DT) [n]                | 28,2181 (4,64843) [95]           |
| Hábito tabáquico (No), n (%)             | 93 (80,9)                        |
| Consumo de alcohol (No), n (%)           | 110 (95,7)                       |
| Diabetes mellitus (No), n (%)            | 97 (84,3)                        |
| HTA (No), n (%)                          | 76 (66,1)                        |
| Hipertrigliceridemia (No), n (%)         | 92 (80)                          |
| Tipo de artritis psoriásica: n (%)       |                                  |
| Artritis periférica                      | 115 (100)                        |
| Espondiloartritis axial                  | 3 (2,6)                          |
| Dactilitis                               | 18 (15,7)                        |
| Entesitis                                | 10 (8,7)                         |
| ALT_basal, media (DT) [n]                | 23,348 (13,0492) [115]           |
| AST_basal, media (DT) [n]                | 20,885 (9,3615) [113]            |
| GGT_basal, media (DT) [n]                | 36,578 (37,0258) [109]           |
| FA_basal, media (DT) [n]                 | 85,705 (28,5239) [95]            |
| Colesterol Total_basal, media (DT) [n]   | 193,661 (40,4088) [109]          |
| Triglicéridos basal, media (DT) [n]      | 122,952 (70,1306) [104]          |
| Plaquetas basal, media (DT) [n]          | 295,473,783 (183,841,6022) [115] |
| Glucosa_basal, media (DT) [n]            | 103,143 (34,7402) [112]          |
| PCR_basal, media (DT) [n]                | 9,786 (17,3167) [111]            |
| NAD_basal, media (DT) [n]                | 2,896 (2,7286) [115]             |
| NAT_basal, media (DT) [n]                | 1,835 (1,9997) [115]             |
| EVA dolor paciente_basal, media (DT) [n] | 5,425 (2,0951) [113]             |
| DAPSA_basal, media (DT) [n]              | 17,4392 (8,54982) [107]          |
| Dosis MTX_basal, media (DT) [n]          | 10,789 (2,8098) [114]            |
| Dosis MTX a los 24 meses, media (DT) [n] | 12,245 (3,1600) [98]             |

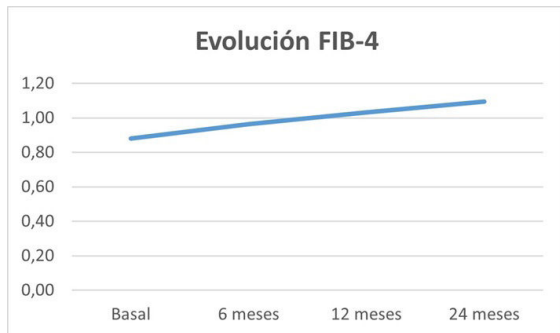
Tabla 2. FIB-4 a lo largo del tiempo

|                  | Media   | Desviación típica | Coefficientes del modelo en la medida de los 24 meses | p       |
|------------------|---------|-------------------|-------------------------------------------------------|---------|
| FIB-4 basal      | 0,87903 | 0,422892          | -0,215                                                | < 0,001 |
| FIB-4 a 6 meses  | 0,96458 | 0,472327          | -0,13                                                 | < 0,001 |
| FIB-4 a 12 meses | 1,03159 | 0,512935          | -0,063                                                | 0,224   |
| FIB-4 a 24 meses | 1,09435 | 0,600660          |                                                       |         |

Tabla 3. Clasificación del NASH según la dosis de MTX recibida por paciente a los 24 meses

|           |      |                       | NASH  |       |       |       | Total  |
|-----------|------|-----------------------|-------|-------|-------|-------|--------|
|           |      |                       | F0-F1 | F2    | F2-F3 | F3-F4 |        |
| Dosis MTX | ≤ 15 | Recuento              | 65    | 18    | 1     | 2     | 86     |
|           |      | % dentro de dosis Mtx | 75,6% | 20,9% | 1,2%  | 2,3%  | 100,0% |
|           | > 15 | Recuento              | 6     | 1     | 0     | 0     | 7      |
|           |      | % dentro de dosis MTX | 85,7% | 14,3% | 0,0%  | 0,0%  | 100,0% |
| Total     |      | Recuento              | 71    | 19    | 1     | 2     | 93     |
|           |      | % dentro de dosis MTX | 76,3% | 20,4% | 1,1%  | 2,2%  | 100,0% |

Medida = 24 meses



**Resultados:** Se han analizado 115 pacientes (64 varones y 51 mujeres) con edad media 52,12 años  $\pm$  11,98. Las características basales aparecen recogidas la tabla 1. Los resultados del modelo indican que el modelo global es estadísticamente significativo ( $p < 0,001$ ). Siendo estadísticamente significativa la evolución de FIB-4 en distintos periodos: los valores de FIB-4 en la medida basal tienen un promedio de 0,215 unidades menos que en la medida 24 meses con un  $p < 0,001$ . En la tabla 2, se muestran la evolución de estos valores. La evolución del NASH no ha mostrado diferencias estadísticamente significativas con la dosis de MTX recibida durante el seguimiento.

**Conclusiones:** Estos resultados muestran que los niveles de FIB-4 tienden a ascender con el tiempo, siendo los valores a los 24 meses mayores que los valores en las mediciones anteriores (basal y 6 meses) con diferencias estadísticamente significativas. Sugiere una elevación progresiva del riesgo, aunque permaneciendo en valores de bajo riesgo durante el seguimiento. Las diferencias significativas entre las mediciones basal y a los 6 meses con respecto a los 24 meses indican que los cambios en FIB-4 son más pronunciados en las primeras etapas del seguimiento. La evolución del NASH sugiere que la dosis de MTX no presenta diferencias con el riesgo de EHGNA durante el seguimiento.

#### P047. 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<sup>1,2</sup>, Cristina Campos Fernández<sup>1</sup>, Mercedes Latorre Sánchez<sup>3</sup> y José Andrés Román Ivorra<sup>2,4</sup>

<sup>1</sup>Servicio de Reumatología. Consorcio Hospital General Universitario de Valencia. <sup>2</sup>Escuela de Doctorado. Universidad Católica de Valencia San Vicente Mártir. Valencia. <sup>3</sup>Servicio de Digestivo. Consorcio Hospital General Universitario de Valencia. <sup>4</sup>Servicio de Reumatología. Hospital La Fe. Valencia.

**Introducción:** Los pacientes con artritis psoriásica (APS) junto con el mayor riesgo de comorbilidades como obesidad, diabetes mellitus tipo 2 y dislipemia, tienen especial susceptibilidad para desarrollar hígado graso no alcohólico (EHGNA), principal factor de riesgo para la progresión a esteatohepatitis no alcohólica (NASH), fibrosis hepática

avanzada (FHA), cirrosis y hepatocarcinoma. La prevalencia de FHA en este grupo de pacientes no está suficientemente caracterizada.

**Objetivos:** Estimar la prevalencia de FHA en la cohorte de pacientes con APS que están recibiendo tratamiento biológico o FAMESd del Consorcio Hospital General Universitario de Valencia (CHGUV).

**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/FHA propuesto para pacientes con psoriasis cutánea (Carrascosa JM, et al. Actas Dermosifiliogr. 2023;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.

**Conclusiones:** 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.

#### P048. PREDICCIÓN DE LA PROGRESIÓN RADIOGRÁFICA EN ESPONDILOARTRITIS AXIAL MEDIANTE BIOMARCADORES TRANSCRIPTÓMICOS Y MACHINE LEARNING

Laura Cuesta López<sup>1</sup>, Iván Arias-de la Rosa<sup>1</sup>, Carlos Pérez-Sánchez<sup>1,2,3</sup>, Ariana Barbera-Betancour<sup>4</sup>, Miriam Ruiz-Ponce<sup>1</sup>, Antonio Manuel Barranco<sup>1</sup>, Pedro Ortiz<sup>1</sup>, María Lourdes Ladehesa-Pineda<sup>1</sup>, María Ángeles Puche-Larrubia<sup>1</sup>, Jesús Eduardo Martín-Salazar<sup>1</sup>, Elena Moreno-Cañó<sup>1</sup>, María del Carmen Ábalos-Aguilera<sup>1</sup>, Chary López-Pedrerá<sup>1</sup>, Alejandro Escudero-Contreras<sup>1</sup>, Eduardo Collantes-Estévez<sup>1</sup>, Clementina López-Medina<sup>1</sup> y Nuria Barbarroja<sup>1,3</sup>

<sup>1</sup>Servicio de Reumatología. Instituto Maimónides de Investigación Biomédica de Córdoba/Universidad de Córdoba/Hospital Universitario Reina Sofía. Córdoba. <sup>2</sup>Departamento de Biología Celular, Fisiología e Inmunología. Universidad de Córdoba. <sup>3</sup>Cobiomic Bioscience S.L. Córdoba. <sup>4</sup>Cambridge Institute of Therapeutic Immunology and Infectious Disease. Jeffrey Cheah Biomedical Centre. Cambridge Biomedical Campus. Cambridge. Reino Unido.

**Introducción:** La evaluación del daño radiográfico es fundamental para diagnosticar y monitorear la espondiloartritis axial (EspAax), ya que refleja la gravedad de la enfermedad y su impacto en el esqueleto axial. Los biomarcadores asociados con la progresión radiográfica tienen el potencial de mejorar la detección temprana y la estratificación del riesgo. A pesar de su relevancia clínica, los mecanismos moleculares que impulsan la progresión no se comprenden completamente.

**Objetivos:** 1) Identificar grupos de genes altamente correlacionados y vías moleculares específicas involucradas en la patogénesis del daño radiográfico en EspAax, utilizando análisis transcriptómico. 2) Descubrir biomarcadores predictivos de la progresión radiográfica integrando datos de secuenciación de ARN con características clínicas mediante *machine learning*, con el objetivo de desarrollar un modelo predictivo robusto.

**Métodos:** Se incluyeron 24 pacientes con EspAax de la cohorte CASTRO, recopilando datos clínicos y demográficos. Se secuenció el transcriptoma de células mononucleares de sangre periférica y se llevó a cabo un profundo análisis bioinformático para definir perfiles moleculares e identificar genes asociados al daño estructural. Tras un seguimiento de 5 años, los pacientes se clasificaron en progresores rápidos/moderados (cambio de mSASSS > 1 por año) o lentos (cambio de mSASSS < 1 por año). Empleando algoritmos de *machine learning* se identificaron biomarcadores predictivos de progresión, integrando datos de expresión génica y clínicos.

**Resultados:** El análisis no supervisado del transcriptoma reveló dos grupos distintos de pacientes con EspAax, diferenciados además clínicamente. Se identificaron seis módulos génicos con expresión diferencial entre los dos clústeres. El grupo 2 mostró mayor actividad de la enfermedad, deterioro funcional y daño estructural. Del perfil génico asociado al daño estructural, 30 genes diferenciaron de manera efectiva a los pacientes según el grado de daño estructural. Tras un seguimiento promedio de  $4,07 \pm 1,03$  años, fueron clasificados como progresores rápidos/moderados o lentos según el  $\Delta$ mSASSS anual y la generación de nuevos sindesmofitos. Los progresores rápidos/moderados presentaron un número significativamente mayor de nuevos sindesmofitos, niveles más altos de PCR y daño estructural. El análisis Boruta identificó predictores clínicos y moleculares clave de la progresión radiográfica. El modelado predictivo con *random forest* mostró que el mSASSS basal total logró un AUC de 0,667. En el modelo molecular, de los 30 genes analizados, KAT2B y EMP3 emergieron como una combinación robusta, con un AUC de 0,818. La combinación de estos genes con el mSASSS basal mejoró significativamente la precisión predictiva en comparación con el mSASSS basal solo.

**Conclusiones:** 1) El análisis transcriptómico distinguió subgrupos de pacientes con EspAax con un perfil clínico característico, especialmente en lo que respecta al daño estructural y la gravedad de la enfermedad. 2) Se identificaron posibles biomarcadores de progresión radiográfica, incluyendo una firma de dos genes con gran precisión predictiva para identificar pacientes con una progresión rápida/moderada. La combinación de estas variables moleculares con clínicas, como el mSASSS basal, mejoró significativamente el modelo predictivo clínico para la progresión radiográfica. Financiado por el "Instituto de Salud Carlos III" y cofinanciado por la Unión Europea (Proyecto "PMP21/00119").

#### P049. INHIBIDORES JAK EN ESPONDILOARTRITIS AXIAL: EFICACIA Y SEGURIDAD EN VIDA REAL

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

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

**Introducción:** En la espondiloartritis axial (EspA) hay aprobadas distintas estrategias terapéuticas, entre ellas los inhibidores JAK (JAKi): tofacitinib y upadacitinib. La eficacia y seguridad de los mismos ha sido testada en diferentes ensayos clínicos, los cuales no reflejan completamente la diversidad de perfiles de pacientes en la práctica clínica habitual.

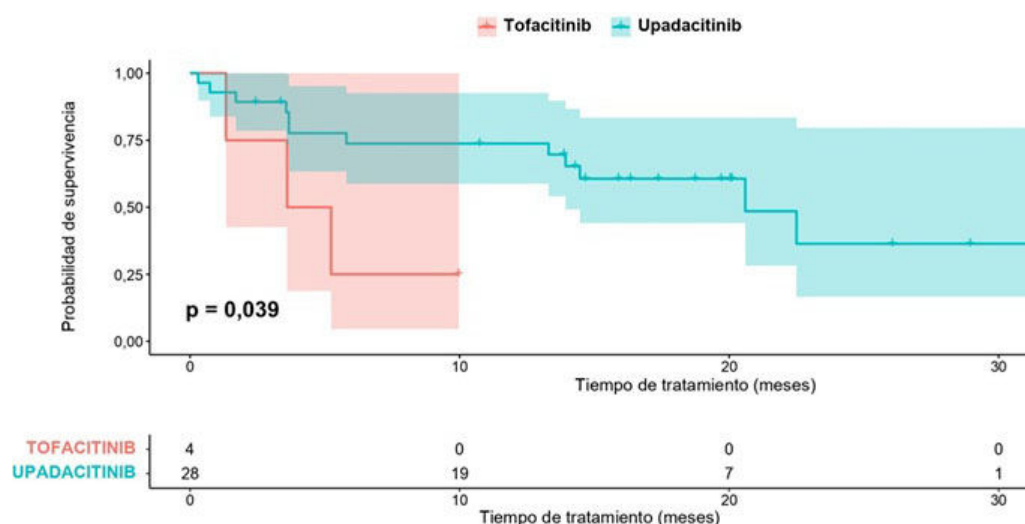
**Objetivos:** Evaluar la eficacia y la seguridad de los JAKi en pacientes con EspA en condiciones de vida real.

**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 (tabla). Se analizaron 32 tratamientos JAKi: 28 upadacitinib y 4 tofacitinib, ya que dos pacientes recibieron ambos JAKi. En 6 casos el tratamiento se acompañó 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 ineffectividad, 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 (tabla). Se observa una asociación estadísticamente significativa entre una mejor supervivencia terapéutica para upadacitinib ( $p = 0,039$ ) frente a tofacitinib (fig.). 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.

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

**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.



P049 Figura. Curva de supervivencia terapéutica upadacitinib vs. tofacitinib

## P050. EFICACIA DE LOS FÁRMACOS ANTI IL-23 EN PSORIASIS Y ARTRITIS PSORIÁSICA

Minerva Berrocal Acado<sup>1</sup>, Maite Odriozola Gil<sup>1</sup>, Amalia Pérez Gil<sup>2</sup>, Rosalía Martínez Pérez<sup>1</sup>, María Luisa Velloso Feijóo<sup>1</sup> y Raquel Hernández Sánchez<sup>1</sup>

<sup>1</sup>Unidad de Reumatología. Hospital de Valme. Sevilla. <sup>2</sup>Unidad de Dermatología. Hospital de Valme. Sevilla.

**Introducción:** La psoriasis es una enfermedad crónica y multifactorial que afecta la piel y, en un 30% de los casos, las articulaciones (artritis psoriásica). Su patogénesis está mediada por citocinas como TNF-alfa, IL-23 e IL-17. Las terapias biológicas con anti IL-23, como guselkumab, risankizumab y tildrakizumab, han demostrado ser muy eficaces en la mejora de la afectación cutánea y articular, así como en la calidad de vida de los pacientes. Este estudio se llevó a cabo para evaluar su eficacia en práctica clínica real.

**Objetivos:** Valorar la eficacia clínica de los fármacos anti IL-23 mediante el análisis de datos retrospectivos de la Unidad Multidisciplinar de Psoriasis y Artritis Psoriásica del Hospital de Valme y determinar su impacto en la afectación cutánea, articular, la calidad de vida, y la reducción de polimedicación.

**Métodos:** Se diseñó un estudio observacional retrospectivo con 77 pacientes diagnosticados con psoriasis o artritis psoriásica y tratados con anti IL-23 durante al menos seis meses. Se evaluaron escalas de severidad cutánea (PASI), calidad de vida (DLQI), afectación articular (DAPSA) y variables como tratamientos previos, efectos adversos y factores de riesgo cardiovascular. El análisis de datos se realizó mediante SPSS y GraphPad, considerando significativos valores de  $p < 0,05$ .

**Resultados:** El 50,6% de los pacientes fueron tratados con guselkumab, 26% con risankizumab y 23,4% con tildrakizumab. Se observaron mejoras significativas en PASI (reducción media de 7,92 puntos;  $p < 0,0001$ ) y DLQI (mejora media de 7,02 puntos;  $p < 0,0001$ ), destacando guselkumab por alcanzar remisión cutánea total en varios casos. En afectación articular (DAPSA), solo guselkumab mostró mejoras significativas ( $p = 0,0365$ ). Los efectos adversos fueron leves y se presentaron en el 5,2% de los pacientes. Las tasas de fracaso terapéutico fueron del 14,3%, siendo menores con risankizumab (6%). La necesidad de medicamentos modificadores de la enfermedad (FAMES) disminuyó del 89,7% al 28,6% tras el inicio del tratamiento con anti-IL-23, reduciendo la polimedicación.

**Conclusiones:** Los fármacos anti-IL-23 son seguros y eficaces para el tratamiento de la psoriasis y la artritis psoriásica. Guselkumab se destacó por su capacidad para lograr remisión cutánea completa y mejora articular, siendo una opción ideal para pacientes refractarios. Risanki-

zumab mostró mayor eficacia en pacientes con alta carga de enfermedad, mientras que tildrakizumab fue más efectivo en casos leves. Los resultados refuerzan el papel de anti-IL-23 en el tratamiento de la psoriasis, aunque se necesita más investigación en la afectación articular.

## P051. TERAPIAS BIOLÓGICAS Y CONVENCIONALES EN ARTRITIS PSORIÁSICA: IMPACTO SOBRE EL GROSOR ÍNTIMA-MEDIA CAROTÍDEO Y FACTORES DE RIESGO CARDIOVASCULAR

Minerva Berrocal Acado, Álvaro Román Perea, Rosalía Martínez Pérez, Maite Odriozola Gil, Victoria Peinado Nuño y María Luisa Velloso Feijóo

Unidad de Reumatología. Hospital de Valme. Sevilla.

**Introducción:** La artritis psoriásica (APs) está asociada con un mayor riesgo cardiovascular debido a la inflamación sistémica y comorbilidades metabólicas. El grosor íntima-media carotídeo (GIMc) es un marcador de aterosclerosis subclínica y predictor de eventos cardiovasculares. Se ha identificado que el GIMc está elevado en pacientes con APs en comparación con controles sanos, correlacionándose con la duración y actividad de la enfermedad. El control de la inflamación mediante fármacos antirreumáticos, especialmente terapias biológicas, podría estabilizar o reducir el GIMc, mejorando la salud cardiovascular.

**Objetivos:** Evaluar las diferencias en el GIMc entre pacientes con APs tratados con FAMEsc o terapias biológicas y analizar su relación con la duración de la enfermedad, la actividad clínica, los factores de riesgo cardiovascular (FRCV) y los marcadores inflamatorios.

**Métodos:** Se realizó un estudio transversal en 20 pacientes con APs, divididos equitativamente en dos grupos: 10 tratados con FAMEsc y 10 con terapias biológicas. Se recolectaron datos demográficos, clínicos y factores de riesgo cardiovascular (HTA, dislipidemia, DM-2, tabaquismo, IMC) de historias clínicas. El GIMc se midió mediante ecografía carotídea bilateral en la arteria carótida común (ACC) con un transductor de alta frecuencia (5-13 MHz), evaluando un segmento de 1,5 cm proximal al bulbo carotídeo. Se empleó SPSS para el análisis estadístico, considerando significativo  $p < 0,05$ .

**Resultados:** Los pacientes con FAMEsc tenían mayor edad promedio (63,3 años vs. 54,4 años). El IMC promedio fue mayor en el grupo de terapia biológica (30,4 kg/m<sup>2</sup> vs. 26,9 kg/m<sup>2</sup>). La prevalencia de hipertensión fue del 50% en ambos grupos, mientras que la dislipemia fue más frecuente en pacientes con FAMEsc (60 vs. 40%). La DM-2 fue más común en el grupo de FAMEsc (20 vs. 10%), y el tabaquismo fue más prevalente en el grupo de terapia biológica (60 vs. 50%). El GIMc promedio fue similar en ambos grupos: 0,72 mm (DE 0,14) para FAMEsc

y 0,68 mm (DE 0,23) para terapia biológica, sin diferencias estadísticamente significativas. Los pacientes en tratamiento con FAMEsc presentaron tiempo de evolución de la enfermedad mayor (22 años) en comparación con los pacientes tratados con terapias biológicas (12 años). Se observó un mayor GIMc en aquellos con una duración prolongada de la enfermedad. El índice DAPSA mostró más pacientes en remisión o con baja actividad en el grupo de terapia biológica. Los marcadores inflamatorios fueron menores en este grupo, pero las diferencias no fueron significativas. Se encontró una mayor presencia de placas de ateroma en el grupo FAMEsc (30 vs. 20%).

**Conclusiones:** Aunque no se encontraron diferencias significativas en el GIMc entre los grupos, los pacientes tratados con terapias biológicas mostraron mejor control de la inflamación y menor actividad de la enfermedad. Estos hallazgos resaltan el potencial beneficio cardiovascular de las terapias biológicas en APs. El estudio destaca la importancia de evaluar los factores de riesgo cardiovascular y considerar el impacto de las terapias en la salud global de estos pacientes.

## P052. IMPACTO DE LA OBESIDAD EN LA ENFERMEDAD PSORIÁSICA MODERADA-GRAVE

Álvaro Román Perea<sup>1</sup>, Victoria María Peinado Nuño<sup>1</sup>,  
Amalia Pérez Gil<sup>2</sup>, Rosalía Martínez Pérez<sup>1</sup>,  
María Luisa Velloso Feijóo<sup>1</sup> y Raquel Hernández Sánchez<sup>1</sup>

<sup>1</sup>UGC Reumatología. Hospital Universitario Virgen de Valme. Sevilla.

<sup>2</sup>UGC Dermatología. Hospital Universitario Virgen de Valme. Sevilla.

**Introducción:** La psoriasis es una dermatosis inflamatoria sistémica que frecuentemente asocia comorbilidades como obesidad, factores de riesgo cardiovascular (FRCV) y artritis psoriásica (APs). La obesidad incide en la eficacia de los tratamientos, impidiendo alcanzar la remisión de la enfermedad y aumentando los efectos secundarios.

**Objetivos:** Análisis del impacto de la obesidad y el sobrepeso en la respuesta a tratamientos biológicos en pacientes con psoriasis y/o APs moderada-grave.

**Métodos:** Estudio observacional retrospectivo. Revisión de historias digitalizadas de pacientes de la Unidad Multidisciplinar de Psoriasis-Artritis Psoriásica del Hospital de Valme de Sevilla desde enero 2017 a febrero 2024. Análisis de variables demográficas, antropométricas e índices de actividad de enfermedad (PASI, DLQI, DAPSA y ASDAS) por subgrupos (obesidad vs. no obesidad, normopeso vs. sobrepeso-obesidad) mediante SPSS.

**Resultados:** Se evaluaron 340 pacientes, 52,6% varones, con edad mediana 51 años. La mediana de índice de masa corporal (IMC) fue 28,73 (RIC 25,41-33), el 67,4% con IMC > 25 kg/m<sup>2</sup> (obesidad 28,3%, sobrepeso 39,1%). Respecto de FRCV: tabaquismo 37,1%, extabaquismo 17,9%, alcohol 12,9%, diabetes (DM) 14,1%, hipertensión arterial (HTA) 34,7% y dislipemia (DLP) 40,6%. El 10,9% presentaba eventos cardiovasculares adversos importantes (MACE). El 46,8% presentaba APs. Respecto a los índices de actividad de enfermedad medios iniciales: PASI 7 (actividad moderada), DLQI 10 (gravedad moderada), DAPSA 14,6 (actividad moderada), ASDAS 2,36 (actividad moderada). En cuanto a tratamientos realizados: FAMEsc 49,9% (metotrexato 70,4%) y FAMEb 60,8% (anti-TNF 51,5%, anti-IL23 26,7%, anti-IL17 11,2%, anti-IL12/23 10,2%). Respecto del número de tratamientos biológicos previos, no se observaron diferencias ( $p = 0,362$ ) entre pacientes obesos y no obesos, aunque se observó mayor número en obesos. Sí se observaron diferencias ( $p = 0,021$ ) en pacientes con obesidad grave, con una línea de tratamiento biológico más que aquellos con obesidad leve-moderada. Respecto de los índices de actividad y calidad de vida (tabla 1), se observaron valores ligeramente elevados de PASI y DLQI al comparar pacientes obesos con no obesos pero sin diferencias. Sí se observaron diferencias al comparar el grupo normopeso y el grupo sobrepeso-obesidad, no así en DAPSA y ASDAS (baja muestra de pacientes). No se encontraron diferencias estadísticamente significativas al comparar entre las

diferentes categorías de puntuación de los índices, aunque sí se observó mayor tendencia a afectaciones moderadas-altas en el grupo sobrepeso-obesidad respecto del grupo normopeso. Al comparar los valores inicial y final de los índices y el tratamiento actual con biológicos (tabla 2) no se encontraron diferencias significativas en la distribución en ninguno de los grupos. Respecto de otras comorbilidades asociadas (tabla 3), el sobrepeso-obesidad se asoció significativamente con HTA, DM, DLP y MACE, sin encontrarse diferencias con tabaquismo y consumo de alcohol.

Tabla 1. Niveles de significación estadística (p) en índices de actividad y calidad de vida

|                                      | Comparación obesos vs. no obesos | Comparación normopeso vs. sobrepeso-obesidad |
|--------------------------------------|----------------------------------|----------------------------------------------|
| Valores iniciales de PASI            | 0,314                            | 0,005                                        |
| Valores iniciales de DLQI            | 0,342                            | < 0,001                                      |
| Valores iniciales de DAPSA           | 0,647                            | 0,096                                        |
| Valores iniciales de ASDAS           | 0,443                            | ND                                           |
| Distribución por categorías de PASI  | 0,596                            | 0,398                                        |
| Distribución por categorías de DLQI  | 0,395                            | 0,078                                        |
| Distribución por categorías de DAPSA | 0,153                            | 0,197                                        |

Tabla 2. Niveles de significación estadística (p) entre valores iniciales y finales de índices de actividad y calidad de vida

|                             | Comparación obesos vs. no obesos | Comparación normopeso vs. sobrepeso-obesidad |
|-----------------------------|----------------------------------|----------------------------------------------|
| Mejoría de valores de PASI  | 0,998                            | 0,322                                        |
| Mejoría de valores de DLQI  | 0,943                            | 0,172                                        |
| Mejoría de valores de DAPSA | 0,132                            | 0,711                                        |
| Mejoría de valores de ASDAS | 0,117                            | 0,798                                        |

Tabla 3. Niveles de significación estadística (p) en comorbilidades asociadas a artritis psoriásica

|                       | Comparación obesos vs. no obesos (odds ratio, p) | Comparación normopeso vs. sobrepeso-obesidad (odds ratio, p) |
|-----------------------|--------------------------------------------------|--------------------------------------------------------------|
| Diabetes mellitus     | 3,2 (< 0,001)                                    | 5,1 (0,005)                                                  |
| Hipertensión arterial | 2,0 (0,003)                                      | 3,3 (< 0,001)                                                |
| Dislipemia            | 1,9 (0,006)                                      | 2,5 (0,001)                                                  |
| MACE                  | 1,6 (0,167)                                      | 3,7 (0,035)                                                  |
| Tabaquismo            | 0,561                                            | 0,215                                                        |
| Consumo de alcohol    | 0,097                                            | 0,335                                                        |

**Conclusiones:** La obesidad y el sobrepeso tienen un impacto negativo en la enfermedad psoriásica medido mediante índices de actividad más altos, mayor afectación en la calidad de vida y mayor número de líneas de biológicos agotados. Será necesario un abordaje terapéutico integral que considere a la vez ambas condiciones, siendo la modificación en los hábitos de vida primordial en el manejo.

## P053. RECURRENCIA DE UVEÍTIS NO INFECCIOSA EN PACIENTES CON ESPONDILOARTROPATÍAS INFLAMATORIAS TRATADOS CON ADALIMUMAB ORIGINAL Y BIOSIMILARES

María Dolores Arcila Durán, Rocío Guerra Vera,  
Virginia Moreira Navarrete, Javier Toyos Sáenz de Miera  
y José Javier Pérez Venegas

Servicio de Reumatología. Hospital Universitario Virgen Macarena. Sevilla.

**Introducción:** La uveítis no infecciosa es una manifestación frecuente en pacientes con espondiloartropatías (EA), y los fármacos biológicos, especialmente los inhibidores del factor de necrosis tumoral (TNFi), como el adalimumab, son una opción eficaz en casos refractarios. Tras la aprobación de los fármacos biosimilares (BS) como Yuflyma e Hyrimoz (ambos BS de adalimumab), su uso en uveítis podría generar dudas sobre su eficacia clínica y su impacto en la recurrencia de la enfermedad.

**Tabla P053**

Características generales

| Sexo   | Edad | Tipo uveítis   | Inmunosupresor en combinación | N.º brotes año previo al cambio | N.º brotes año posterior al cambio | Optimización |
|--------|------|----------------|-------------------------------|---------------------------------|------------------------------------|--------------|
| Hombre | 54   | UAA bilateral  | No                            | 0                               | 0                                  | No           |
| Hombre | 66   | UAA unilateral | No                            | 0                               | 0                                  | S            |
| Hombre | 31   | UAA unilateral | No                            | 1                               | 0                                  | No           |
| Hombre | 70   | UAA unilateral | No                            | 0                               | 0                                  | No           |
| Mujer  | 53   | UAA unilateral | No                            | 0                               | 1                                  | No           |
| Hombre | 35   | UAA unilateral | No                            | 3                               | 0                                  | No           |
| Mujer  | 56   | UAA unilateral | No                            | 0                               | 0                                  | No           |
| Hombre | 72   | UAA unilateral | No                            | 0                               | 0                                  | No           |

UAA: uveítis anterior aguda.

**Objetivos:** Describir la recurrencia de uveítis no infecciosa en pacientes con EA tratados inicialmente con adalimumab original (Humira) que realizaron cambio a un biosimilar (Hyrimoz o Yuflyma).

**Métodos:** Estudio retrospectivo, observacional y descriptivo en pacientes con EA que presentaron episodios de uveítis no infecciosa, tratados en el Hospital Universitario Virgen Macarena. Se incluyeron aquellos pacientes con tratamiento mínimo de 12 meses con Humira previo al cambio a un biosimilar y con un seguimiento clínico documentado durante al menos 6 meses tras el cambio. Se evaluaron los brotes de uveítis en los 12 meses previos y posteriores al cambio y el análisis estadístico se realizó mediante una prueba t para muestras pareadas (SPSS). El estudio fue aprobado por el Comité Ético de Investigación Clínica (CEIC) y se llevó a cabo en cumplimiento con la Declaración de Helsinki.

**Resultados:** Se analizaron un total de 47 pacientes diagnosticados de Espondiloartritis, de los cuales 8 cumplieron los criterios de inclusión y exclusión. El 75% de los pacientes fueron varones, con una edad media de  $54,62 \pm 15,19$  años (DE: 15,19). La uveítis anterior aguda (UAA) unilateral fue la forma más común (85,70%), y el 37,5% de los pacientes incluidos eran HLA-B27 positivos. La media de brotes/año antes del cambio fue de 0,50 (DE: 1,06, IC95% [-0,39, 1,39]), y tras el cambio fue de 0,12 (DE: 0,35, IC95% [-0,17, 0,42]). No se encontraron diferencias estadísticamente significativas en la recurrencia de uveítis entre ambos períodos ( $t = 0,96$ ), valor p ( $p = 0,36$ ) y valor crítico ( $t$  crítico = 2,36). El 87,5% de los pacientes mantiene dosis estándar del fármaco (40 mg/2 semanas). Ninguno de los pacientes recibió inmunosupresión en combinación. Las características generales se muestran en la tabla.

**Conclusiones:** En nuestra experiencia, el cambio a biosimilares de adalimumab no se asoció con un aumento significativo en la recurrencia de uveítis en este grupo de pacientes con EA durante los seis primeros meses posteriores al cambio. Estos resultados sugieren que el uso de biosimilares puede ser una opción terapéutica segura para mantener la eficacia en términos de recurrencia, en pacientes tratados previamente con el fármaco original. Sin embargo, se requieren estudios prospectivos con un mayor tamaño muestral y seguimiento más prolongado para confirmar estos hallazgos.

**PÓSTER NO PRESENTADO**

PÓSTER NO PRESENTADO

**P055. BASES MOLECULARES DE LA ASOCIACIÓN ENTRE NIVELES DE PCR ELEVADOS SOSTENIDOS EN EL TIEMPO Y EL RIESGO CARDIOVASCULAR EN LA ESPONDILOARTRITIS AXIAL: EFECTOS DE LA TERAPIA ANTI-TNFA**

Laura Cuesta López<sup>1</sup>, Iván Arias-de la Rosa<sup>1</sup>, Jesús Martín Martín-Salazar<sup>1</sup>, Antonio Manuel Barranco<sup>1</sup>, María Lourdes Ladehesa-Pineda<sup>1</sup>, Miriam Ruiz-Ponce<sup>1</sup>, María Ángeles Puche-Larrubia<sup>1</sup>, Carlos Pérez-Sánchez<sup>1,2,3</sup>, Pedro Seguí<sup>4</sup>, Mari Carmen Ábalos-Aguilera<sup>1</sup>, Desirée Ruiz-Vilchez<sup>1</sup>, Rafaela Ortega-Castro<sup>1</sup>, Jerusalem Calvo-Gutiérrez<sup>1</sup>, Pedro Ortiz<sup>1</sup>, Chary López-Pedrerá<sup>1</sup>, Alejandro Escudero-Contreras<sup>1</sup>, Eduardo Collantes-Estévez<sup>1</sup>, Clementina López-Medina<sup>1,2</sup> y Nuria Barbarroja<sup>1,2</sup>

<sup>1</sup>Servicio de Reumatología. Instituto Maimónides de Investigación Biomédica de Córdoba/Universidad de Córdoba/Hospital Universitario Reina Sofía. Córdoba. <sup>2</sup>Cobiomic Bioscience S.L. Córdoba. <sup>3</sup>Departamento de Biología Celular, Fisiología e Inmunología. Instituto Maimónides de Investigación Biomédica de Córdoba. Hospital Universitario Reina Sofía. Universidad de Córdoba. <sup>4</sup>Servicio de Radiología. Instituto Maimónides de Investigación Biomédica de Córdoba. Hospital Universitario Reina Sofía. Universidad de Córdoba.

**Introducción:** La espondiloartritis axial (EspAax) se asocia a un mayor riesgo de enfermedad cardiovascular (ECV), influido en parte por mediadores inflamatorios como la proteína C reactiva (PCR). El tratamiento anti-TNF- $\alpha$  ha demostrado beneficios potenciales en la modulación de los factores de riesgo de ECV. Sin embargo, los mecanismos moleculares que vinculan a la inflamación crónica con la patología vascular siguen siendo poco conocidos.

**Objetivos:** 1) Explorar la relación entre los niveles elevados de PCR sostenidos y los factores de riesgo cardiovascular, en concreto, la disfunción endotelial y la presencia de placas ateroscleróticas en la EspAax; 2) investigar los mecanismos moleculares subyacentes a estos cambios patológicos, 3) Evaluar el impacto de la terapia anti-TNF en los factores de riesgo cardiovascular y los niveles de las proteínas clave IL-6, CD40 y PON-3.

**Métodos:** Se incluyó una cohorte de 245 pacientes con EspAax. Se recogieron los niveles de PCR durante los cinco años anteriores y se clasificó a los pacientes como con niveles elevados de PCR sostenidos cuando más del 50% de las medidas eran elevadas. Se evaluó la presencia de placas ateroscleróticas mediante eco Doppler carotídeo y la función endotelial mediante láser Doppler. Se analizaron 184 proteínas séricas mediante Olink. Se trataron células endoteliales humanas con diferentes dosis de PON-3 en combinación con TNF- $\alpha$ . Se evaluaron los efectos de la terapia anti-TNF- $\alpha$  en un estudio longitudinal, analizando parámetros clínicos, bioquímicos y niveles séricos de IL-6, CDCP-1 y PON-3 antes y después de 6 meses de tratamiento. Se emplearon métodos estadísticos y bioinformáticos para evaluar las relaciones entre inflamación, mediadores moleculares y factores de riesgo cardiovascular.

**Resultados:** El 40% de los pacientes con EspAax se clasificaron como pacientes con niveles elevados de PCR sostenidos. Este grupo mostró niveles elevados de glucosa, insulina, HOMA-IR, componentes del complemento, una mayor presencia de placas ateroscleróticas y una función endotelial deteriorada, en comparación con los pacientes con niveles intermitentemente elevados de PCR. El análisis proteómico identificó 9 proteínas significativamente elevadas, destacando IL-6 y CDCP-1 que se asociaron a disfunción endotelial, aumento del grosor íntima-media carotídeo (cIMT) y anomalías metabólicas. PON-3, única proteína reducida, restauró *in vitro* la función endotelial en presencia de TNF- $\alpha$ . La terapia con anti-TNF- $\alpha$  redujo los marcadores inflamatorios, los componentes del complemento y el índice aterogénico y aumentó los niveles de HDL y ApoA. Además, el tratamiento redujo los niveles de IL6 y aumentó PON-3, asociados con mejor función endotelial, perfil lipídico y cIMT.

**Conclusiones:** 1) Los pacientes con EspAax con niveles elevados de PCR sostenidos mostraron un aumento de factores de riesgo cardiovascular, incluyendo el deterioro de la función endotelial y la aterosclerosis subclínica 2) IL-6, CDCP-1 y PON-3 destacaron como nexo molecular entre la inflamación sistémica y la patología vascular en la EspAax 3) La terapia anti-TNF- $\alpha$  moduló la inflamación y los niveles de IL-6 y la PON-3, mejorando los perfiles cardiovascular y metabólico. Estos hallazgos subrayan el potencial terapéutico del tratamiento anti-TNF $\alpha$  para reducir el riesgo cardiovascular en la EspAax. Financiado por el ISCIII y co-financiado por la UE (Proyecto "PMP21/00119").

#### P056. IMPACTO DE APREMILAST EN LA PROGRESIÓN DE LA ENFERMEDAD HEPÁTICA ASOCIADA A DISFUNCIÓN METABÓLICA (MASLD) EN UN MODELO MURINO: IMPLICACIONES PARA LA ARTRITIS PSORIÁSICA

Miriam Ruiz Ponce<sup>1</sup>, Laura Cuesta-López<sup>1</sup>, Sergio Rodríguez-Cuenca<sup>2</sup>, Mark Campbell<sup>2</sup>, Antonio Manuel Barranco<sup>1</sup>, Jesús Eduardo Martín-Salazar<sup>1</sup>, Laura Romero-Zurita<sup>1</sup>, Carlos Pérez-Sánchez<sup>3</sup>, Julio-Manuel Martínez-Moreno<sup>4</sup>, Pedro Ortiz-Buitrago<sup>1</sup>, Chary López-Pedrerá<sup>1</sup>, Alejandro Escudero-Contreras<sup>1</sup>, Eduardo Collantes-Estévez<sup>1</sup>, Clementina López-Medina<sup>1</sup>, Iván Arias-de la Rosa<sup>1</sup>, Antonio Vidal-Puig<sup>2</sup> y Nuria Barbarroja<sup>1</sup>

<sup>1</sup>Servicio de Reumatología/Hospital Universitario Reina Sofía/Instituto Maimónides de Investigación Biomédica de Córdoba/Departamento de Ciencias Médicas y Quirúrgicas/Universidad de Córdoba.

<sup>2</sup>Universidad de Cambridge. Instituto de Ciencias Metabólicas Wellcome-MRC y Unidad de Enfermedades Metabólicas MRC.

<sup>3</sup>Cambridge. Reino Unido. <sup>4</sup>Departamento de Biología Celular, Fisiología e Inmunología/Universidad de Córdoba/Instituto Maimónides de Investigación Biomédica de Córdoba/Hospital Universitario Reina Sofía. Córdoba. <sup>5</sup>Cobiomic Bioscience S.L. Córdoba.

**Introducción:** La artritis psoriásica (APs) está asociada a un mayor riesgo enfermedad hepática asociada a disfunción metabólica

(MASLD), sugiriendo una interacción entre ambas patologías. Apremilast, inhibidor de fosfodiesterasa 4 (PDE4), utilizado en el tratamiento de la APs, ha mostrado efectos antiinflamatorios y metabólicos que pueden ser útiles en MASLD, aunque su impacto todavía no ha sido estudiado.

**Objetivos:** 1) desarrollar un modelo murino de MASLD inducido por una dieta alta en grasas, fructosa y colesterol (dieta GAN) y caracterizar la progresión de la enfermedad; 2) evaluar el impacto del tratamiento con apremilast en la reducción de MASLD; 3) determinar los mecanismos moleculares subyacentes a los efectos de apremilast en los tejidos metabólicos.

**Métodos:** 32 ratones C57BL/6J fueron divididos en dos grupos: dieta estándar (CHOW, n = 16) y dieta GAN (n = 16) durante 4 meses. Cada grupo se dividió en dos subgrupos: tratados con vehículo (n = 8) o apremilast (n = 8; Amgen Convenio: 5098797). Se monitorizó el peso corporal, masa grasa y masa magra, y se recolectaron muestras de suero, tejidos metabólicos e hígado. Se analizaron 92 proteínas relacionadas con inflamación, apoptosis y metabolismo de glucosa y lípidos mediante la tecnología Olink®.

**Resultados:** Los ratones con MASLD inducida por dieta GAN mostraron un aumento significativo del peso corporal asociado a un incremento de la masa grasa, sin cambios en la masa magra, comparado con el grupo control. Este aumento de peso se vio acompañado por niveles elevados de ALT e insulina. El tratamiento con apremilast redujo el peso corporal en ambos grupos, con un efecto más notable en ratones con MASLD. Apremilast redujo significativamente la masa grasa, logrando una pérdida del 3,92% en ratones control y del 9,02% en ratones MASLD. Además, redujo el peso del tejido adiposo mesentérico e hígado, así como niveles de ALT, insulina y triglicéridos en ratones MASLD. La caracterización molecular del suero y tejidos permitió distinguir al grupo MASLD del grupo control, mostrando alteraciones significativas en 21 proteínas séricas asociadas con inflamación. Además, se identificaron cambios en 23 proteínas del tejido hepático relacionadas con inflamación, apoptosis y metabolismo lipídico, así como en 27 proteínas del tejido adiposo asociadas con quimioquinas, apoptosis, metabolismo lipídico y aterosclerosis. Apremilast revirtió estas alteraciones al modular proteínas clave como TNF $\alpha$ , CCL2 y DLK1, entre otras. En el tejido hepático, reguló proteínas relacionadas con apoptosis y fibrosis (FOXO1, CASP3, S100A4) e inflamación (IL1A). Del mismo modo, en el tejido adiposo moduló proteínas relacionadas con quimioquinas, apoptosis y estrés oxidativo.

**Conclusiones:** 1) Apremilast mostró efectos significativos al ralentizar la progresión de MASLD en ratones, reduciendo peso corporal, masa grasa y peso de órganos metabólicos; 2) la reducción de la progresión de esteatosis se asoció con niveles disminuidos de ALT, insulina y triglicéridos; 3) Apremilast restauró los niveles alterados de proteínas clave involucradas en el desarrollo de MASLD en el suero, hígado y tejido adiposo, destacando su potencial como terapia para esta comorbilidad en el contexto de APs.

Agradecimientos: financiado por el MICIU (PID2023-152503OB-I00) y cofinanciado por la UE y MRC MDU (MC\_UU\_0014/2).

#### P057. CARACTERÍSTICAS, COMORBILIDADES Y MANEJO DE LA GOTA EN UNA GRAN BASE DE DATOS DE ATENCIÓN PRIMARIA DE CATALUNYA: ESTUDIO GOTAP

César Díaz Torné<sup>1</sup>, María Antonia Pou<sup>2</sup>, Carlen Reyes<sup>3</sup>, Cristian Tebé<sup>4</sup>, Pau Satorra<sup>4</sup>, Nicola Dalbeth<sup>5</sup> y Daniel Martínez-Laguna<sup>6</sup>

<sup>1</sup>Hospital de la Santa Creu i Sant Pau. Barcelona. <sup>2</sup>EAP Encants.

Barcelona. <sup>3</sup>CAP Sardenya. Barcelona. <sup>4</sup>Germans Trias i Pujol Research

Institute and Hospital. Badalona. <sup>5</sup>University of Auckland. Auckland.

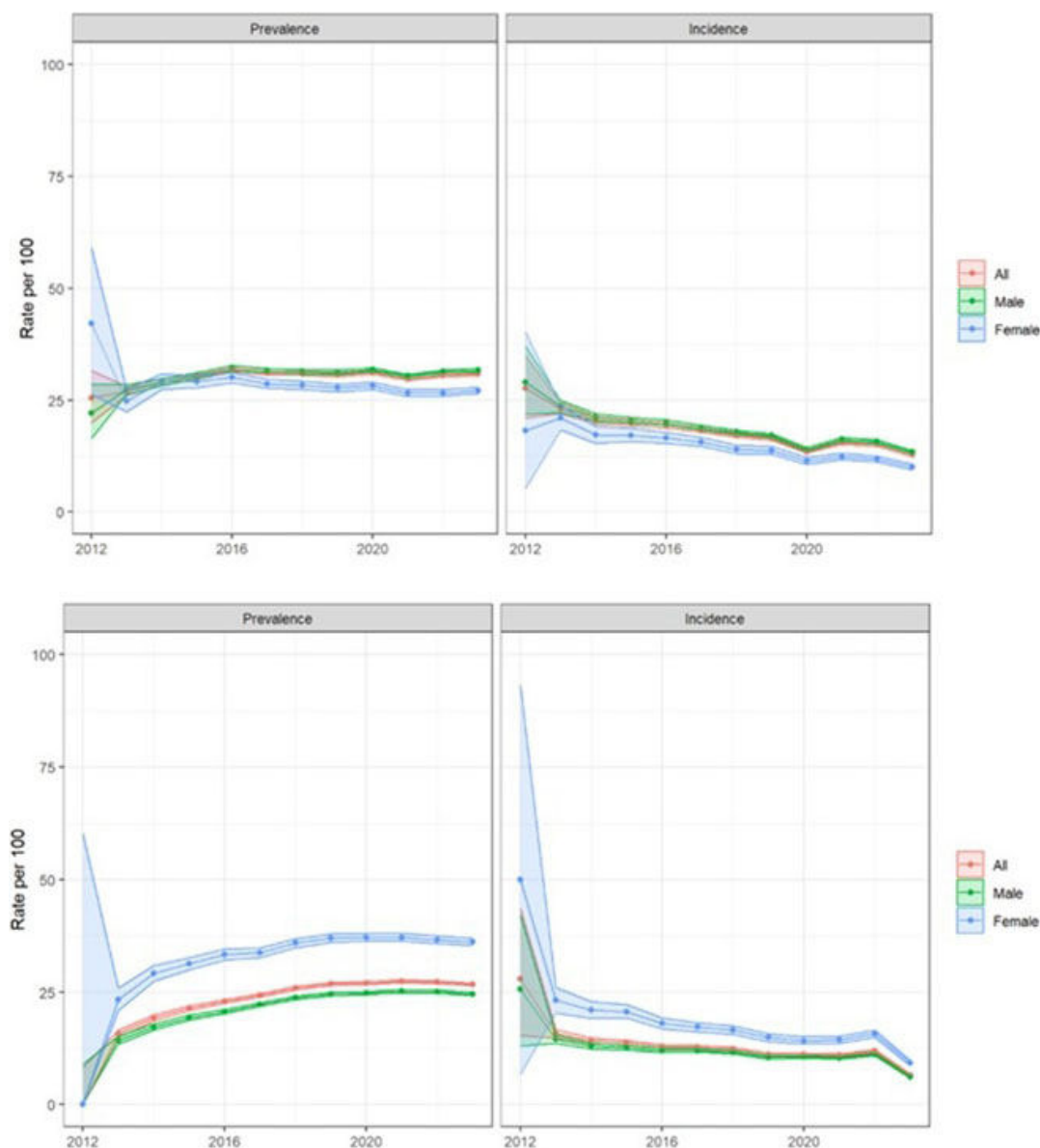
<sup>6</sup>CAP Sant Martí. Barcelona.

**Objetivos:** Describir las características demográficas, clínicas y de tratamiento en una cohorte de personas con gota.

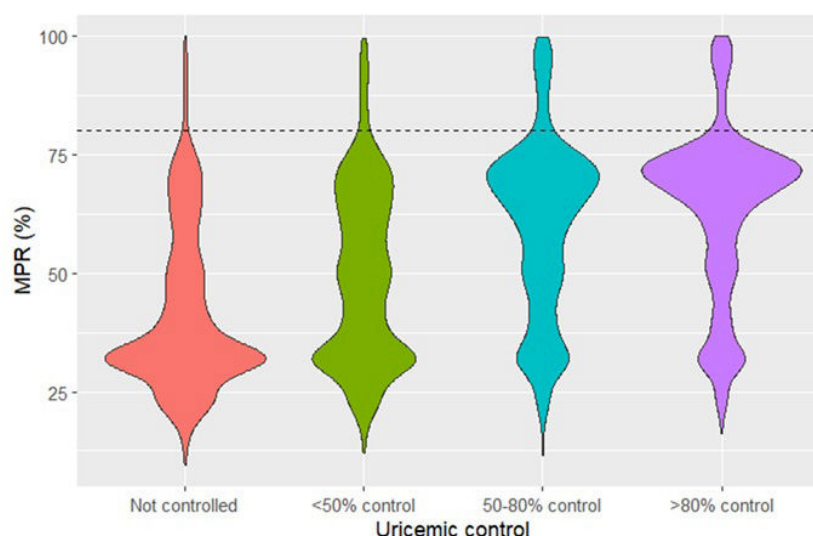
**Métodos:** Estudio de cohorte retrospectivo utilizando una base de datos de atención primaria (SIDIAP) con registros médicos y dispensaciones farmacéuticas recogidos rutinariamente, que cubre > 75% de la población de Catalunya (~ 6 millones). Se incluyeron personas con un diagnóstico incidente de gota entre 2012 y 2023. Se recopilaban características sociodemográficas, adherencia a la medicación (Índice de Posesión de Medicamentos (MPR) > 80% se consideró una buena adherencia) y niveles de ácido úrico ( $\geq 80\%$  del tiempo con niveles de ácido úrico < 6 mg/dl se consideró buen control).

**Resultados:** Se incluyeron 97,239 personas. El seguimiento fue de 5,4 [2,5; 8,2] años. El 79,9% eran hombres, con  $66,3 \pm 14,6$  años de edad y un IMC de  $30,1 \pm 5,0$  kg/m<sup>2</sup>. El nivel de uricemia previo al diagnóstico fue 8,00 [6,90; 9,00] mg/dl. Inicialmente, el 65% tenía hipertensión (HTA), el 51% dislipemia, el 24% diabetes mellitus 2 (DM), el 11% cardiopatía isquémica, el 7% enfermedad cerebrovascular (AVC), el 33% enfermedad renal crónica (ERC) en estadio III a V y el 4,6% abuso de alcohol. Durante el seguimiento, la uricemia no se midió en el 11% de los pacientes y el 37% nunca recibió tratamiento reductor de la uricemia (TRU). Los ULT iniciales fueron alopurinol (ALO) (94,9%) y febuxostat (FEB) (5,0%). Al analizar el último ULT, los pacientes con FEB eran más jóvenes (70,6 vs. 72,4 años), fueron

tratados antes (2,6 vs. 3,3 años) y tenían ERC (56,5 vs. 42,0%). Los pacientes con cardiopatía isquémica fueron tratados con mayor frecuencia con ALO (14,4 vs. 12,3%). La adherencia al tratamiento fue mayor en los pacientes con FEB (50 vs. 6%). La duración media del tratamiento con ALO fue de 111,5 [25; 208] días, mientras que para FEB 179 [56; 546]. En el 25% de los pacientes, el tratamiento con ULT no alcanzó los 25 días. El primer tratamiento con ULT se inició 1,8 [0,5; 8,5] meses después del diagnóstico y su duración fue de 3,72 [0,8; 9,8] meses. La prevalencia e incidencia de TRU durante el estudio y las diferencias entre hombres y mujeres se muestran en la figura 1. El 12,4% de los pacientes fueron bien controlados. El buen control no cambió en función del número de uricemias realizadas, el año de diagnóstico o el tiempo de seguimiento. Características asociadas a un buen control: tiempo bajo TRU, dosis de ALO (100 vs. 212,5 mg/día), MPR, tratamiento con FEB, AVC y DM. Las características que se asociaron a un mal control de la gota fueron: ser hombre, tiempo hasta el inicio del ULT, mayor IMC, ERC estadio III-IV, dislipidemia, HTA, abuso de alcohol e índice de Charlson. La asociación entre adherencia y buen control se muestra en la figura 2. La prevalencia e incidencia de buen control durante el estudio y las diferencias entre hombres y mujeres se muestran en la figura 1.



**Figura 1.** a) Prevalencia e incidencia por 100 (IC95%) de tratamiento reductor de urato y b) Prevalencia e incidencia de pacientes con buen control.



**P057 Figura 2.** Distribución de los valores de MPR (%) en función del control urémico, para pacientes con un alto porcentaje de tiempo con tratamiento. La línea discontinua representa el valor en el que se define una buena respuesta.

**Conclusiones:** La mayoría de los pacientes tienen comorbilidades cardiovasculares, están infratratados y tienen una mala adherencia al ULT. Ser mujer, iniciar el ULT después del diagnóstico, usar febuxostat, utilizar dosis altas de alopurinol y tener un mayor MPR se asocian con un mejor control de la gota. El manejo de la gota no ha mejorado durante la última década.

#### P058. EL HIPERTENSO, EL METABÓLICO Y EL JOVEN: UN ANÁLISIS DE CLÚSTER DE LAS CARACTERÍSTICAS Y COMORBILIDADES DE LA GOTA

César Díaz Torné<sup>1</sup>, Carlen Reyes<sup>2</sup>, Daniel Martínez-Laguna<sup>3</sup>, Cristian Tebé<sup>4</sup>, Pau Satorra<sup>4</sup>, Nicola Dalbeth<sup>5</sup> y Maria Antonia Pou<sup>6</sup>

<sup>1</sup>Hospital de la Santa Creu i Sant Pau. Barcelona. <sup>2</sup>EAP Sardenya. Barcelona. <sup>3</sup>CAP Sant Martí. ICS. Barcelona. <sup>4</sup>Germans Trias i Pujol Research Institute and Hospital IGTP. Badalona. <sup>5</sup>University of Auckland. Auckland. <sup>6</sup>EAP Encants. ICS. Barcelona.

**Introducción:** La relación entre la gota y sus comorbilidades, como la hipertensión, la insuficiencia renal crónica o el síndrome metabólico, es bidireccional; los pacientes con gota tienen un mayor riesgo de desarrollar estas condiciones y viceversa. El manejo de la gota en estos pacientes es un desafío. Identificar perfiles de pacientes distintos puede ayudar a mejorar el manejo de la gota.

**Objetivos:** Crear grupos según características demográficas y clínicas y analizar su impacto en el manejo de la enfermedad.

**Métodos:** Estudio de cohorte retrospectivo utilizando una base de datos de atención primaria (SIDIAP) con registros médicos y dispensaciones farmacéuticas recogidos rutinariamente, que cubre a más del 75% de la población de Cataluña, España (~ 6 millones de perso-

nas). Se incluyeron personas con un diagnóstico incidente de gota (ICD-10 M10) de  $\geq 15$  años con  $\geq 1$  año de datos disponibles, seguidas entre 2012 y 2023. Se recopilaban características demográficas, de la enfermedad y comorbilidades, adherencia a la medicación y niveles de ácido úrico. Se realizó un análisis de clústeres K-prototipos para datos mixtos utilizando datos demográficos y clínicos básicos. Se obtuvieron características del tratamiento reductor de la uricemia (TRU), así como del control de la gota (buen control: urato  $< 6$  mg/dl  $\geq 80\%$  del tiempo). Se consideró una adherencia adecuada cuando el Índice de Posesión de Medicamentos (MPR, por sus siglas en inglés) era superior al 80%.

**Resultados:** Se incluyeron 97.239 personas. La media de edad fue de  $66,3 \pm 14,6$  años. 79,9% eran hombres. La mediana de seguimiento fue de 5,4 [2,5; 8,2] años. Las principales comorbilidades en el momento del diagnóstico de gota fueron: hipertensión (65,3%), dislipidemia (50,9%), diabetes mellitus tipo 2 (24,3%), cardiopatía isquémica (11,1%) y enfermedad cerebrovascular (6,8%). El análisis de clústeres K-prototipos identificó 3 grupos. Las características de los grupos se muestran en la tabla 1. En el grupo 1 ( $n = 28.429$ ), los pacientes eran más jóvenes, tenían mejor filtrado glomerular (GFR) y menos comorbilidades. En el grupo 2 ( $n = 41.180$ ), todos los pacientes tenían dislipidemia y otros elementos del síndrome metabólico. En el grupo 3 ( $n = 27.630$ ), el 97% de los pacientes presentaban hipertensión, pero la dislipidemia fue casi inexistente. Hubo un porcentaje menor de pacientes tratados en el grupo 1, pero se observó un mejor control que los pacientes de los otros grupos. Los resultados en función del grupo resultante se presentan en la tabla 2.

**Conclusiones:** Se identificaron tres grupos de enfermos. El grupo 1 con enfermos más jóvenes y menos comorbilidades, el grupo 2 con

**Tabla P058**

Tabla 1. Características basales de los participantes

|                                         | Grupo 1              | Grupo 2              | Grupo 3              |
|-----------------------------------------|----------------------|----------------------|----------------------|
| Hombre (%)                              | 89,2                 | 74,8                 | 77,9                 |
| Edad, mediana [Q1; Q3] años             | 53,10 [44,72; 61,96] | 72,04 [64,04; 80,01] | 72,50 [62,56; 81,61] |
| Área urbana (%)                         | 76,1                 | 76,4                 | 72,9                 |
| IMC, mediana [Q1; Q3] kg/m <sup>2</sup> | 28,9 [26,2; 32,2]    | 29,7 [26,9; 32,9]    | 29,7 [26,7; 33,1]    |
| Uricemia, mediana [Q1; Q3] mg/dl        | 7,8 [6,6; 8,7]       | 8,00 [6,9; 9,1]      | 8,1 [7,0; 9,2]       |
| FG, mediana [Q1; Q3]                    | 89,2 [76,4; 90,1]    | 62,0 [49,0; 78,7]    | 61,9 [46,8; 80,1]    |
| Dislipidemia (%)                        | 28,8                 | 100                  | 0,34                 |
| Hipertensión (%)                        | 0,45                 | 88,7                 | 97,1                 |
| Diabetes mellitus 2 (%)                 | 7,6                  | 34,4                 | 26,5                 |
| Cardiopatía Isquémica (%)               | 3,82                 | 16,0                 | 11,2                 |
| Enfermedad cerebrovascular (%)          | 1,8                  | 9,2                  | 8,3                  |

Tabla P058

Tabla 2. Diferencias en el manejo y control de los distintos grupos

|                                                       | Grupo 1           | Grupo 2           | Grupo 3           |
|-------------------------------------------------------|-------------------|-------------------|-------------------|
| Enfermos con al menos una uricemia $\leq 6$ mg/dl (%) | 48,0              | 57,0              | 53,3              |
| Tiempo con uricemia en objetivo; Mediana [Q1; Q3] (%) | 53,5 [25,5; 87,9] | 46,4 [22,5; 75,1] | 45,8 [22,4; 73,8] |
| Bien controlados (%)                                  | 14,6              | 12,1              | 10,8              |
| Alguna vez bajo TRU (%)                               | 51,7              | 67,7              | 67,7              |
| Tiempo hasta inicio del TRU; Mediana [Q1; Q3] años    | 0,20 [0,05; 1,32] | 0,14 [0,04; 0,6]  | 0,14 [0,04; 0,6]  |
| Tiempo total en TRU; Mediana [Q1; Q3] (%)             | 16,8 [4,4; 41,4]  | 33,7 [12,8; 53,6] | 33,1 [12,1; 53,1] |
| Prescripción de alopurinol (%)                        | 54,6              | 67,0              | 66,8              |
| Prescripción de febuxostat (%)                        | 4,9               | 6,5               | 6,8               |
| MPR $\geq 80$ (%)                                     | 7,8               | 6,7               | 7,3               |

enfermos con síndrome metabólico y el grupo 3 con enfermos hipertensos. Se observó un mejor control de los enfermos del grupo 1.

### P059. DETECCIÓN DE GOTA PRECLÍNICA CON ECOGRAFÍA ARTICULAR EN PACIENTES CON PSORIASIS E HIPERURICEMIA ASINTOMÁTICA SIN ANTECEDENTE DE ARTRITIS

Claudia María Gómez González<sup>1</sup>, Boris A. Blanco Cáceres<sup>2</sup>, Laura Barrio Nogal<sup>3</sup>, Marta Serrano Warleta<sup>2</sup>, Diana Peiteado<sup>4</sup>, Eugenio de Miguel<sup>4</sup>, Marta Novella-Navarro<sup>4</sup>, Olga Rusinovich<sup>5</sup>, Diana Velázquez Tarjuelo<sup>6</sup>, Pablo de la Cueva Dobao<sup>6</sup>, María Asunción Ballester Martínez<sup>7</sup>, María Luisa Alonso Pacheco<sup>8</sup>, Sofía González Nicolás<sup>9</sup> y Enrique Calvo-Aranda<sup>1</sup>

<sup>1</sup>Servicio de Reumatología. Hospital Universitario Infanta Leonor. Madrid. <sup>2</sup>Servicio de Reumatología. Hospital Universitario Ramón y Cajal. Madrid. <sup>3</sup>Servicio de Reumatología. Hospital Universitario de Torrejón. <sup>4</sup>Servicio de Reumatología. Hospital Universitario La Paz. Madrid. <sup>5</sup>Servicio de Reumatología. Hospital Universitario Puerta de Hierro. Madrid. <sup>6</sup>Servicio de Dermatología. Hospital Universitario Infanta Leonor. Madrid. <sup>7</sup>Servicio de Dermatología. Hospital Universitario Ramón y Cajal. Madrid. <sup>8</sup>Servicio de Dermatología. Hospital Universitario La Paz. <sup>9</sup>Universidad Alfonso X El Sabio.

**Objetivos:** Evaluar mediante ecografía la presencia de gota preclínica (GPC) en pacientes con psoriasis e hiperuricemia asintomática (HUA) sin antecedente de artritis.

**Métodos:** Estudio observacional multicéntrico que incluyó a pacientes con ácido úrico sérico (AUS)  $> 7$  mg/dl en  $\geq 2$  determinaciones en últimos 12 meses y diagnóstico de psoriasis por dermatología al menos un año antes de la inclusión. Se recogieron datos sociodemográficos, clínicos y analíticos (AUS y proteína C reactiva- PCR), duración de psoriasis, Psoriasis Area Severity Index (PASI) y tratamiento para esta. El mismo reumatólogo encargado de anamnesis y exploración física realizó examen ecográfico bilateral de rodilla y primera metatarsfalángica siguiendo protocolo de De Miguel et al., considerándose compatible con GPC si demostraba presencia de tofos y/o doble contorno (DC). Análisis estadístico: se realizó un análisis descriptivo de la muestra. En función del hallazgo de signos de GPC, se llevó a cabo un análisis comparativo entre ambos grupos mediante test de Chi-cuadrado para variables cualitativas y U de Mann-Whitney para variables cuantitativas. Se empleó análisis de correlación de Spearman para valorar asociación entre variables cuantitativas en ambos grupos.

**Resultados:** Se reclutaron 25 pacientes con psoriasis y HUA. El 80% hombres, con edad media de  $56 \pm 13,6$  años, media IMC  $31 \pm 7,9$ , media AUS  $7,6 \pm 0,8$  mg/dl, duración media de psoriasis  $17,6 \pm 11,3$  años, media PASI  $3,7 \pm 5,0$ , tratamiento biológico 72%. Seis pacientes (24%) tenían tofos, siete (28%) presentaban DC y once (44%) tenían GPC. En los pacientes con GPC se observaron mayores niveles de AUS con respecto a los pacientes sin hallazgos ecográficos, aunque sin significación estadística [8,0 (7,2-8,2) vs. 7,4 (7,0-8,3) mg/dl;  $p = 0,43$ ]. Además, en estos pacientes los niveles más elevados de AUS se correlacionaron con una mayor afectación cutánea (PASI) ( $r = 0,65$ ;  $p = 0,02$ ). Los pacientes con GPC tenían mayores niveles de PCR que aquellos sin GPC [3,1 (1,6-8,1) vs. 2,6 (0,6-7,3)

mg/L;  $p = 0,69$ ], sin ser estadísticamente significativos estos valores. En los pacientes con GPC encontramos una correlación positiva significativa entre media de AUS y PASI ( $r = 0,65$ ;  $p = 0,02$ ) y negativa entre PASI y edad ( $r = -0,71$ ;  $p = 0,01$ ).

**Conclusiones:** La gota preclínica es frecuente en nuestra cohorte. La ecografía puede ser una herramienta útil para la intercepción precoz de gota en pacientes con psoriasis e hiperuricemia asintomática sin artritis previa.

### P060. EFECTIVIDAD DE LOS INHIBIDORES DEL COTRANSPORTADOR DE SODIO-GLUCOSA TIPO 2 Y FÁRMACOS HIPOURICEMIANTE EN PACIENTES CON GOTA: DATOS DE UNA CONSULTA ESPECIALIZADA UNICÉNTRICA

Ivana García Loiseau<sup>1</sup>, José María Doménech Serrano<sup>2,3</sup>, Cristina Rodríguez Alvear<sup>2,3</sup>, Pablo Riesgo Sanchis<sup>2,3</sup>, Óscar Moreno Pérez<sup>1,2,3</sup> y Mariano Nicolás Andrés Collado<sup>1,2,3</sup>

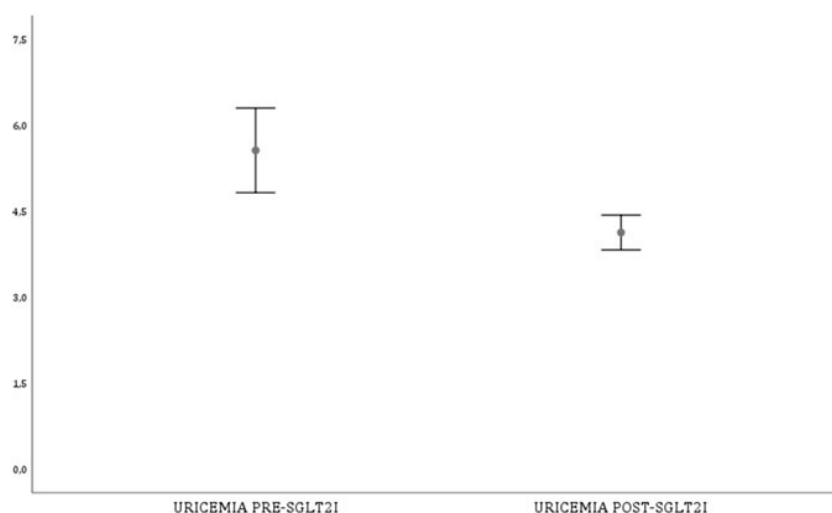
<sup>1</sup>Medicina Clínica. Universidad Miguel Hernández. San Juan de Alicante. <sup>2</sup>Sección de Reumatología. Hospital General Universitario Dr. Balmis. Alicante. <sup>3</sup>Instituto de Investigación Sanitaria y Biomédica de Alicante. Alicante.

**Introducción:** Los inhibidores del cotransportador sodio-glucosa tipo 2 (ISGLT2) han demostrado beneficios en diabetes mellitus (DM), insuficiencia cardíaca (IC), e insuficiencia renal (IR). En estudios pivotaes, los ISGLT2 redujeron la uricemia, sin embargo la evidencia en práctica clínica en pacientes con gota tratados con otros fármacos hipouricemiantes es escasa [PMID 38472344].

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

**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. Fueron excluidos los pacientes sin niveles de uricemia en los 6 meses antes o después del tratamiento combinado y aquellos en terapia renal sustitutiva. La variable principal del estudio fue la uricemia pre- y post- ISGLT2 (mg/dL), analizada estadísticamente con el test de Wilcoxon. Como variables secundarias, 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 con la fórmula Easy-Allo (mg) [PMID 38359899]. Otras variables 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% DM, 58,7% IR, 45,7% IC) y 10 años (RIC 20) de duración de la gota. En cuanto a los fármacos hipouricemiantes, el 66,7% ( $n = 30$ ) recibió alopurinol, el 28,9% ( $n = 13$ ) febuxostat, y el 4,4% ( $n = 2$ ) benzbromarona. Respecto a los ISGLT2, el 58,7% ( $n = 27$ ) recibió dapagliflozina, el 30,4% ( $n = 14$ ) empagliflozina, y el 10,9% ( $n = 5$ ) canagliflozina. El fármaco hipouricemiante fue inicialmente prescrito en el 81,4% ( $n = 35$ ), y el ISGLT2 en el 18,6% ( $n = 8$ ). El objetivo de uricemia  $< 6$  mg/dL se alcanzó en 97,7% (IC95% 88,2-99,6%) de los pacientes, y 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 (hipouricemian-



**P060 Figura.** Reducción de uricemia en mg/dL tras el inicio de ISGLT2 (en barras, IC95%).

tes 81,3%, ISGLT2 87,5%,  $p = 1,000$ ) o con el tipo de inhibidor xantina-oxidasa (alopurinol 79,3%, 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) [fig.]. 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 a 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, un aumento de la glucosuria, pero no encontramos diferencias en la albuminuria y el 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 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 reducción en el uso de diuréticos. Estos resultados requieren confirmación mediante estudios de intervención.

#### **P061. HIPERURICEMIA E INFLAMACIÓN EN ARTRITIS INFLAMATORIAS CRÓNICAS: UN ANÁLISIS POST-HOC DEL PROYECTO CARMA**

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

<sup>1</sup>Hospital General Universitario Dr. Balmis. Alicante. <sup>2</sup>Instituto de Investigación Sanitaria y Biomédica de Alicante. <sup>3</sup>Unidad de Investigación de la Sociedad Española de Reumatología. Madrid.

<sup>4</sup>Hospital Universitario La Princesa. IIS-Princesa. Madrid. <sup>5</sup>Hospital Clínico Universitario San Carlos. Madrid. <sup>6</sup>Hospital de la Santa Creu i Sant Pau. Barcelona. <sup>7</sup>Hospital Universitario Reina Sofía. Córdoba.

<sup>8</sup>Hospital Clínico Universitario de Salamanca. <sup>9</sup>Hospital General Obispo Polanco. Teruel. <sup>10</sup>Hospital Marina Baixa. Alicante. <sup>11</sup>Hospital General Universitario de Valencia. <sup>12</sup>Hospital Universitario Príncipe de Asturias. Madrid. <sup>13</sup>Hospital General de Albacete. <sup>14</sup>Hospital Universitario 12 de Octubre. Madrid. <sup>15</sup>Hospital Universitario Lucus Augusti. Lugo.

<sup>16</sup>Universidad de Cantabria. Santander. <sup>17</sup>IIS Fundación Jiménez Díaz. Madrid. <sup>18</sup>Universidad Miguel Hernández. Elche.

**Introducción:** 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 españoles 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], reactivas de fase aguda [RFA] y valoración global del paciente [EVA]).

**Resultados:** De 1.552 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  $5,0 \pm 2,3$  mg/dL en AICs ( $4,6 \pm 3,1$  en AR;  $5,3 \pm 1,5$  en EA;  $5,1 \pm 2,0$  en APs) y  $5,0 \pm 1,4$  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.

| AR  | No uricemia       | Uricemia (>6.8)   | Total             |
|-----|-------------------|-------------------|-------------------|
|     | Mediana [RI]      | Mediana [RI]      | Mediana [RI]      |
| PCR | 3.3 [1.2 - 8.0]   | 4.5 [1.6 - 10.0]  | 3.4 [1.2 - 8.0]   |
| VSG | 17.0 [9.0 - 28.0] | 23.0 [8.0 - 35.0] | 18.0 [9.0 - 29.0] |

| EA  | No uricemia       | Uricemia (>6.8)  | Total             |
|-----|-------------------|------------------|-------------------|
|     | Mediana [RI]      | Mediana [RI]     | Mediana [RI]      |
| PCR | 3.7 [1.3 - 9.3]   | 6.0 [3.4 - 12.2] | 4.0 [1.5 - 10.0]  |
| VSG | 11.0 [6.0 - 20.0] | 8.0 [5.0 - 22.0] | 11.0 [6.0 - 20.0] |

| ApS | No uricemia       | Uricemia (>6.8)   | Total             |
|-----|-------------------|-------------------|-------------------|
|     | Mediana [RI]      | Mediana [RI]      | Mediana [RI]      |
| PCR | 3.0 [1.4 - 6.1]   | 4.6 [1.9 - 10.0]  | 3.0 [1.4 - 7.2]   |
| VSG | 12.0 [6.0 - 21.0] | 11.0 [6.0 - 18.0] | 12.0 [6.0 - 21.0] |

| Controles | No uricemia       | Uricemia (>6.8)   | Total             |
|-----------|-------------------|-------------------|-------------------|
|           | Mediana [RI]      | Mediana [RI]      | Mediana [RI]      |
| PCR       | 2.0 [1.0 - 4.0]   | 2.3 [1.2 - 4.8]   | 2.1 [1.0 - 4.0]   |
| VSG       | 10.0 [6.0 - 18.0] | 10.0 [4.0 - 15.0] | 10.0 [6.0 - 18.0] |

Tabla 1. Niveles PCR y VSG en AIC separados por uricemia.

| ÍNDICE ACTIVIDAD | No uricemia   | Uricemia (>6.8) | Total         |
|------------------|---------------|-----------------|---------------|
|                  | Mediana [RI]  | Mediana [RI]    | Mediana [RI]  |
| AR DAS28         | 3.1 [2.3-4.0] | 2.9 [2.3-3.7]   | 3.1 [2.3-4.0] |
| EA BASDAI        | 3.5 [1.8-5.2] | 3.5 [1.8-5.2]   | 3.5 [1.8-5.2] |
| APS DAS28        | 2.8 [2.0-3.7] | 2.5 [1.8-4.0]   | 2.8 [2.0-3.7] |

Tabla 2. Índices actividad en AIC separados por uricemia.

**Conclusiones:** 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.

**P062. ESCALADA RÁPIDA DE DOSIS DE ALOPURINOL EN EL CONTROL DE LA URICEMIA EN PACIENTES CON GOTA NAÏVE**

Patricio Cardoso Peñafiel<sup>1</sup>, María Fernanda del Pino Zambrano<sup>1</sup>, Marta Novella-Navarro<sup>2</sup>, José Antonio Ángel Sesmero<sup>1</sup>, Claudia María Gómez González<sup>1</sup>, Clara Siso Hernández<sup>1</sup>, Carolina Marín Huertas<sup>1,3</sup>, Laura Cebrián Méndez<sup>1,3</sup>, Leticia Lojo Oliveira<sup>1,3</sup>, Ana Pareja Martínez<sup>1,3</sup>, Almudena Román Pascual<sup>1</sup>, Carmen Olga Sánchez González<sup>1</sup>, María Teresa Navío Marco<sup>1,3</sup> y Enrique Calvo-Aranda<sup>1,3</sup>

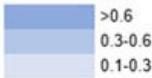
<sup>1</sup>Sección de Reumatología. Hospital Universitario Infanta Leonor. Madrid. <sup>2</sup>Servicio de Reumatología. Hospital Universitario La Paz. Madrid. <sup>3</sup>Departamento de Medicina. Universidad Complutense de Madrid.

**Objetivos:** Determinar el porcentaje de pacientes con gota *naïve* a tratamiento reductor de uricemia (TRU) que alcanzaron niveles de uricemia < 6 mg/dl tras seis meses de tratamiento con alopurinol mediante escalada de dosis en práctica clínica habitual. Como objetivos secundarios, analizar la tolerancia al tratamiento, y la aparición de efectos adversos (EAs).

**Métodos:** Estudio observacional retrospectivo basado en revisión de historias clínicas de pacientes atendidos en la consulta monográfica de gota del Hospital Universitario Infanta Leonor entre enero y diciembre de 2024. Se incluyeron pacientes con diagnóstico de gota según criterios ACR/EULAR 2015, *naïve* para TRU, que iniciaron tratamiento con alopurinol: 150 mg/día durante 4 semanas, aumentando a 300 mg/día tras control de adherencia y EAs con analítica mediante consulta telefónica de Enfermería, con ajustes posteriores según tolerancia y objetivo de uricemia durante 6 meses. Se excluyeron pacientes con enfermedad renal crónica (ERC) avanzada o alergia/intolerancia previa al alopurinol. Se recopilaron datos demográficos, clínicos y analíticos en tres momentos: basal, 1 mes y 6 meses. Para el análisis de variables cuantitativas se usaron pruebas t de Student o Wilcoxon según correspondiera (p < 0,05; SPSS v30).

**Resultados:** De 90 pacientes atendidos, 37 cumplieron los criterios de inclusión. El 94,6% eran hombres, con edad media de 64,7 ± 11,2 años, y un IMC medio de 30,8 ± 4,7 kg/m<sup>2</sup>. La duración media de la gota fue de 5,2 ± 2,3 años, el 21,6% tenía tofos y la uricemia basal media fue 8,1 ± 1,5 mg/dl, con FGE basal de 81,4 ± 14,5 ml/min (2,7% con ERC leve-moderada). A los 6 meses, el 78,4% alcanzó uricemia < 6 mg/dl y el 51,4%, niveles < 5 mg/dl. La profilaxis inicial incluyó colchicina (59,5%; 0,92 ± 0,21 mg/día), naproxeno (29,7%) y glucocorticoides (10,8%). La uricemia media disminuyó significativamente a 5,8 ± 1,2 mg/dl al mes y a 5,1 ±

| AR         | Úrico mg/l | DAS28  | NAD    | NAT    | PCR    | VSG    | EVA    |
|------------|------------|--------|--------|--------|--------|--------|--------|
| Úrico mg/l | 10.000     |        |        |        |        |        |        |
| DAS28      | -0.0607    | 10.000 |        |        |        |        |        |
| NAD        | -0.086     | 0.7405 | 10.000 |        |        |        |        |
| NAT        | -0.0566    | 0.5825 | 0.6027 | 10.000 |        |        |        |
| PCR        | 0.0874     | 0.1607 | 0.0404 | 0.0553 | 10.000 |        |        |
| VSG        | 0.0057     | 0.5258 | 0.067  | 0.0223 | 0.1752 | 10.000 |        |
| EVA        | -0.0486    | 0.6281 |        | 0.338  | 0.0922 | 0.0812 | 10.000 |



| ApS        | Úrico mg/l | DAS28  | NAD     | NAT    | PCR    | VSG    | EVA    |
|------------|------------|--------|---------|--------|--------|--------|--------|
| Úrico mg/l | 10.000     |        |         |        |        |        |        |
| DAS28      | -0.0446    | 10.000 |         |        |        |        |        |
| NAD        | -0.0614    | 0.6712 | 10.000  |        |        |        |        |
| NAT        | 0.0597     | 0.4898 | 0.352   | 10.000 |        |        |        |
| PCR        | -0.0015    | 0.0804 | -0.0207 | 0.0047 | 10.000 |        |        |
| VSG        | 0.0203     | 0.4977 | 0.0766  | 0.0612 | 0.2849 | 10.000 |        |
| EVA        | -0.037     | 0.6262 | 0.3722  | 0.2597 | 0.0293 | 0.0921 | 10.000 |

P061 Tabla 3. Representación matriz de correlación AR y APS.

1,1 mg/dl a los 6 meses ( $p < 0,01$ ). Los pacientes con uricemia  $< 5$  mg/dl eran mayores ( $70,3 \pm 8,3$  vs.  $58,7 \pm 10,8$  años;  $p < 0,01$ ) y comenzaron alopurinol a mayor edad ( $65,9 \pm 8,8$  vs.  $55,1 \pm 10,8$  años;  $p < 0,01$ ). No hubo diferencias significativas entre grupos en función del objetivo terapéutico, pero los pacientes con uricemia  $< 6$  mg/dl mostraron reducción significativa de proteína C reactiva a los 6 meses ( $-3,82$  mg/L;  $p < 0,001$ ). Los ataques de gota ocurrieron en el 8,1% durante el primer mes y en el 13,5% en los primeros 6 meses. En cuanto a seguridad, el 5,4% presentó EAs leves (diarrea y estreñimiento). No se registraron EAs cutáneos, elevaciones significativas de transaminasas ni abandonos por intolerancia.

**Conclusiones:** El tratamiento con alopurinol mediante una escalada de dosis rápida y sencilla, siguiendo estrategia *treat-to-target* en práctica clínica real, es efectivo y seguro en pacientes con gota *naïve*, alcanzando objetivos de uricemia  $< 6$  mg/dl a 6 meses en más del 75% de los casos y  $< 5$  mg/dl en más del 50%.

### P063. ESTUDIO DESCRIPTIVO DE LOS PACIENTES ATENDIDOS EN UNA UNIDAD DE FLS (FRACTURE LIAISON SERVICE) DESDE SU CREACIÓN EN DICIEMBRE 2018 HASTA DICIEMBRE DE 2023

Ana Pareja Martínez<sup>1</sup>, P. Cardoso Peñafiel<sup>1</sup>, A. Mozo Muriel<sup>2,5</sup>, L. Lojo Oliveira<sup>1,5</sup>, V. Pardo Guimera<sup>3,5</sup>, R. Larrainzar Garijo<sup>4,5</sup>, L. Cebrián Méndez<sup>1,5</sup>, C. Marín Huertas<sup>1,5</sup>, L. Lojo Oliveira<sup>1,5</sup>, E. Calvo Aranda<sup>1,5</sup>, C. Gómez González<sup>1</sup>, M.F. del Pino Zambrano<sup>1</sup> y T. Navío Marco<sup>1,5</sup>

<sup>1</sup>Sección de Reumatología. Hospital Infanta Leonor. Madrid. <sup>2</sup>Servicio de Rehabilitación. Hospital Infanta Leonor. Madrid. <sup>3</sup>Servicio de Medicina Interna. Hospital Infanta Leonor. Madrid. <sup>4</sup>Servicio de Traumatología. Hospital Infanta Leonor. Madrid. <sup>5</sup>Universidad Complutense de Madrid.

**Introducción:** Con la creación de las FLS, se trabaja en la prevención de nuevas fracturas y se ofrece un seguimiento estrecho a los pacientes, identificándose así precozmente la falta de adherencia terapéutica o la presencia de nuevas situaciones (fármacos, comorbilidades) que aumenten el riesgo de caídas y/o fractura.

**Métodos:** Estudio retrospectivo durante un periodo de 5 años. Se incluyeron pacientes  $> 50$  años con fractura por fragilidad en el último año, sin deterioro cognitivo severo y con marcha autónoma. Se revisaron y analizaron las historias clínicas, calculándose porcentajes y medias.

| FRACTURAS POR FRAGILIDAD |            |            |           |
|--------------------------|------------|------------|-----------|
| Localización             |            | Mujer      | Hombre    |
| Cadera                   | 46% (166)  | 81% (134)  | 19% (32)  |
| Radio/cubital dist       | 22% (80)   | 93,7% (75) | 6,3% (5)  |
| Húmero                   | 19% (68)   | 94,1% (64) | 5,9% (4)  |
| Vértabras                | 8% (28)    | 89,2% (25) | 10,8% (3) |
| Otras                    | 4% (14)    | 85,7% (12) | 14,4% (2) |
| Total*                   | 100% (356) | 87% 310    | 13% (46)  |

Distribución fracturas fragilidad por sexos y localización.

**Resultados:** 341 pacientes, 87% (298) mujeres y 13% (43) hombres. Edad media  $76 \pm 11,2$  años. Distribución de las fracturas por sexos (tabla). El 39% (134) tenía 1 fractura previa. El 51% no recibía suple-

mentos de calcio ni Vitamina D. El 18'3% (63) recibía tratamiento específico: de ellos el 67% (42) bifosfonatos (18 alendronato, 15 risedronato, 5 ibandronato, 1 zoledronato, 3 otros), 30% (19) denosumab y 3% (2) teriparatida. Tras ser atendidos se inició tratamiento al 72% (246). Denosumab fue el más empleado (50%), seguido de alendronato (29%), risedronato (8%), zoledronato (5%), teriparatida (6%), ibandronato y bazedoxifeno (2%). El tiempo medio desde fracturarse hasta ser atendidos: 85 días (12 semanas), 24 días para fractura de cadera, 136 días para el resto. Se notificaron 11 nuevas fracturas durante el seguimiento: 4 Vertebrales, 3 cadera, 2 costillas y 2 radio.

**Conclusiones:** Las fracturas por fragilidad son más prevalentes en mujeres. La fractura de cadera seguida de radio distal son las más frecuentes. Cerca de la mitad de los pacientes había sufrido otra fractura previa por la que no le habían estudiado. Denosumab fue el fármaco más prescrito, seguido de alendronato, con muy poco uso de teriparatida. El tiempo transcurrido desde la fractura hasta la valoración por la FLS fue de 12 semanas.

### P064. CARACTERÍSTICAS DE LOS PACIENTES DE UNA UNIDAD DE COORDINACIÓN DE FRACTURAS (FLS) CON OSTEOPOROSIS INDUCIDA POR GLUCOCORTICOIDES (OIGC)

Ana Pareja Martínez

Sección de Reumatología. Hospital Universitario Infanta Leonor. Madrid.

**Introducción:** Los glucocorticoides son conocidos por sus muchos efectos secundarios, entre ellos, el efecto negativo sobre el hueso. En práctica clínica los empleamos con frecuencia, pero no siempre los acompañamos de una adecuada profilaxis ósea.

**Objetivos:** Describir la población de pacientes valorados por la FLS que hubieran recibido una dosis de prednisona, o su equivalente,  $\geq 5$  mg/día durante al menos 3 meses.

**Métodos:** Estudio descriptivo transversal de pacientes atendidos por la FLS a lo largo de un año (enero a diciembre de 2022), cuyo nexo común fuese la toma previa de glucocorticoides.

**Resultados:** La edad media de nuestra muestra fue de 55,1 años. El sexo predominantemente mujer (86%). Los valores de T-Score (o Z-score en su defecto) a los primeros 6 meses del tratamiento con glucocorticoides, fueron en el 63% de baja densidad mineral ósea (DMO), en el 21% de osteoporosis y en el 16% la masa ósea fue normal. En la densitometría siguiente, de la que disponía el 92% de la muestra (de los cuales el 45% mantenía una dosis de Prednisona  $\geq 5$  mg/día) y había sido realizada en una media de  $15 \pm 2$  meses, el 35% había tenido una pérdida de DMO mayor del 10% (en el 24% de casos tanto en columna como en cuello femoral y/o cadera total; en el 76% restante únicamente en columna). Según FRAX, el 9% tenía riesgo alto de fractura mayor osteoporótica y el 1% de fractura de cadera. El 7% se había fracturado previamente (55% radio distal, 25% vertebra, 20% otras). Además de la suplementación con calcio y vitamina D, en el 88% de pacientes se indicó tratamiento, alendronato e ibandronato fueron los más prescritos, seguido de denosumab y de teriparatida (15,5% de todos los pacientes tratados y que característicamente compartían el antecedente de fractura vertebral o una DMO en rango de osteoporosis).

**Conclusiones:** Los glucocorticoides parecen afectar predominantemente a hueso trabecular. Más de un tercio empeoró la DMO considerablemente en  $15 \pm 2$  meses. La edad media fue inferior a la de la osteoporosis primaria. La herramienta FRAX infraestima el riesgo de fractura, probablemente por ser una población más joven. Los fármacos más empleados fueron los bifosfonatos orales seguidos de Denosumab. La terapia anabólica se eligió en pacientes con fractura vertebral previa y/o T-score bajos.

# **P065. CARACTERIZACIÓN DE LOS PACIENTES CON FRACTURA DE HÚMERO PROXIMAL (EPH) POR FRAGILIDAD ATENDIDOS EN UNA UNIDAD DE FLS**

Ana Pareja Martínez<sup>1</sup>, P. Cardoso Peñafiel<sup>1</sup>, M. Sanz Jardón<sup>6</sup>, A. Mozo Muriel<sup>2,5</sup>, L. Lojo Oliveira<sup>1,5</sup>, V. Pardo Guimera<sup>3,5</sup>, R. Larrainzar Garijo<sup>4,5</sup>, L. Cebrián Méndez<sup>1,5</sup>, C. Marín Huertas<sup>1,5</sup>, L. Lojo Oliveira<sup>1,5</sup>, E. Calvo Aranda<sup>1,5</sup>, C. Gómez González<sup>1</sup>, M.F. del Pino Zambrano<sup>1</sup> y T. Navío Marco<sup>1,5</sup>

<sup>1</sup>Sección de Reumatología. Hospital Infanta Leonor. Madrid. <sup>2</sup>Servicio de Rehabilitación. Hospital Infanta Leonor. Madrid. <sup>3</sup>Servicio de Medicina Interna. Hospital Infanta Leonor. Madrid. <sup>4</sup>Servicio de Traumatología. Hospital Infanta Leonor. Madrid. <sup>5</sup>Universidad Complutense de Madrid. <sup>6</sup>Hospital Universitario La Paz. Madrid.

**Introducción:** Las fracturas por fragilidad suponen un grave problema de salud pública y su frecuencia se prevé en aumento en consonancia con el envejecimiento de la población. Dentro de ellas, la fractura de EPH, es en ocasiones pasada por alto y el paciente no es derivado para estudio de fragilidad ósea, con el consecuente riesgo de infra diagnóstico.

**Objetivos:** Describir la población con fractura de EPH.

**Métodos:** Estudio retrospectivo de pacientes atendidos por la FLS entre 2019-2023. Desarrollo estadístico con el programa Statistical Analysys System (SAS).

**Resultados:** 61 pacientes, 58 mujeres (95%) y 3 hombres; edad media de 71,74 ± 9,98 años. La distribución de la fractura 66% derecha, 31% izquierda y 2 casos bilaterales. En el 73,77% (45) la fractura EPH fue la primera fractura; de los restantes, más de la mitad, se habían fracturado el radio distal. Del total, solamente 13 pacientes tenían niveles 25-OH-VitD > 30 y tan solo 5 recibían tratamiento específico con BFO. Su IMC promedio fue de 29,18; teniendo el 77,05% de la muestra un IMC > 25. A nivel densitométrico el T-Score medio en cadera y columna fue de -1,64 y -1,31 respectivamente; y la DMO de 0,78 y 1,01. Los pacientes presentaban un alto riesgo por FRAX, con un promedio para FOM y FC del 9,87 y 5,44 respectivamente. Al aplicar las recomendaciones SEIOMM 2022 resultaron candidatos a tratamiento 35 pacientes (62,3%), indicándose 24 BFO, 9 Denosumab y solo en 2 casos osteoformadores. De los pacientes que recibían BFO, 3/5 pasaron a denosumab. En cuanto a factores de riesgo, 26 son fumadores/exfumadores, 5 consumen alcohol (al menos 3 unidades diarias) y 1 recibe tratamiento crónico con glucocorticoides. En total se identificaron 20 casos de osteoporosis secundaria (32,8%).

**Conclusiones:** La fractura EPH fue la primera fractura en el 73,77%. Y tras su valoración, al 62,3% se le inició tratamiento específico (al 5% se le modificó el que tenía), de lo que se deduce la importancia de

identificarla como una fractura por fragilidad más. Existe una tendencia a IMC más altos (promedio de 29,18), en contraposición a lo esperable para pacientes con osteoporosis. A nivel densitométrico, el hueso cortical es el predominantemente afecto entre pacientes con fractura EPH. Aunque anecdótico, en nuestra muestra, hubo un predominio claro de fracturas EPH derechas (dos tercios del total).

# **P066. EFICACIA Y SEGURIDAD DE ROMOSUZUMAB EN LA PRÁCTICA CLÍNICA REAL PARA PACIENTES CON OSTEOPOROSIS GRAVE Y/O ALTO RIESGO DE FRACTURAS**

David Velasco Sánchez<sup>1</sup>, Luis Ángel Calvo Pascual<sup>2</sup>, Simón Sánchez Fernández<sup>3</sup>, José Antonio Carrasco Fernández<sup>3</sup>, Marco Aurelio Ramírez Huaranga<sup>1</sup>, Marina González Peñas<sup>1</sup>, Pedro Rozas Moreno<sup>4</sup>, Sandra Masegosa Casanova<sup>5</sup>, Emma Cavalieri<sup>6</sup>, Diana Edith Storino<sup>6</sup>, Mercedes Palma Moya<sup>7</sup>, Alberto López-Menchero Mora<sup>1</sup> y David Castro Corredor<sup>1</sup>

<sup>1</sup>Servicio de Reumatología. Hospital General Universitario de Ciudad Real.

<sup>2</sup>Departamento de Métodos Cuantitativos. ICADE. Universidad de Comillas.

<sup>3</sup>Servicio de Reumatología. Hospital La Mancha Centro. Alcázar de San Juan.

<sup>4</sup>Servicio de Endocrinología y Nutrición. Hospital General Universitario de Ciudad Real.

<sup>5</sup>Servicio de Reumatología. Hospital General de Tomelloso.

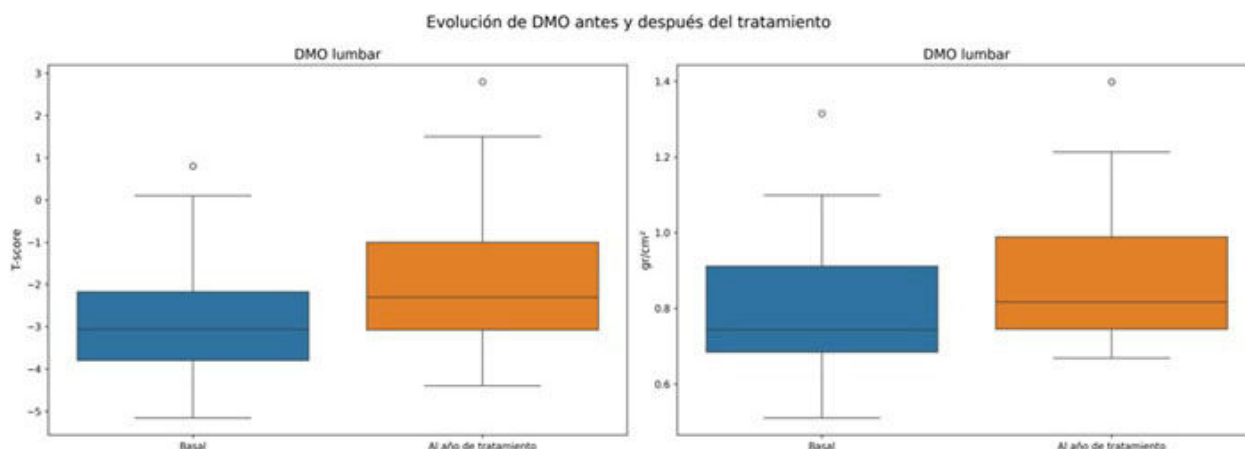
<sup>6</sup>Servicio de Endocrinología y Nutrición. Hospital Santa Bárbara. Puertollano.

<sup>7</sup>Servicio de Endocrinología y Nutrición. Hospital Gutiérrez Ortega. Valdepeñas.

**Introducción:** La osteoporosis (OP) es una enfermedad caracterizada por una baja densidad mineral ósea (DMO) y el deterioro de la microarquitectura ósea lo que condiciona un hueso frágil con el consiguiente riesgo de fractura. Romosozumab es un fármaco con un mecanismo dual sobre el remodelado óseo aumentando la producción de matriz ósea y disminuyendo la resorción ósea.

**Objetivos:** Describir las características demográficas de los pacientes diagnosticados de osteoporosis grave y/o con riesgo de fractura que están siendo tratados con romosozumab en la práctica clínica habitual.

**Métodos:** Estudio multicéntrico multidisciplinar con los servicios de Reumatología y Endocrinología de los hospitales de Castilla-La Mancha, observacional, retrospectivo de una cohorte de pacientes con osteoporosis grave y/o con un alto riesgo de fractura, valorados en las consultas en el periodo de mayo de 2023 a noviembre de 2024. Se recogen los datos que se obtuvieron de los registros médicos analizándose la eficacia mediante los niveles de DMO (TScore y g/cm<sup>2</sup>), aparición de nuevas fracturas, parámetros de metabolismo óseo, y la seguridad midiendo los efectos secundarios y cardiovasculares, así como las comorbilidades y fármacos previos.



**P066 Figura.** Niveles de densidad mineral ósea (DMO) medidos por DEXA, en función de la T-Score, de columna lumbar, cuello femoral y cadera total.

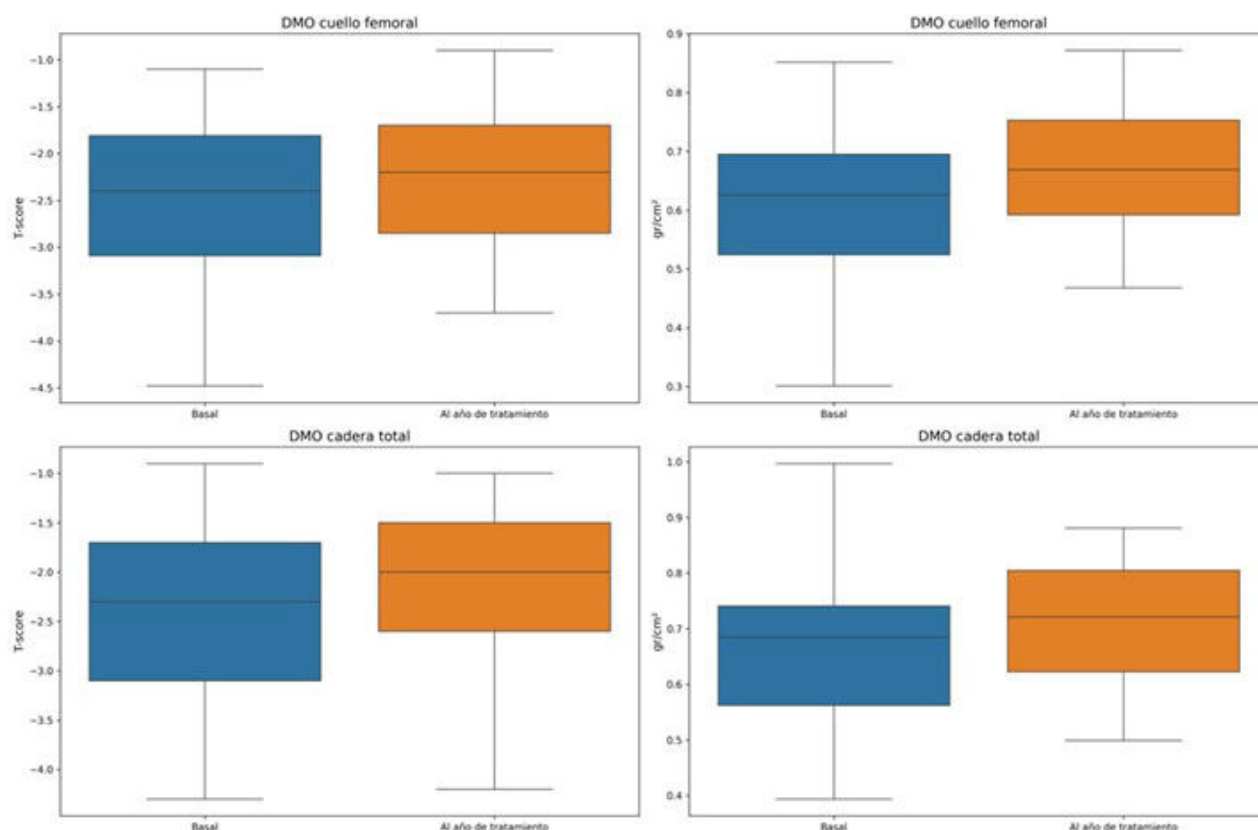


Figura 1. Niveles de densidad mineral ósea (DMO) medidos por DEXA, en función de la T-Score, de columna lumbar, cuello femoral y cadera total.

P066 Figura. (Cont.)

**Resultados:** Se incluyeron 60 pacientes con una edad media 71,8 años ( $\pm 9,28$ ) y una edad de menopausia de 47,90 ( $\pm 5,71$ ). El 93,33% había presentado una fractura previa reciente y de estas fueron el 92,86% vertebrales, el 5,66% de cadera y el 17,85% otras fracturas. A su vez, 34 pacientes se encontraban en tratamiento previo con bifosfonatos, 14 con denosumab, 6 con teriparatida y 1 con SERMs, mientras que 5 de los pacientes incluidos eran naïve. Los niveles de densidad mineral ósea (DMO) en TScore de columna lumbar, cuello femoral y cadera total fueron basalmente de -2,81, -2,47 y -2,43 mientras que tras

12 meses de tratamiento fueron de -1,77, -2,23 y -2,13 (fig.). Se midieron los marcadores de remodelado óseo de formación y resorción óseas P1NP y CTX, y de los que se registraron la media fue de 47,86 ( $\pm 27,81$ ) de P1NP y de 0,393 ( $\pm 0,346$ ) de CTX, mientras que al año fueron de 57,07 ( $\pm 43,13$ ) el P1NP y de 0,337 ( $\pm 0,251$ ) el CTX. El resto de variables de metabolismo óseo se muestran en la tabla. En 6 pacientes se produjeron efectos secundarios leves y solo en 2 se acabó suspendiendo el tratamiento por cefalea y por aparición de una nueva fractura. En ningún paciente se produjo un evento cardiovascular mayor.

|                                                                  | Mean        | Minimum | 25th Percentile | Median (50th Percentile) | 75th Percentile | Maximum | Standard Deviation | Range | Interquartile Range |
|------------------------------------------------------------------|-------------|---------|-----------------|--------------------------|-----------------|---------|--------------------|-------|---------------------|
| Edad                                                             | 71,8        | 50      | 64,5            | 72,5                     | 78,25           | 88      | 9,282462096        | 38    | 13,75               |
| IMC                                                              | 25,9705405  | 18,79   | 23,1            | 24,9                     | 27,68           | 37,1    | 4,573674031        | 18,31 | 4,58                |
| Edad de menopausia                                               | 47,974359   | 30      | 45,5            | 49                       | 52              | 56      | 5,783311651        | 26    | 6,5                 |
| Menopausia quirúrgica                                            | 0,075       | 0       | 0               | 0                        | 0               | 1       | 0,266746783        | 1     | 0                   |
| DMO lumbar (Tscore) basal                                        | -2,8125     | -4,7    | -3,8            | -3,15                    | -2,05           | 0,8     | 1,455526603        | 5,5   | 1,75                |
| DMO lumbar (g/cm²) basal                                         | 0,808975    | 0,528   | 0,68325         | 0,7495                   | 0,8695          | 1,315   | 0,188397627        | 0,787 | 0,18625             |
| DMO cuello femoral (Tscore) basal                                | -2,4775     | -4,8    | -3,025          | -2,6                     | -1,9            | -0,6    | 0,883897981        | 4,2   | 1,125               |
| DMO cuello femoral (g/cm²) basal                                 | 0,6305      | 0,301   | 0,53925         | 0,632                    | 0,748           | 0,852   | 0,131584038        | 0,551 | 0,20875             |
| DMO cadera total (Tscore) basal                                  | -2,4325     | -4,3    | -3,1            | -2,55                    | -1,7            | -0,7    | 0,94454123         | 3,6   | 1,4                 |
| DMO cadera total (g/cm²) basal                                   | 0,6773      | 0,442   | 0,57575         | 0,6895                   | 0,74575         | 0,997   | 0,127019926        | 0,555 | 0,17                |
| DMO lumbar (Tscore) al año de tto                                | -1,77038889 | -4,3    | -2,95           | -2,1                     | -1,025          | 1,5     | 1,791363041        | 5,8   | 1,925               |
| DMO lumbar (g/cm²) al año de tto                                 | 0,78440909  | -1,7    | 0,73725         | 0,8115                   | 1,01175         | 1,399   | 0,594757787        | 3,099 | 0,2745              |
| DMO cuello femoral (Tscore) al año de tto                        | -2,23636364 | -3,7    | -2,775          | -2,25                    | -1,625          | -1      | 0,784095144        | 2,7   | 1,15                |
| DMO cuello femoral (g/cm²) al año de tto                         | 0,65454545  | 0,468   | 0,58            | 0,641                    | 0,733           | 0,84    | 0,105959584        | 0,372 | 0,153               |
| DMO cadera total (Tscore) al año de tto                          | -2,13809524 | -4,2    | -2,6            | -1,9                     | -1,2            | -0,5    | 0,94259015         | 3,2   | 1,4                 |
| DMO cadera total (g/cm²) al año de tto                           | 0,71528571  | 0,499   | 0,636           | 0,719                    | 0,792           | 0,881   | 0,11373748         | 0,382 | 0,156               |
| Creatinina basal                                                 | 0,75825     | 0,47    | 0,625           | 0,71                     | 0,8625          | 1,48    | 0,200101096        | 1,01  | 0,2375              |
| Calcemia basal corregida con albúmina/proteínas totales          | 9,37230769  | 8,3     | 9               | 9,3                      | 9,7             | 10,4    | 0,439056773        | 2,1   | 0,7                 |
| Fósforo basal                                                    | 3,47837838  | 1,7     | 3,2             | 3,5                      | 3,8             | 5       | 0,68359147         | 3,3   | 0,6                 |
| Fosfatasa Alcalina basal                                         | 80,6764706  | 32      | 58,5            | 72                       | 92,5            | 223     | 38,96052438        | 191   | 34                  |
| PTH basal                                                        | 72,1410256  | 30,3    | 41,6            | 63,5                     | 97,75           | 148,4   | 34,92037347        | 118,1 | 56,15               |
| Vitamina D basal                                                 | 37,5447368  | 11      | 25,175          | 31,7                     | 45,525          | 77,3    | 16,72051172        | 66,3  | 20,35               |
| Creatinina a los 6 meses                                         | 0,758       | 0,49    | 0,6725          | 0,72                     | 0,8625          | 1,17    | 0,156628961        | 0,68  | 0,19                |
| Calcemia corregida con albúmina/proteínas totales a los 6 meses  | 9,3         | 8,8     | 9               | 9,2                      | 9,5             | 10      | 0,350713558        | 1,2   | 0,5                 |
| Fósforo a los 6 meses                                            | 3,37142857  | 1,9     | 3               | 3,3                      | 3,9             | 4,5     | 0,640423967        | 2,6   | 0,9                 |
| PTH a los 6 meses                                                | 82,6952381  | 26,2    | 57,6            | 76,8                     | 102             | 175,3   | 42,05189028        | 149,1 | 44,4                |
| Creatinina a los 12 meses                                        | 0,80130435  | 0,56    | 0,68            | 0,78                     | 0,9             | 1,3     | 0,176643049        | 0,74  | 0,22                |
| Calcemia corregida con albúmina/proteínas totales a los 12 meses | 9,3973913   | 8,72    | 9,02            | 9,38                     | 9,6             | 11,06   | 0,536429419        | 2,34  | 0,58                |
| Fósforo a los 12 meses                                           | 3,35909091  | 1,9     | 3,025           | 3,4                      | 3,75            | 4,4     | 0,631445123        | 2,5   | 0,725               |
| Riesgo cardiovascular previo (%)                                 | 3,05357143  | 0       | 0               | 1,9                      | 5               | 15      | 3,911093637        | 15    | 5                   |
| Fracturas con romosozumab                                        | 0,025       | 0       | 0               | 0                        | 0               | 1       | 0,158113883        | 1     | 0                   |
| Efectos adversos                                                 | 0,325       | 0       | 0               | 0                        | 0               | 5       | 1,118320627        | 5     | 0                   |

Tabla 1. Estudio descriptivo de los pacientes tratados con Romosozumab

**Conclusiones:** En este estudio de vida real se muestran los resultados en pacientes tratados con romosozumab y se observa que éstos presentan una mejoría de los niveles de DMO medidos por T-Score y un aumento del marcador de formación ósea P1NP. A su vez, se observa que se han producido escasos efectos secundarios y que en ningún caso han presentado un evento cardiovascular mayor. Por tanto, podemos concluir que romosozumab es un fármaco eficaz y seguro en pacientes con osteoporosis y/o con alto riesgo de fractura.

#### P067. PREDICCIÓN DE LA AUSENCIA DE MEJORÍA EN LA DENSIDAD MINERAL ÓSEA DE CADERA TOTAL Y CUELLO FEMORAL CON ROMOSUZUMAB: UN MODELO DE MACHINE LEARNING PARA PACIENTES CON OSTEOPOROSIS

David Velasco Sánchez<sup>1</sup>, Luis Ángel Calvo Pascual<sup>2</sup>, Simón Sánchez Fernández<sup>3</sup>, José Antonio Carrasco Fernández<sup>3</sup>, Marco Aurelio Ramírez Huaranga<sup>1</sup>, Marina González Peñas<sup>1</sup>, Pedro Rozas Moreno<sup>4</sup>, Sandra Masegosa Casanova<sup>5</sup>, Emma Cavalieri<sup>6</sup>, Diana Edith Storino<sup>6</sup>, Mercedes Palma Moya<sup>7</sup>, David Castro Corredor<sup>1</sup>, Lourdes Martín de la Sierra López<sup>1</sup>, Alberto López-Menchero Mora<sup>1</sup>, Ana Isabel Martín-Albo López<sup>1</sup> y Laura Jiménez Rodríguez<sup>1</sup>

<sup>1</sup>Servicio de Reumatología. Hospital General Universitario de Ciudad Real. <sup>2</sup>Departamento de Métodos Cuantitativos. ICADE. Universidad de Comillas. Madrid. <sup>3</sup>Servicio de Reumatología. Hospital La Mancha Centro. Alcázar de San Juan. <sup>4</sup>Servicio de Endocrinología y Nutrición. Hospital General Universitario de Ciudad Real. <sup>5</sup>Servicio de Reumatología. Hospital General de Tomelloso. <sup>6</sup>Servicio de Endocrinología y Nutrición. Hospital Santa Bárbara. Puertollano. <sup>7</sup>Servicio de Endocrinología y Nutrición. Hospital Gutiérrez Ortega. Valdepeñas.

**Introducción:** Romosozumab es un fármaco con un mecanismo dual en el remodelado óseo, ya que aumenta la producción de matriz ósea y disminuye la resorción ósea. Numerosos estudios muestran estadísticamente la eficacia del tratamiento en pacientes con osteoporosis grave y/o con alto riesgo de fractura. Sin embargo, en un número muy reducido de pacientes, no se observa mejoría en los niveles de densidad mineral ósea (DMO).

**Objetivos:** Analizar cofactores y modelos *machine learning* desbalanceados para explicar los casos de pacientes en los que los niveles de DMO de cadera total y cuello femoral no mejoran tras un año de tratamiento con romosozumab.

**Métodos:** Estudio multicéntrico multidisciplinar con los servicios de Reumatología y Endocrinología de los hospitales de Castilla-La Mancha, observacional, retrospectivo de una cohorte de pacientes con osteoporosis grave y/o con un alto riesgo de fractura, valorados en las consultas en el periodo de mayo de 2023 a noviembre de 2024. Se recogen los datos sobre los niveles de DMO (T-Score) y los resultados analíticos del perfil de metabolismo mineral y óseo. Se realizó un contraste de hipótesis mediante la prueba t de Student, ya que las desviaciones típicas no eran conocidas y se realizaron unos modelos de regresión para observar la distribución de la DMO al inicio y a los 12 meses de tratamiento con romosozumab. Posteriormente, en los pacientes cuya densidad mineral ósea no mejoraba, se realizó un análisis mutual information (fig. 1b y 1c) con

1.000 repeticiones, para aumentar la robustez, tratando de encontrar los cofactores más importantes en esta pérdida de eficacia.

#### Figuras 1a-b-c. Mutual information de los cofactores más relevantes en la ausencia de eficacia de romosozumab en DMO

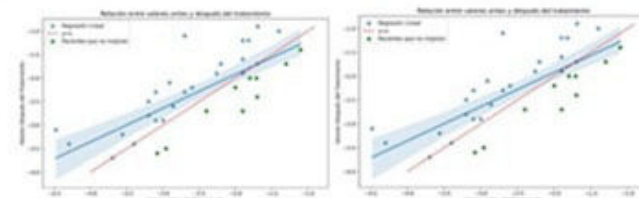


Figura 1a. Modelo de regresión lineal de las densitometrías óseas de cuello femoral (izquierda) y cadera total (derecha), al inicio y a los 12 meses de tratamiento.

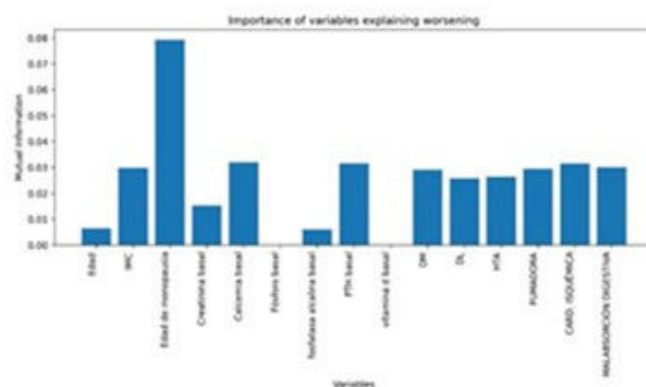


Figura 1b. Mutual information de los cofactores más relevantes en la ausencia de eficacia de romosozumab en DMO de cadera total.

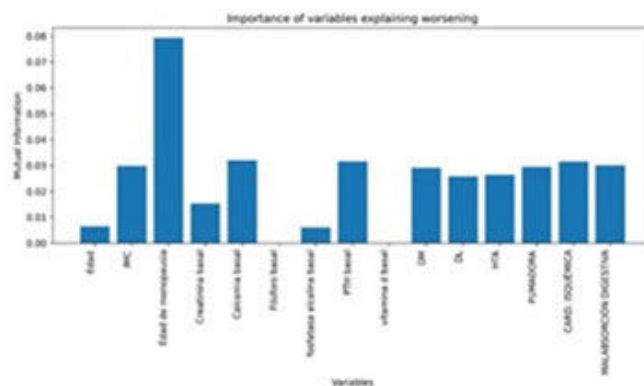


Figura 1c. Mutual information de los cofactores más relevantes en la ausencia de eficacia de romosozumab en DMO de cuello femoral.

**Resultados:** Se incluyeron 60 pacientes con una edad media 71,8 años ( $\pm 9,28$ ). Se evidenció una mejoría significativa en las densitometrías de columna lumbar, de cuello femoral y de cadera total (tabla). Sin embargo, se observó que en la regresión lineal de cadera total, 5 pacientes equidistribuidos por todos los niveles empeoran

Tabla P067

t-Student de la densidad mineral ósea (T-Score y g/cm<sup>2</sup>), al inicio y a los 12 meses de tratamiento

| Variable                                | Tipo de prueba     | Estadístico  | p           | Normalidad (p) | Diferencia Significativa (< 0,05) |
|-----------------------------------------|--------------------|--------------|-------------|----------------|-----------------------------------|
| DMO lumbar (Tscore)                     | Prueba de Wilcoxon | 15           | 3,21401E-06 | 5,95118E-07    | Sí                                |
| DMO lumbar (g/cm <sup>2</sup> )         | Prueba t pareada   | -4,845881113 | 3,33921E-05 | 0,734325315    | Sí                                |
| DMO cuello femoral (Tscore)             | Prueba t pareada   | -2,246661306 | 0,031265653 | 0,635864336    | Sí                                |
| DMO cuello femoral (g/cm <sup>2</sup> ) | Prueba t pareada   | -2,794375858 | 0,008712986 | 0,057872181    | Sí                                |
| DMO cadera total (Tscore)               | Prueba t pareada   | -3,218150989 | 0,003809692 | 0,659966828    | Sí                                |
| DMO cadera total (g/cm <sup>2</sup> )   | Prueba t pareada   | -4,070536447 | 0,000300149 | 0,441998549    | Sí                                |
| Índice Frax cadera                      | Prueba t pareada   | 0,7086       | 0,4844      | 0,2959         | No                                |

Árbol de Decisión con Clases Desbalanceadas (Max Depth = 2)

Árbol de Decisión con Clases Desbalanceadas (Max Depth = 2, Max Leaf Nodes = 3)

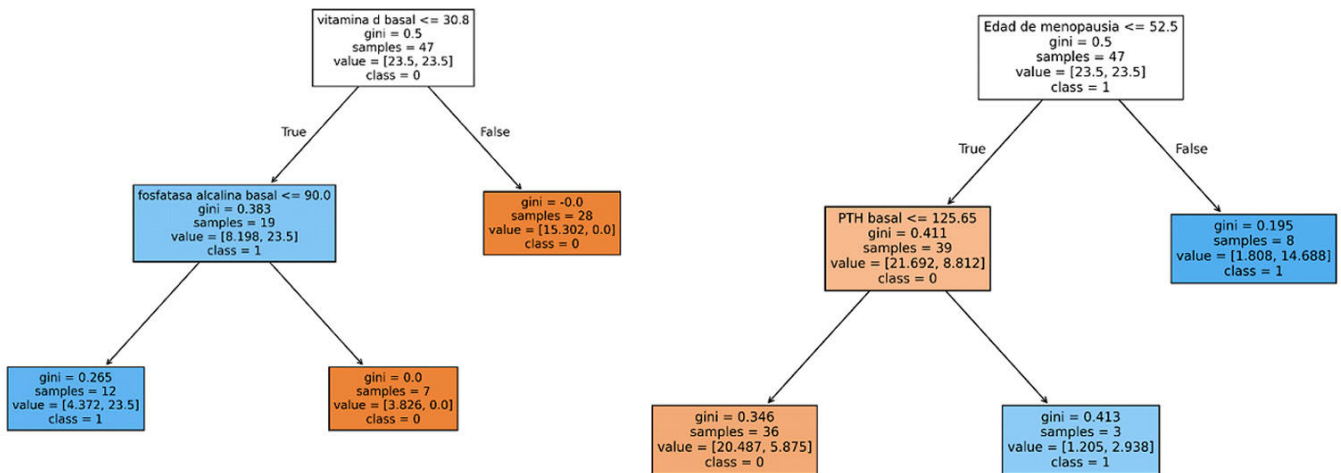


Figura 2ab. Arbol de selección de los cofactores seleccionados por mutual information en cadera total (izquierda) y cuello femoral (derecha)

Figuras 3a-b. Matriz de confusión y curva ROC del árbol de decisión de nuestro modelo

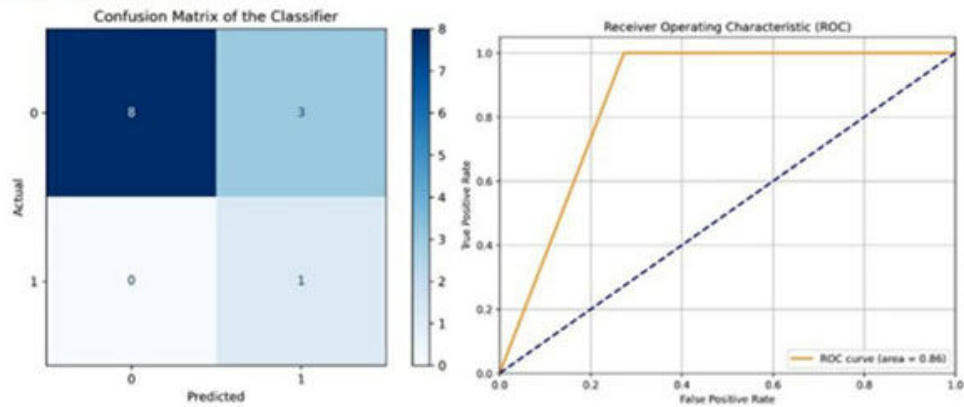


Figura 3a. Matriz de confusión y curva ROC del árbol de decisión de nuestro modelo de cadera total.

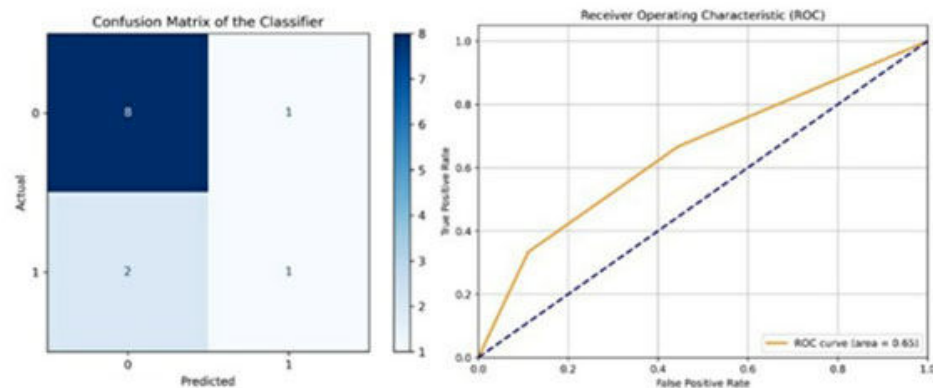


Figura 3b. Matriz de confusión y curva ROC del árbol de decisión de nuestro modelo de cuello femoral.

pese a recibir el tratamiento durante 12 meses. Respecto a la regresión lineal de cuello femoral, romosozumab es menos eficaz en aquellos pacientes que presentan mayor nivel de DMO basal lo que provoca empeoramiento de la DMO en ciertos pacientes analizados (fig. 1a). Las variables que más influyen en esta pérdida de eficacia en cadera total fueron la vitamina D basal, la fosfatasa alcalina basal y algunas comorbilidades como la hipertensión arterial. En cuanto al cuello femoral, la edad de la menopausia destaca como el factor más importante en la ausencia de respuesta al tratamiento con romosozumab (fig. 1b y 1c). El modelo árbol de decisión se interpreta entendiendo que si los cofactores mencionados anteriormente eran bajos y/o estaban presentes, entonces la eficacia del tratamiento se reducía (fig. 2a y 2b). La matriz de confusión y curva ROC de este árbol muestra que este modelo tiene un porcentaje alto de aciertos de eficacia y no eficacia (fig. 3a y 3b).

**Conclusiones:** En este estudio de vida real, los pacientes tratados con romosozumab presentan una mejoría de los niveles de DMO en columna lumbar, de cuello femoral y de cadera total. No obstante, hay un pequeño número donde no se produce dicha ganancia. En nuestro estudio, hemos detectado que los niveles bajos de vitamina D y fosfatasa alcalina basal, junto con cofactores como la hipertensión, influyen en la falta de mejoría de la DMO en cadera total. La edad de la menopausia es el factor más importante en el empeoramiento de la DMO en cuello femoral.

#### P068. ¿APORTA VALOR LA PUNTUACIÓN DE HUESO TRABECULAR EN LA DETECCIÓN DEL RIESGO DE FRACTURA EN PACIENTES CON VIH?

Deseada Palma Sánchez<sup>1</sup>, Ana Peláez-Ballesta<sup>2</sup>, Gerardo Alonso García<sup>2</sup>, María José Moreno Martínez<sup>1</sup>, Marta Mayor<sup>1</sup>, Ana Haro<sup>1</sup>, Marta Pastor<sup>1</sup> y Jesús Rubio<sup>1</sup>

<sup>1</sup>Unidad de Reumatología. Hospital General Universitario Rafael Méndez. Lorca. <sup>2</sup>Servicio de Medicina Interna. Hospital General Universitario Rafael Méndez. Lorca.

**Introducción:** La osteoporosis es una de las comorbilidades más frecuentes en pacientes con VIH encontrándose en España en el 11% de los casos. De hecho, la osteoporosis es 2 veces y media más frecuente en personas infectadas con VIH con respecto a sujetos VIH negativos. Además, se ha observado un riesgo aumentado de fracturas por fragilidad entre los pacientes infectados por VIH, lo que se debe tanto a una reducción de la densidad mineral ósea (DMO) como a alteraciones de la microestructura ósea. La absorciometría de rayos X (DXA), ha demostrado tener capacidad para predecir las fracturas en pacientes con VIH similar a la población general y es el método que se recomienda para su diagnóstico. Sin embargo, algunos estudios han encontrado asociación solo entre fracturas vertebrales subclínicas y la puntuación de hueso trabecular (TBS) no así con la DMO. Asimismo, los valores de TBS se han asociado de manera inversa con la edad, infección por VHC, duración de tratamiento con tenofovir y frecuencia de fracturas vertebrales.

**Objetivos:** Principal: analizar la información adicional que aporta el TBS a la DMO en la predicción de riesgo de fractura pacientes en VIH. Secundario: identificar factores de riesgo asociados a TBS bajo. **Métodos:** Estudio transversal en el que se evaluó los valores de TBS y DMO en pacientes con diagnóstico de VIH a los que se le había realizado una DXA. Se recogieron variables clínico-demográficas. Los valores de TBS se expresan en unidades arbitrarias y la DMO en g/cm<sup>2</sup>. Las variables cuantitativas se describen como media  $\pm$  Desviación estándar y las cualitativas en porcentajes. La comparación entre grupos para las variables cualitativas se realizó mediante la prueba chi-cuadrado, para la comparación de medias entre dos grupos se empleó el test t-Student para muestras independientes. En aquellos casos que no se cumplieron los supuestos de normalidad se

aplicaron pruebas no paramétricas. Para identificar posibles factores de riesgo asociados a TBS bajo se realizó una regresión lineal.

**Resultados:** Se incluyeron 74 pacientes de los cuales el 63,5% eran hombres con una edad media fue de 51,12  $\pm$  10,34 años. El resto de características sociodemográficas y clínicas se incluyen en la tabla. El valor medio de DMO lumbar fue de 0,930  $\pm$  0,158 g/cm<sup>2</sup> y en cadera de 0,819  $\pm$  0,159 g/cm<sup>2</sup>. El valor medio de TBS fue de 1,216  $\pm$  0,110. El 54,4% de los pacientes tenían una microarquitectura completamente degradada según TBS mientras que un 73% de los pacientes presentaban un TBS bajo. Un 28,4% de los pacientes presentaban un riesgo alto de fractura por DXA mientras que un 51,3% presentaban un riesgo alto o muy alto de fractura con TBS. El TBS aportó información adicional en un 58,6% de los pacientes que estaban en rango de osteopenia pasando de riesgo intermedio a alto de fractura y en un 76,2% de los pacientes en rango de osteoporosis de DXA que pasaba de riesgo alto a muy alto de fractura. Se encontró como factores de riesgo de TBS bajo una mayor edad y valores más bajos de DMO lumbar, no siendo factores de riesgo el diagnóstico de SIDA, toma previa o actual de tenofovir, ni valores de linfocitos TCD4 ni vitamina D en el momento de realizar la DXA.

Características sociodemográficas y clínicas

|                                       |                  |
|---------------------------------------|------------------|
| IMC, media $\pm$ DE                   | 28,34 $\pm$ 6,96 |
| SIDA, n (%)                           | 35 (47,3)        |
| Fracturas vertebrales clínicas, n (%) | 1 (1,4)          |
| Linfocitos CD4 cel/ul, mediana        | 626              |
| Déficit vitamina D3, n (%)            | 30 (50)          |
| Tratamiento OP, n (%)                 | 0 (0)            |
| Tenofovir actual, n (%)               | 39 (52,7)        |
| Tenofovir previo, n (%)               | 67 (90,5)        |

**Conclusiones:** El TBS es útil en pacientes con VIH, fundamentalmente en el grupo de pacientes en rango de osteopenia, ya que al usarla asociada a la DXA es capaz de detectar un porcentaje mayor de pacientes con alto riesgo de fractura en los que se debería iniciar tratamiento farmacológico.

#### P069. ESTIMACIÓN OPORTUNISTA DE LA DENSIDAD MINERAL ÓSEA MEDIANTE TOMOGRAFÍA COMPUTARIZADA EN PACIENTES CON CÁNCER DE MAMA

Elia Valls Pascual<sup>1</sup>, Luis García-Ferrer<sup>2</sup>, Alida Taberner-Cortés<sup>1,3</sup>, Carlos Valera-Ribera<sup>1</sup>, Àngels Martínez-Ferrer<sup>1</sup>, Joaquín Lacasa-Molina<sup>1</sup>, Pablo Andújar-Brazal<sup>1</sup>, Adrián Mayo-Juanatey<sup>1</sup>, Patricia León-Torralba<sup>1</sup>, Paula Andrea Mencia-Viana<sup>1</sup>, Ignacio Vázquez-Gómez<sup>1</sup>, Desamparados Ybáñez-García<sup>1</sup> y Juan José Alegre Sancho<sup>1</sup>

<sup>1</sup>Servicio de Reumatología. Hospital Universitari Doctor Peset. Valencia.

<sup>2</sup>Servicio de Radiología. Hospital Universitari Doctor Peset. Valencia.

<sup>3</sup>Servicio 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<sup>1</sup>. Genera una importante morbimortalidad, relacionada fundamentalmente con el desarrollo de fracturas por fragilidad. El cáncer de mama 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<sup>2</sup>. Algunos tratamientos empleados en el cáncer de mama, como los inhibidores de la aromatasa, la hormona liberadora de gonadotropina o algunos agentes quimioterápicos constituyen factores de riesgo para el desarrollo de osteoporosis<sup>3</sup>. Se ha descrito que la densidad mineral ósea (DMO) volumétrica determinada mediante tomografía computarizada (TC) se relaciona con la presencia de fracturas por fragilidad<sup>4</sup>. 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 aho-

rrar tiempo y exposición a pruebas diagnósticas a las pacientes, así como reducir el gasto sanitario.

**Objetivos:** Primario: determinar la correlación entre la DMO medida por densitometría (DXA) y por TC. 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 de nuestro hospital. Se recogieron datos demográficos y clínicos, así como hallazgos en pruebas de imagen. La DMO se estimó mediante DXA en L1, columna lumbar total, cadera total y cuello femoral, y mediante TC con contraste 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.

**Conclusiones:** 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.

#### Bibliografía

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;12(11):3094.
4. Löffler MT, Jacob A, Valentini A, Rienmüller A, et al. Improved prediction of incident vertebral fractures using opportunistic QCT compared to DXA. *Eur Radiol*. 2019 Sep;29(9):4980-9.

#### P070. ENFERMEDAD RENAL CRÓNICA Y RIESGO DE FRACTURA VERTEBRAL POR FRAGILIDAD

Johanna Sacramento Hernández, Francisco Javier Prado Bayo, Neima Padrón Orozco, Paula Pérez Andrés, María Jesús Montesa Cabrera y Beatriz González Álvarez

Hospital Universitario Nuestra Señora de Candelaria. Tenerife.

**Introducción:** La enfermedad renal crónica (ERC) se asocia con trastornos minerales óseos, osteoporosis (OP) y fracturas por fragilidad. En España, la prevalencia es de 1.363 por millón población (pmp) y Canarias es una de las comunidades autónomas con mayor tasa de incidencia (171,4 pmp)<sup>1</sup>. Las fracturas por fragilidad en pacientes con ERC se producen por factores primarios como la pérdida ósea relacionada con edad y sexo, y factores secundarios como la osteodistrofia renal (ODR). En estadio G5 (filtrado glomerular estimado - FGE - entre 15 y 29 ml/min/1,73 m<sup>2</sup>) el riesgo de fractura no vertebral es 4-6 veces mayor que la población general<sup>2</sup>. El índice FRAX (Fracture Risk Assessment Tool) puede predecir el riesgo de fractura en pacientes con ERC, pero no incluye ningún ajuste según el FGE<sup>3</sup>. Estudios previos indican que pacientes con ERC tienen mayor prevalencia de fracturas vertebrales respecto a la población general (4). No obstante, la comparación directa entre pacientes con y sin ERC

en términos de prevalencia según el FGE sigue siendo un área poco explorada.

**Objetivos:** 1. Comparar la prevalencia de fracturas vertebrales por fragilidad entre pacientes con y sin ERC. 2. Analizar la relación entre el grado de insuficiencia renal y la prevalencia de fracturas vertebrales por fragilidad.

**Métodos:** Estudio observacional descriptivo, transversal y unicéntrico. Se incluyen de manera consecutiva a pacientes  $\geq 50$  años que inician seguimiento en la Fracture Liason Service (FLS) del centro por fractura vertebral por fragilidad reciente desde enero 2017 hasta diciembre 2024, con un diseño de comparación entre dos grupos: pacientes con ERC (FGE  $> 60$  ml/min/1,73 m<sup>2</sup>) y pacientes sin ERC (FGE  $< 60$  ml/min/1,73 m<sup>2</sup>). Además, se clasificaron en subgrupos según el FGE en G1 ( $> 90$ ), G2 (89-60), G3a (59-45), G3b (44-30), G4 (29-15) y G5 ( $< 15$ ).

**Resultados:** Se analizaron un total de 237 pacientes con una edad media de 76,13 ( $\pm 9,04$ ) años. Se clasificaron en dos grupos: pacientes sin ERC (85,23%) y pacientes con ERC (14,77%). El 48,57% de pacientes con ERC presentó más de una fractura vertebral, en comparación con el 46,03% de los pacientes sin ERC. Se evaluó la relación entre la ERC y el riesgo de fractura vertebral mediante modelos de regresión logística binaria. Considerando todas las covariables (edad, sexo, tabaco, alcohol, fármacos y osteoporosis secundaria), la ERC no mostró asociaciones significativas ( $p = 0,697$ ). Además, se evaluó específicamente la relación con los estadios de ERC. El OR indicó un ligero aumento del riesgo (15,80%) con cada incremento en el estadio, aunque este efecto no alcanzó significancia estadística ( $p = 0,456$ ).

Tabla comparativa de variables entre los grupos con y sin ERC

|                                  | Pacientes sin ERC (FGE $> 60$ ml/min/1,73 m <sup>2</sup> ) | Pacientes con ERC (FGE $< 60$ ml/min/1,73 m <sup>2</sup> ) | p          |
|----------------------------------|------------------------------------------------------------|------------------------------------------------------------|------------|
|                                  | n = 202                                                    | n = 35                                                     |            |
| Edad, media ( $\pm$ DE)          | 75,11 (4,19)                                               | 82,03 (2,66)                                               | $< 0,0001$ |
| Sexo, n (%)                      |                                                            |                                                            |            |
| Mujeres                          | 170 (84,16)                                                | 28 (80)                                                    | 0,540      |
| Hombres                          | 32 (15,84)                                                 | 7 (20)                                                     | 0,540      |
| Fractura vertebral, n (%)        |                                                            |                                                            |            |
| 1 fractura                       | 109 (53,96)                                                | 18 (51,42)                                                 | 0,782      |
| $> 1$ fractura                   | 93 (46,03)                                                 | 17 (48,57)                                                 | 0,408      |
| Tabaco, n (%)                    | 67 (33,17)                                                 | 10 (28,57)                                                 | 0,015      |
| Alcohol, n (%)                   | 20 (9,90)                                                  | 3 (8,57)                                                   | 0,806      |
| Fármacos, n (%)                  |                                                            |                                                            |            |
| Total                            | 27 (13,3)                                                  | 6 (17,14)                                                  | 0,301      |
| Corticoides                      | 19                                                         | 4                                                          |            |
| Anticonvulsivos                  | 2                                                          | 1                                                          |            |
| Letrozol                         | 3                                                          | 1                                                          |            |
| Tamoxifeno                       | 1                                                          | 0                                                          |            |
| Tuberculostáticos                | 1                                                          | 0                                                          |            |
| Antiangorélicos                  | 1                                                          | 0                                                          |            |
| Osteoporosis secundaria, n (%)   |                                                            |                                                            |            |
| Total                            | 46 (22,77)                                                 | 5 (14,29)                                                  | 0,259      |
| Menopausia precoz ( $< 45$ años) | 42                                                         | 2                                                          |            |
| Hiperparatiroidismo              | 0                                                          | 1                                                          |            |
| Hipertiroidismo                  | 0                                                          | 1                                                          |            |
| Malnutrición/ Malabsorción       | 2                                                          | 0                                                          |            |
| Artritis reumatoide              | 2                                                          | 0                                                          |            |
| Linfoma                          | 0                                                          | 1                                                          |            |

**Conclusiones:** En nuestra cohorte, no se encontró una relación estadísticamente significativa entre la enfermedad renal crónica y el riesgo de fractura vertebral por fragilidad. No obstante, al evaluar concretamente la asociación entre los estadios de ERC, impresiona que existe un aumento del riesgo de hasta el 15,8% a mayor afectación del FGE.

#### Bibliografía

1. ERC en España 2022 ([https://www.seden.org/files/courses/Informe\\_390a.pdf](https://www.seden.org/files/courses/Informe_390a.pdf)).
2. Lafage-Proust MH. Bone and CKD (doi: 10.1055/s-0043-1770353).

3. Hsu CY, et al. Osteoporosis in Patients with CKD A Systemic Review (doi: 10.3390/ijms21186846)

4. Goto NA, et al. The association between CKD, falls, and fractures: a systematic review and meta-analysis (doi: 10.1007/s00198-019-05190-5).

#### P071. SUBTROCHANTERIC FEMORAL FRACTURES (ATYPICAL OR NOT) AND PREVIOUS TREATMENT WITH BISPHOSPHONATE

Antonio Naranjo Hernández, Amparo Molina, Sonia Fuentes, Laura Cáceres and Soledad Ojeda

*Rheumatology department. Hospital Universitario Dr. Negrín. Las Palmas de Gran Canaria. University of Las Palmas de Gran Canaria.*

**Introduction:** The subtrochanteric femoral fracture requires special attention in a *Fracture Liaison Service* (FLS) unit to screen for atypical fracture.

**Objectives:** To analyze the characteristics of the subtrochanteric fracture in a FLS.

**Methods:** Patients > 50 years were attended for fragility fracture of the proximal femur during the period 2022-2024 were included. The type of fracture and fracture, risk factors as well as previous treatment for osteoporosis were analyzed. For atypical femoral fracture we applied  $\geq 4$  of the following major criteria (Shane et al. J Bone Miner Res. 2014): 1) No or minimal trauma; 2) line begins laterally and is basically transverse; 3) may progress to complete with medial spicule; 4) not comminuted or minimally comminuted; and 5) periosteal thickening in external cortex.

**Results:** A total of 390 patients were included, 82.8% women, mean age 79 years. 192 (49%) fractures were of the femoral neck, 142 were pertrochanteric (43%) and 30 (7%) were subtrochanteric. The table shows the characteristics of the patients. The subtrochanteric fracture was associated with a higher body mass index and previous treatment with bisphosphonate. Multivariate analysis resulted in OR 1.124 (95% CI 1.045-1.209;  $p = 0.002$ ) for BMI and OR 2.811 (95% CI 1.146-6.895;  $p = 0.02$ ) for previous bisphosphonate. In patients with subtrochanteric fracture, 6 had received alendronate, 1 risendronate and 1 denosumab. One patient (previous alendronate) met criteria for atypical femoral fracture (0.25% of the whole sample, 3.3% of subtrochanteric type and 2.1% of patients with previous treatment with bisphosphonate or denosumab). None of the patients had a contralateral femoral fracture during the average follow-up of 24 months.

|                                             | All patients<br>(n = 390) | Subcapital or<br>pertrochanteric<br>hip fracture<br>(n = 360) | Subtrochanteric<br>hip fracture<br>(n = 30) | p       |
|---------------------------------------------|---------------------------|---------------------------------------------------------------|---------------------------------------------|---------|
| Female, N (%)                               | 323 (82.8)                | 297 (82.5)                                                    | 26 (86.6)                                   | 0.56    |
| Age, mean (SD)                              | 79.0 (9.3)                | 78.9 (9.4)                                                    | 80.0 (7.4)                                  | 0.50    |
| Assessment during admission, N (%)          | 248 (63.6)                | 240 (66.6)                                                    | 22 (73.3)                                   | 0.45    |
| Years of education < 8, N (%)               | 311 (79.7)                | 284 (78.8)                                                    | 27 (90)                                     | 0.14    |
| Risk factors, N (%)                         |                           |                                                               |                                             |         |
| Body mass index, mean (SD)                  | 25.9 (5.0)                | 25.8 (4.7)                                                    | 28.7 (5.3)                                  | < 0.001 |
| Previous fragility fracture                 | 99 (25.3)                 | 86 (23.9)                                                     | 11 (36.6)                                   | 0.12    |
| Parent hip fracture                         | 69 (17.7)                 | 63 (17.5)                                                     | 6 (20)                                      | 0.73    |
| Current smoker                              | 45 (11.5)                 | 42 (11.6)                                                     | 3 (10)                                      | 0.78    |
| Glucocorticoids                             | 30 (7.7)                  | 26 (7.2)                                                      | 4 (13.3)                                    | 0.22    |
| Rheumatoid arthritis                        | 13 (3.3)                  | 12 (3.3)                                                      | 1 (3.3)                                     | 0.99    |
| Secondary osteoporosis                      | 76 (19.5)                 | 68 (18.8)                                                     | 8 (26.6)                                    | 0.30    |
| Alcohol                                     | 15 (3.8)                  | 14 (3.8)                                                      | 1 (3.3)                                     | 0.63    |
| Previous densitometry, N (%)                | 100 (25.6)                | 89 (24.7)                                                     | 11 (36.6)                                   | 0.15    |
| Femoral neck T score, mean (SD)             | -2.1 (1.0)                | -2.2 (1.0)                                                    | -2.0 (1.1)                                  | 0.36    |
| Previous bisphosphonate or denosumab, N (%) | 47 (12.0)                 | 39 (10.8)                                                     | 8 (26.6)                                    | 0.01    |

**Conclusions:** Subtrochanteric femoral fractures are associated with higher BMI and the use of bisphosphonate or denosumab. Atypical fracture is rare, accounting only 3% of subtrochanteric type.

#### P072. FACTORES ASOCIADOS CON LA INCIDENCIA DE FRACTURAS EN PACIENTES QUE SIGUEN TRATAMIENTO CRÓNICO CON GLUCOCORTICOIDES

Helena Flórez<sup>1</sup>, Katherine Cajiao<sup>1</sup>, Josep Lluís Carrasco<sup>2</sup>, José Hernández-Rodríguez<sup>3</sup>, África Muxí<sup>4</sup>, Sergio Prieto-González<sup>3</sup>, María C. Cid<sup>3</sup>, Anastasia Mocritcaia<sup>1</sup>, Ana Monegal<sup>1</sup>, Núria Guañabens<sup>1</sup> y Pilar Peris<sup>1</sup>

<sup>1</sup>Unidad de Patología Metabólica Ósea. Servicio de Reumatología. Hospital Clínic. Universitat de Barcelona. <sup>2</sup>Departament de Fonaments Clínics. Universitat de Barcelona. <sup>3</sup>Unidad de Vasculitis. Servicio de Enfermedades Autoinmunes. Hospital Clínic. Universitat de Barcelona. <sup>4</sup>Servicio de Medicina Nuclear. Hospital Clínic de Barcelona.

**Introducción:** Nuestro grupo reportó previamente la prevalencia y factores de riesgo relacionados con el desarrollo de osteoporosis (OP) y fracturas (fxs) por glucocorticoides (GC) en una cohorte de 127 pacientes tratados con GC por enfermedades autoinmunes<sup>1</sup>. Tras la valoración clínica, se les prescribió tratamiento antiosteoporótico (TAO) según recomendaciones de las guías de práctica clínica.

**Objetivos:** Analizar la incidencia de nuevas fxs en esta cohorte a los 5 años de seguimiento, la persistencia al TAO y los factores relacionados con el desarrollo de nuevas fxs.

**Métodos:** Se evaluó nuevamente la misma cohorte de pacientes tras 5 años de seguimiento. Se analizó: incidencia y localización de nuevas fxs, dosis y duración del tratamiento con GC y/o tiempo de suspensión, datos antropométricos, persistencia al TAO, DXA (valorando la presencia de OP [T-score  $\leq -2.5$ ] y microarquitectura degradada [MD < 1.230] por TBS), RX (para identificar FV) e índice FRAX basal corregido para GC, entre otros.

**Resultados:** De los 127 pacientes del estudio inicial se revaloraron 109 (18 defunciones), con una edad media de  $65.4 \pm 18.3$  años, 66,1% mujeres, tratados con una dosis mediana de GC de 2,5 [0-5] mg/día ( $25.7\% \geq 5$  mg/día) durante 76 meses; 48 (44%) pacientes los suspendió hacia 31 [8,88-49,2] meses. En la valoración inicial se prescribió TAO a 81 pacientes, con una persistencia actual del 38,27% (31/81). Durante el seguimiento, 13/109 pacientes (11,9%) presentaron fxs por fragilidad (FF), 9/13 fueron FV y 7/13 periféricas. Los pacientes con nuevas FV eran mayores (88 vs. 67 años,  $p = 0,006$ ), con mayor FRAX en la visita basal (3,6 vs. 2,3,  $p = 0,037$  y 12,7 vs. 7,  $p = 0,017$  para cadera y FMOP, respectivamente), mayor tiempo de discontinuación del TAO ( $p = 0,03$ ), mayor frecuencia de FV previas (OR 4,83; IC95% 1,04-21,3,  $p = 0,039$ ) y de fx de cadera en padres (OR 9,63; IC95% 1,79-56,7,  $p = 0,003$ ). Los resultados fueron similares al analizar las FF (FV + periféricas), salvo en el riesgo FRAX; las caídas en el año previo se asociaron a un mayor riesgo de fxs periféricas (OR 2,03; IC95% 0,99-4,18,  $p = 0,034$ ), especialmente  $\geq 2$  caídas (OR 10,4; IC95% 1,18-94,3,  $p = 0,044$ ).

**Conclusiones:** La edad, el antecedente personal de FV y familiar de Fx de cadera, y las caídas en el año previo fueron los principales factores de riesgo relacionados con las fracturas incidentes durante el seguimiento. Asimismo, un mayor FRAX en la visita basal y en el tiempo de discontinuación del TAO también se asociaron a su desarrollo, indicando la necesidad de valorar estos antecedentes en estos pacientes.

#### Bibliografía

1. Florez H, RMD Open. 2020.

### P073. LA DETECCIÓN TEMPRANA DE FRACTURAS DE COLLES Y EL ROL CRUCIAL DE LA INFORMÁTICA EN LA GESTIÓN INTEGRAL DE LA FRAGILIDAD ÓSEA

Montserrat Robustillo Villarino, Marile Sanabria Hernández y Andrés Zúñiga Vera

Hospital Universitario de La Plana.

**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 1.ª y la 2.ª 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 et al., que identifican la edad avanzada como un factor clave en fracturas por fragilidad.

**Conclusiones:** 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.

### P074. OSTEOPOROSIS: ALCANZAR LA OSTEOPENIA EN PRÁCTICA CLÍNICA

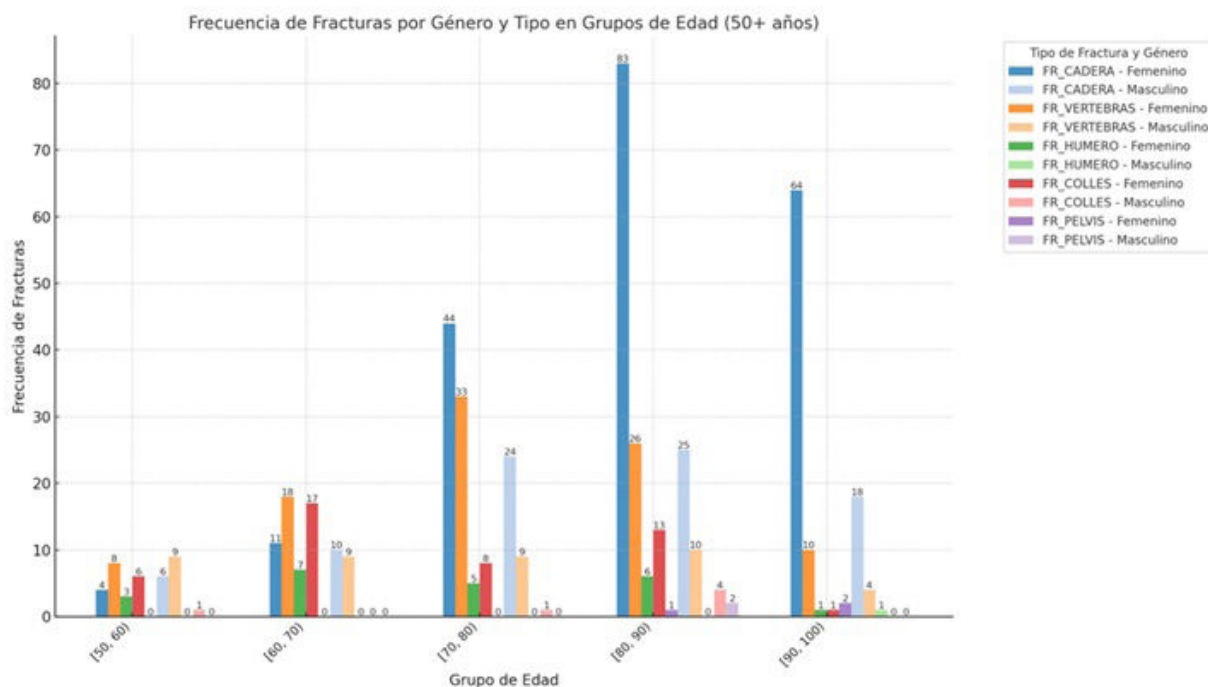
Daniel Roig Vilaseca, Dacia Cerdà Gabaroi, Paula Valentina Estrada Alarcón, Vanessa Andrea Navarro Ángeles, Sergi Heredia Martín, Óscar Armando Camacho Alcázar, Marta López Gómez, Sílvia García Díaz y Delia Reina Sanz

Servei de Reumatologia. Complex Hospitalari Universitari Moisès Broggi. Sant Joan Despí.

**Introducción:** En las últimas décadas, el tratamiento de la osteoporosis (OP) ha avanzado gracias al desarrollo de nuevos fármacos con diferentes efectos sobre el hueso y a un mejor conocimiento del riesgo de fractura asociado a esta enfermedad. Esto ha permitido implementar el concepto *treat to target* en OP, que define objetivos de tratamiento según la situación basal del paciente.

**Objetivos:** Analizar las características de pacientes con OP densitométrica (puntuación T < -2,5 en columna lumbar (CL) o cuello de fémur (CF)) que logran osteopenia o normalidad densitométrica (puntuación T > -2,5) tras el tratamiento.

**Métodos:** Se seleccionaron pacientes diagnosticados de OP mediante densitometría (DXA) que cumplieran los siguientes criterios: no haber recibido tratamiento previo (excepto hormonal),



P073 Figura.

haber iniciado tratamiento tras la DXA basal y, contar con una DXA de seguimiento. Se consideró la DXA final la última disponible si no se conseguía el objetivo, aquella en la que se conseguía el objetivo, o la última antes de interrumpir el tratamiento. El objetivo de tratamiento era alcanzar osteopenia en CL y CF. Se consideró que no se había alcanzado el objetivo no llegar a osteopenia en CL o CF. Las variables analizadas fueron edad, género, peso, talla, índice de masa corporal (IMC), hábitos tóxicos, actividad física, enfermedades y tratamientos que afecten al hueso, fracturas previas y durante el seguimiento, densidad mineral ósea (DMO) inicial y final, tiempo entre DXA inicial y final, y tipo de tratamiento recibido.

**Resultados:** De 3.753 pacientes con DXA inicial sin tratamiento previo, 897 cumplían los criterios de inclusión. El 92,9% eran mujeres, y la edad media era de  $62,79 \pm 9,19$  años. Al final del seguimiento, el 44,4% (398) alcanzaron osteopenia y el 0,6% (5) normalidad densitométrica. Estos pacientes tenían mayor proporción de hombres (9,19 vs. 5,47%,  $p = 0,032$ ), menor edad ( $61,54 \pm 8,80$  vs.  $63,80 \pm 9,39$ ,  $p = 0,000$ ), mayor actividad física (actividad moderada-intensa 28,36 vs. 20,47%,  $p = 0,018$ ), mayor peso ( $63,87 \pm 10,38$  vs.  $61,61 \pm 10,45$ ,  $p = 0,002$ ) y talla ( $155,22 \pm 6,38$  vs.  $153 \pm 6,32$ ,  $p = 0,000$ ), mejor DMO y puntuación T basal en CL y CF ( $p = 0,000$  en todos los casos), mayores incrementos de DMO tras el tratamiento ( $p = 0,000$  en CL y CF), menor incidencia de fracturas durante el seguimiento (28,29 vs. 43,72%,  $p = 0,000$ ) y habían recibido menor número de tratamientos ( $1,41 \pm 0,83$  vs.  $1,55 \pm 0,082$ ,  $p = 0,014$ ). Los factores asociados a menor tiempo para alcanzar el objetivo fueron ser hombre ( $3,58 \pm 2,34$  vs.  $4,91 \pm 4,04$  años,  $p = 0,004$ ), tener mayor edad ( $R = -0,120$ ,  $p = 0,016$ ), mejor DMO basal en CL ( $R = -0,321$ ,  $p = 0,000$ ), tener enfermedades o tratamientos que influyen sobre el hueso al inicio ( $3,71 \pm 2,97$  vs.  $5,04 \pm 4,49$ ,  $p = 0,002$ ), incluidos los GC ( $3,86 \pm 3,03$  vs.  $5,06 \pm 4,49$ ,  $p = 0,018$ ), la ausencia de fracturas durante el seguimiento ( $p < 0,001$  para cualquier tipo de fractura), y haber recibido menor número de tratamientos ( $R = 0,671$ ,  $p = 0,000$ ). Además, el inicio del tratamiento en años más recientes se asoció a menor tiempo en alcanzar el objetivo ( $R = -0,209$ ,  $p = 0,000$ ).

**Conclusiones:** Los pacientes que alcanzan el objetivo de tratamiento son más jóvenes, con mejor DMO basal, mayor peso y talla, y menor incidencia de fracturas nuevas. La duración del tratamiento está influida por el género, la edad, la DMO basal en CL, el uso previo de GC, la aparición de fracturas, y el número de tratamientos recibidos. Con los fármacos actuales la duración del tratamiento se ha reducido.

#### P075. ¿QUÉ GRADO DE CONOCIMIENTO DE LA OSTEOPOROSIS TIENEN NUESTROS PACIENTES?

Samantha Rodríguez Muguruza, S. Castro, N. del Castillo, P. Alamillo, C. Vellozo y R. Fontova

Servicio de Reumatología. Hospital Universitario Joan XXIII. Tarragona.

**Introducción:** La osteoporosis es una enfermedad crónica con alta incidencia y asintomática, hasta que aparece una fractura. Es importante que los pacientes conozcan la enfermedad, su tratamiento y las actitudes para prevenir fracturas. Una de las principales causas de la falta de efectividad del tratamiento es el incumplimiento terapéutico.

**Objetivos:** Conocer el grado de conocimiento sobre la enfermedad que tienen los pacientes que acuden a consultas externas de un hospital universitario. Relacionar el grado de conocimiento de la osteoporosis con el grado de cumplimiento terapéutico.

**Métodos:** Estudio observacional, transversal. Se invitó a participar a los pacientes que acuden a consultas externas de reumatología (enero-diciembre del 2024) con el diagnóstico de osteoporosis. Para conocer el grado de conocimiento sobre la osteoporosis (Osteoporosis Knowledge Assessment Tool-OKAT) y el grado de cumplimiento (escala de Morisky-Green- MG) se les administró un cuestionario

anonimizado durante la consulta. El test de MG considera cumplidor a aquel paciente que responde correctamente a las cuatro preguntas del cuestionario (nunca olvida tomar la medicación, lo hace a las horas indicadas y no deja de tomarla ni cuándo se encuentra bien ni cuándo le sienta mal). Una respuesta correcta a dos o tres preguntas se considera como un nivel de cumplimiento aceptable. Mediante el test de OKAT se midió su grado de conocimiento de la osteoporosis ( $\geq 11$  respuestas correctas, indicó un nivel de conocimiento correcto). La asociación entre el conocimiento de la enfermedad y el grado de cumplimiento terapéutico se analizó mediante chi-cuadrado.

**Resultados:** Participaron un total de 216 pacientes, 94,9% fueron mujeres, tuvieron una media de edad de  $71,2 (\pm 8,5)$  años y el tiempo medio desde el diagnóstico fue de  $7,9 (\pm 5,5)$  años. El tratamiento actual más frecuente fue denosumab (45,6%). Cuando analizamos el nivel de cumplimiento de los tratamientos antiosteoporóticos: el 52,8% fue cumplidor, 44,4% tuvo un cumplimiento aceptable y 2,8% fueron no cumplidores. Cuando analizamos el conocimiento de la enfermedad 67,1% tuvo un conocimiento aceptable. La pregunta con mayor acierto (98,6%) fue: ¿La Osteoporosis hace que aumente el riesgo de fracturas en los huesos? Las preguntas con mayores fallos (77,6 y 75,9% respectivamente) fueron: ¿Entre más blanca la piel, es mayor el riesgo de osteoporosis? y ¿Cualquier tipo de actividad física es buena para la osteoporosis? No hubo relación entre el grado de conocimiento de la osteoporosis y el cumplimiento terapéutico ( $p$  valor 0,5).

**Conclusiones:** En el presente estudio se evidenció que el conocimiento de la osteoporosis entre los pacientes fue aceptable, aunque fue deficiente en más de un 40%, por lo que sería necesario seguir insistiendo en la educación de la enfermedad en esta población. El grado de cumplimiento fue elevado, menos del 3% fue considerado no cumplidor. El estudio no encontró relación entre el grado de cumplimiento del tratamiento y el nivel de conocimiento de la enfermedad. Es importante destacar que los pacientes incluidos en el estudio provienen de un servicio especializado de un hospital universitario, lo que significa que han sido derivados y no seleccionados directamente de la población general.

#### P076. SEGURIDAD Y EFICACIA DEL USO DE ROMOSUZUMAB EN VIDA REAL: EXPERIENCIA EN UN HOSPITAL DE TERCER NIVEL

Maryia Nikitsina, Cristina Valero-Martínez, Miren Uriarte, Irene Llorente, Ana M. Ortiz, Eva G. Tomero, Esther Vicente-Rabaneda, María Ahijón Lana, Isidoro González-Álvaro, Alberto García-Vadillo, Rosario García-Vicuña y Santos Castañeda

Servicio de Reumatología. Hospital Universitario de La Princesa. IIS-Princesa. Madrid.

**Introducción y objetivos:** Romosozumab (ROMO) es un agente osteoformador dual que estimula la formación ósea y reduce la resorción, posicionándose como una opción prometedora para el tratamiento de la osteoporosis (OP) en pacientes con muy alto riesgo de fractura. El objetivo del estudio es analizar la seguridad y eficacia del tratamiento con ROMO en pacientes con OP grave en condiciones de práctica clínica.

**Métodos:** Estudio observacional, ambispectivo y unicéntrico. Se incluyeron pacientes que iniciaron ROMO entre diciembre de 2022 y agosto de 2024, con seguimiento prospectivo hasta diciembre de 2024. A partir de la historia clínica electrónica, se recogieron datos demográficos, relacionados con la OP, analíticos (marcadores de remodelado óseo [MRO]), densidad mineral ósea [DMO] de columna lumbar (CL) y cuello femoral (CF) por densitometría (Hologic Horizon) y estudio del Trabecular Bone Score [TBS] en CL [Medimaps®]. También relacionados con el uso de ROMO como acontecimientos

**Tabla 1.** Características basales de la población en tratamiento con romosozumab.

| Características                                                                         | N= 68 pacientes                    |
|-----------------------------------------------------------------------------------------|------------------------------------|
| Sexo, n (%)                                                                             | 67 mujeres (98.5) / 1 varón (1.5)  |
| Edad al inicio, media $\pm$ DE                                                          | 71,3 $\pm$ 7,5                     |
| <b>Pacientes con FRCV (</b><br>1 FRCV, n (%) / $\geq 2$ FRCV, n (%)                     | 45 (66.1)<br>25 (36.7) / 20 (29.4) |
| <b>Tipo de FRCV</b><br>Fumador                                                          | 15 (22)                            |
| HTA, n (%)                                                                              | 28 (41.1)                          |
| DL, n (%)                                                                               | 27 (39.7)                          |
| DM, n (%)                                                                               | 3 (4.4)                            |
| <b>Historia personal de cáncer, n (%)</b>                                               | 13 (19.1)                          |
| <b>Factores de riesgo de osteoporosis:</b><br>-Menopausia precoz (n= 67 mujeres), n (%) | 15 (22.1)                          |
| -Antecedente familiar de fractura de cadera, n (%)                                      | 8 (11.7)                           |
| -Hiperparatiroidismo, n (%)                                                             | 4 (5.8)                            |
| -Hipotiroidismo, n (%)                                                                  | 16 (23.5)                          |
| -Neumopatía crónica, n (%)                                                              | 7 (10.3)                           |
| -Enfermedades reumáticas o autoinmunes, n (%)                                           | 10 (14.7)                          |
| -Tratamiento con fármacos osteopenizantes, n (%)                                        | 30 (44.1)                          |
| <b>Historia previa de fracturas</b><br>Vertebrales, n (%)                               | 53 (77.9)                          |
| Periféricas, n (%)                                                                      | 28 (41.1)                          |
| Radio distal, n (%) / Húmero, n (%) / Cadera, n (%)                                     | 10 (14.7) / 5 (7.3) / 6 (9.1)      |
| <b>Tratamientos previos</b><br>Antirresortivos, n (%)                                   | 51 (75)                            |
| Bisfosfonatos (oral o intravenoso), n (%)                                               | 48 (70.6)                          |
| Denosumab, n (%)                                                                        | 22 (32.3)                          |
| Osteoformadores: Teriparatida, n (%)                                                    | 21 (30.9)                          |
| <b>Indicación Romosozumab</b><br>1ª línea, n (%)                                        | 14 (20.6)                          |
| 2ª línea, n (%)                                                                         | 25 (36.7)                          |
| $\geq 3$ ª línea, n (%)                                                                 | 29 (42.6)                          |

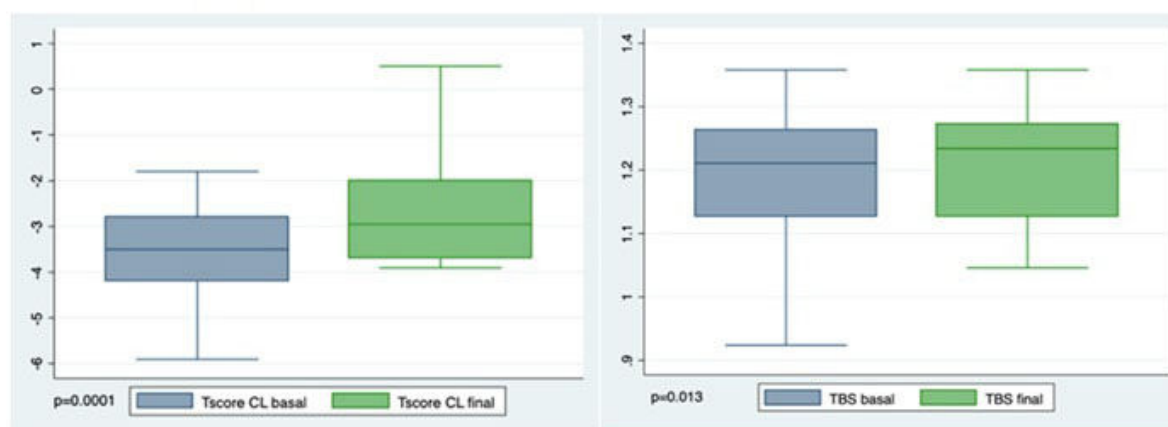
\*Neumopatía crónica se refiere a pacientes con EPOC, bronquiectasias crónicas y asma.

**Abreviaturas:** DMO: densidad mineral ósea; DE: desviación estándar; EPOC: enfermedad pulmonar obstructiva crónica; FRCV: factores de riesgo cardiovascular.

**Tabla 2.** Resultados del tratamiento con Romosozumab en nuestra población.

| Variables                                       | N= 68 pacientes           |                          |
|-------------------------------------------------|---------------------------|--------------------------|
| <b>Tratamiento con romosozumab</b>              |                           |                          |
| Completado (12 dosis), n (%)                    | 38 (55.9)                 |                          |
| Activo (< 12 dosis), n (%)                      | 24 (35.3)                 |                          |
| Suspendido, n (%)                               | 9 (13.2)                  |                          |
| <b>Número de acontecimientos adversos</b>       | 12 (17,6) en 11 pacientes |                          |
| Reacciones cutáneas, n (%)                      | 5 (7.3)                   |                          |
| Cefalea, n (%)                                  | 1 (1.5)                   |                          |
| Diarrea, n (%)                                  | 1 (1.5)                   |                          |
| Mialgias, n (%)                                 | 3 (4.4)                   |                          |
| Eventos CV, n (%)                               | 2 (2.9)                   |                          |
| <b>Tasa de abandonos por AA</b>                 | 6 (8.8)                   |                          |
| <b>Densitometría ósea cuello femoral (n=34)</b> | <b>Basal</b>              | <b>12 meses</b>          |
| T-score cuello femoral, media $\pm$ DE          | -2.70 $\pm$ 0,9           | -2.72 $\pm$ 0,8          |
| % ganancia DMO cuello femoral, mediana (RIQ)    | ----                      | 1.3% (-2.4-3.3)          |
| <b>Densitometría ósea columna lumbar (n=25)</b> |                           |                          |
| T-score columna lumbar, media $\pm$ DE          | -3.48 $\pm$ 1.17          | -2.66 $\pm$ 1.06         |
| % ganancia DMO columna lumbar, mediana (RIQ)    | ----                      | 8% (6.4-10.9)            |
| TBS, media $\pm$ DE (n=19)                      | 1.180 $\pm$ 0.106         | 1.208 $\pm$ 0.99         |
| <b>Marcadores óseos</b>                         |                           |                          |
| Calcio, media $\pm$ DE                          | 9.31 $\pm$ 0.48 (n=66)    | 9,2 $\pm$ 0.35 (n=36)    |
| Fosfatasa alcalina, media $\pm$ DE              | 89 $\pm$ 25 (n=61)        | 83 $\pm$ 30 (n=34)       |
| PTH, media $\pm$ DE                             | 74 $\pm$ 29 (n=52)        | 89 $\pm$ 37 (n=20)       |
| Osteocalcina (ng/mL), media $\pm$ DE            | 20 $\pm$ 6.6 (n=28)       | 16.9 $\pm$ 9.4 (n=15)    |
| Beta-crossLaps (ng/mL), media $\pm$ DE          | 0.387 $\pm$ 0.23 (n=30)   | 0.184 $\pm$ 0.136 (n=30) |

**Abreviaturas:** DE: desviación estándar; DMO: densidad mineral ósea; RIQ: rango intercuartílico; TBS: trabecular bone score.

**Figura 1. Evolución de la densitometría ósea de columna lumbar con tratamiento con romosozumab.**

**Abreviaturas:** CL: columna lumbar. TBS: trabecular bone score.

P076 Figura.

adversos [AA] y aparición de fracturas clínicas. Se analizó el cambio en MRO y DMO al final del seguimiento respecto a la basal, y mediante un análisis bivalente se estudiaron los factores asociados con una mayor ganancia de DMO en CL.

**Resultados:** Se incluyeron 68 pacientes (tabla 1), con claro predominio de fracturas vertebrales prevalentes (78%). El 66,1% presentaba al menos un factor de riesgo cardiovascular (FRCV). Antes del tratamiento con ROMO, un 75% de los pacientes había recibido tratamiento con antirresortivos y un 31% con teriparatida. En el momento del análisis, 38 pacientes (56%) habían completado 12 dosis de ROMO (tabla 2) y 21 (30%) lo mantenían en el momento del estudio. Se retiró el tratamiento en 9 pacientes (13,2%), en 6 por AA. Dos pacientes, de edad avanzada y con > 1 FRCV, sufrieron un evento cardiovascular (ictus isquémico), uno al mes y otro a los siete meses tras finalizar ROMO. En los pacientes que completaron el tratamiento con ROMO y disponían de DMO (34 en CF y 25 en CL) se observó una estabilidad de la masa ósea en CF, sin grandes cambios en el T-score ( $p = 0,808$ ), mientras que el T-score medio en CL mostró un aumento significativo (-3,48 basal vs. -2,66 final;  $p = 0,0001$ ) (fig. 1). El 84% ( $n = 21/25$ ) presentó un incremento de DMO > 5% y el 40% ( $n = 10/25$ ) de > 10%. Los factores asociados con cualquier ganancia de DMO fueron el no haber recibido tratamiento previo anti-OP ( $p = 0,022$  para bisfosfonatos y  $p = 0,09$  para teriparatida) o un menor número de tratamientos anti-OP previos ( $p = 0,20$ ). No se encontró relación entre la mejora en la DMO y la edad, la presencia de factores de riesgo de OP ni el número ni tipo de fracturas previas. Con respecto al TBS, también se observó una ganancia significativa (1,180 basal vs. 1,208 control;  $p = 0,013$ ). Solamente se registró una fractura osteoporótica clínica (fractura de Colles) en una paciente, 8 meses después de terminar el tratamiento. Respecto a los MRO, se encontraron valores significativamente más bajos de *betacrosslaps* ( $p = 0,01$ ) y una tendencia en fosfatasa alcalina ( $p = 0,09$ ) tras completar ROMO, sin observarse diferencias en osteocalcina ( $p = 0,83$ ), calcio ( $p = 0,19$ ) o PTH ( $p = 0,80$ ).

**Conclusiones:** En nuestra experiencia, el tratamiento de la OP grave con ROMO mostró una tolerancia aceptable, mostrando una notable ganancia densitométrica en CL y estabilización en cadera. Se requieren estudios de vida real a largo plazo para evaluar la efectividad de ROMO sobre fracturas y especialmente su seguridad cardiovascular.

#### P077. ADHERENCIA AL TRATAMIENTO CON ROMOSUZUMAB VERSUS ANÁLOGOS DE PTH EN PACIENTES CON MUY ALTO RIESGO DE FRACTURA

Antonio Naranjo Hernández, Amparo Molina, Sonia Fuentes, Laura Cáceres y Soledad Ojeda

Hospital Universitario de Gran Canaria Dr. Negrín. Las Palmas de Gran Canaria.

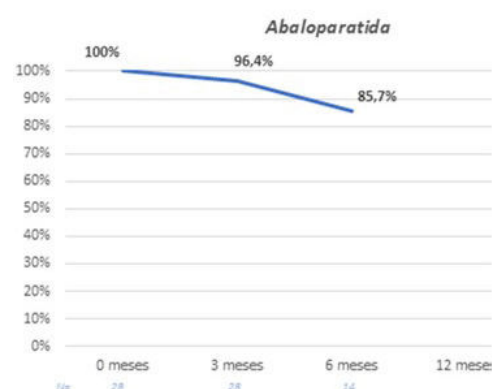
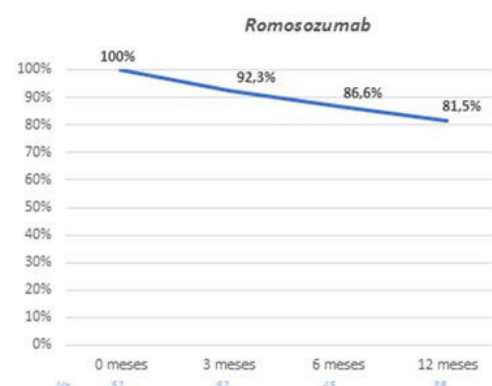
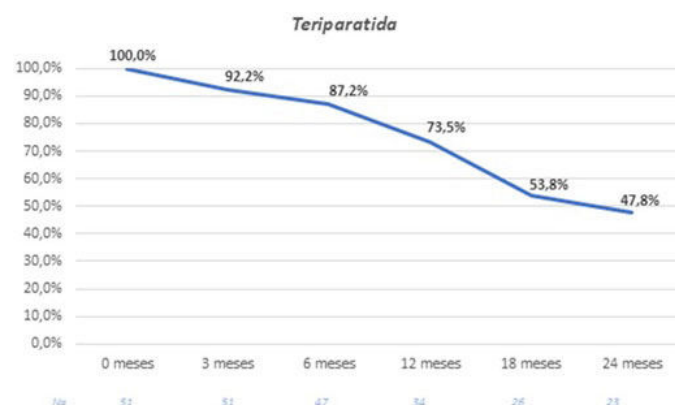
**Introducción:** La adherencia al tratamiento para prevenir fracturas es un punto clave en el manejo del paciente con osteoporosis. La introducción en el mercado español de romosozumab (RMZ) y abaloparatida (ABL) nos plantea si el perfil de pacientes y la adherencia es similar a la de teriparatida (TPT).

**Objetivos:** Analizar las características de los pacientes candidatos a osteoformador en un hospital de referencia y la adherencia al tratamiento.

**Métodos:** Se analizaron los pacientes de la unidad FLS y de consulta monográfica a los que se prescribió un osteoformador (teriparatida, abaloparatida o romosozumab) en los últimos 5 años. Se recogieron datos demográficos y factores de riesgo de fractura, valores densitométricos, IMC y tratamiento previo para la osteoporosis. Una enfermera experta instruyó a los pacientes para la administración subcutánea del fármaco. El criterio para incluir un paciente fue disponer de, al menos, una prescripción en receta electrónica. La adherencia se valoró mediante la dispensación en farmacia, recogiendo el motivo de suspensión a partir de la historia clínica.

**Resultados:** Se incluyeron 131 pacientes, 51 tratados con TPT, 28 con ABL y 52 con RMZ, cuyas características se exponen en la tabla. Ningún paciente del grupo RMZ tenía riesgo cardiovascular elevado ni antecedente de eventos. La fractura vertebral fue la más frecuente, 72% en el grupo TPT, 70% en el grupo ABL y 67% en el grupo RMZ. La adherencia a 3 meses fue del 92% con TPT, del 96% con ABL y del 92% con RMZ. La adherencia a 6 meses fue del 87% con TPT, del 85% con ABL y del 86% con RMZ. La adherencia a 12 meses fue del 73,5% con TPT y del 81,5% con RMZ ( $p = 0,14$ ). La adherencia a la pauta completa de tratamiento fue del 47% con TPT y del 81% con RMZ ( $p < 0,01$ ) (figura). El motivo de suspensión fue por efecto adverso en la mitad de los casos de TPT, ABL y RMZ, mientras que en el resto de casos fue por negativa del paciente.

|                                                  | Teriparatida<br>(n = 51) | Abaloparatida<br>(n = 28) | Romosozumab<br>(n = 52) |
|--------------------------------------------------|--------------------------|---------------------------|-------------------------|
| Mujeres, N (%)                                   | 40 (78,4)                | 28 (100)                  | 52 (100)                |
| Edad, media (DE)                                 | 72,3 (13,2)              | 74,9 (8,7)                | 68,3 (6,1)              |
| Factores de riesgo, N (%)                        |                          |                           |                         |
| Índice de masa corporal < 18,5                   | 4 (7,8)                  | 1 (3,5)                   | 4 (7,7)                 |
| Índice de masa corporal, media (DE)              | 26,6 (5,2)               | 25,8 (4,5)                | 25,5 (5,4)              |
| Fractura por fragilidad                          | 51 (100)                 | 20 (71,4)                 | 52 (100)                |
| Fractura por fragilidad < 12 meses               | 47 (92,1)                | 17 (60,7)                 | 50 (96,1)               |
| Fractura de cadera de progenitor                 | 4 (7,8)                  | 4 (14,3)                  | 4 (7,7)                 |
| Fumador activo                                   | 6 (11,7)                 | 4 (14,3)                  | 10 (19,2)               |
| Glucocorticoide                                  | 9 (17,6)                 | 1 (3,5)                   | 8 (15,3)                |
| Artritis reumatoide                              | 0                        | 0                         | 0                       |
| Osteoporosis secundaria                          | 8 (15,6)                 | 5 (17,8)                  | 15 (28,8)               |
| Alcohol                                          | 3 (5,8)                  | 0                         | 0                       |
| T score lumbar, media (DE)                       | -3,2 (1,2)               | -3,8 (0,9)                | -3,7 (0,8)              |
| T score cuello femoral, media (DE)               | -2,5 (0,8)               | -2,8 (0,8)                | -2,7 (0,8)              |
| T score lumbar o femoral < -3                    | 33 (64,7)                | 25 (89,2)                 | 52 (100)                |
| Tratamiento previo para prevenir fractura, N (%) | 8 (15,6)                 | 6 (21,4)                  | 11 (21,1)               |



Adherencia.

**Conclusiones:** El perfil del paciente en tratamiento osteoformador es consistente con las recomendaciones actuales. La adherencia de los tres osteoformadores en un entorno FLS es superior al 85% a los 6 meses. La adherencia a la pauta completa de tratamiento es significativamente superior con romosozumab comparado con teriparatida.

#### P078. EXPERIENCIA DE UNA UNIDAD DE PREVENCIÓN DE SEGUNDA FRACTURA POR FRAGILIDAD (O FLS) DE RECIENTE INSTAURACIÓN EN UN HOSPITAL DE TERCER NIVEL. PERFIL DE PACIENTES CON FRACTURAS NO-FÉMUR

Águeda Prior Español<sup>1</sup>, Annika Nack<sup>1</sup>, Susana Holgado Pérez<sup>1</sup>, María Aparicio Espinar<sup>1</sup>, Anne Riveros Frutos<sup>1</sup>, Ivette Casafont Solé<sup>1</sup>, Judit Font Urgelles<sup>1</sup>, Rosa Maria Serrano López<sup>1</sup>, Davis Duatis Sabater<sup>2</sup>, Roger Estall Ibáñez<sup>2</sup>, Lourdes Mateo Soria<sup>1</sup> y Laia Gifré Sala<sup>1</sup>

<sup>1</sup>Servicio de Reumatología. Hospital Universitario Germans Trias i Pujol. Badalona. <sup>2</sup>Servicio de Radiodiagnóstico. Hospital Universitario Germans Trias i Pujol. Badalona.

**Introducción:** Presentamos los datos de pacientes valorados en una Unidad de prevención de segunda fractura por fragilidad o Fracture Liaison Service (FLS) de reciente instauración (24 meses), con un seguimiento mínimo de 12 meses.

**Tabla 1.** Características clínicas, radiológicas, densitométricas y manejo terapéutico de los pacientes atendidos en una FLS de reciente instauración.

|                                                   | Pacientes incluidos<br>(n=385) |
|---------------------------------------------------|--------------------------------|
| <b>Datos sociodemográficos</b>                    |                                |
| Género (mujeres: varones)                         | 330 : 54                       |
| Edad (años) ± DE                                  | 71,49 ± 10,44                  |
| <b>Fracturas centinela, n (%)</b>                 |                                |
| Radio distal                                      | 139 (36,10)                    |
| Húmero proximal                                   | 121 (31,43)                    |
| Vertebral                                         | 87 (22,59)                     |
| Cadera                                            | 20 (5,19)                      |
| Pelvis                                            | 18 (4,67)                      |
| <b>Factores de riesgo de osteoporosis, n (%)</b>  |                                |
| Tabaco                                            | 76 (19,74)                     |
| Alcohol                                           | 59 (15,32)                     |
| Antecedente familiar de fractura de cadera        | 90 (23,38)                     |
| Fractura osteoporótica previa                     | 117 (30,40)                    |
| <b>Tratamiento osteoporótico previo, n (%)</b>    |                                |
| Cualquier fármaco                                 | 56 (14,54)                     |
| Bifosfonato oral                                  | 54 (96,43)                     |
| <b>Categorías densitométricas, n (%)</b>          |                                |
| Osteoporosis (Escala T ≤ -2,5 DE)                 | 214 (55,58)                    |
| Muy baja masa ósea (Escala T ≤ -3,0 DE)           | 120 (31,17)                    |
| Osteopenia                                        | 140 (36,36)                    |
| Normal                                            | 31 (8,05)                      |
| <b>Radiografías de columna vertebral, n (%)</b>   |                                |
| Fracturas vertebrales morfométricas               | 143 (37,14)                    |
| <b>Tratamiento osteoporótico prescrito, n (%)</b> |                                |
| Bifosfonato oral                                  | 175 (45,45)                    |
| Bifosfonato endovenoso                            | 67 (17,40)                     |
| Denosumab                                         | 42 (10,90)                     |
| Teriparatida                                      | 11 (2,86)                      |
| Romosozumab                                       | 5 (1,30)                       |
| Solo suplemento de calcio/vitamina D              | 50 (12,99)                     |
| Ningún tratamiento                                | 35 (9,09)                      |

**Métodos:** Estudio observacional prospectivo descriptivo en el que se incluyeron 385 pacientes atendidos en la FLS por fractura por fra-

gilidad reciente (< 3 meses) en el periodo abril 2022 a mayo 2024, con un seguimiento mínimo de 12 meses. En este análisis se excluyen los pacientes con fractura de cadera de edad > 65 años. Se recogieron datos basales (datos sociodemográficos, factores de riesgo, fractura índice, fracturas previas, fármacos previos), exploraciones (analítica, densitometría y radiografías de columna), fármaco iniciado y seguimiento (adherencia y fracturas incidentales).

**Resultados:** La mayoría de pacientes atendidas en la FLS eran mujeres y con una media de edad de 71 años, siendo la fractura de radio distal la más prevalente (seguida de húmero proximal y vertebrales). Un tercio de los pacientes había presentado fracturas previas, habiendo recibido tratamiento tan solo el 26% de los mismos. Más de la mitad presentaban osteoporosis densitométrica, y casi un tercio presentaba muy baja masa ósea (< -3 DE). El 37,1% tenían fracturas vertebrales morfológicas, siendo desconocida en el 18% de ellos. El 77% iniciaron tratamiento farmacológico antiosteoporótico. Más de la mitad iniciaron tratamiento con bisfosfonatos (45,4% orales y 17,4% endovenosos), seguido de denosumab. Únicamente el 4,15% iniciaron fármacos osteoformadores (11 teriparatida y 5 romosozumab) (tabla). Durante el seguimiento, 12 pacientes (3,12%) presentaron fracturas clínicas (3 cadera, 3 vertebral y 6 otras localizaciones). Se observó una elevada adherencia al tratamiento antiosteoporótico, solo 10% suspendieron el fármaco (por intolerancia o por decisión propia).

**Conclusiones:** El perfil de pacientes atendidos en nuestra FLS son mujeres de 71 años con fractura de Colles, que inician bisfosfonatos orales, con una baja tasa de refractura y elevada adherencia. Cabe destacar que un tercio de los pacientes ya había presentado fracturas previas, un tercio tenía muy baja masa ósea y 18% presentaban fracturas vertebrales no conocidas.

#### P079. CARDIOVASCULAR RISK FACTORS AND TREATMENT OUTCOMES WITH ROMOSUZUMAB IN PATIENTS WITH SEVERE OSTEOPOROSIS: A MULTICENTER STUDY IN CASTILE AND LEON

José Ordás Martínez<sup>1</sup>, Carolina Cristina Chacón Vélez<sup>2</sup>, Cristiana Sieiro Santos<sup>1</sup>, Montserrat Corteguera<sup>3</sup>, Fred Antonio Antón Pagés<sup>4</sup>, Belén Miguel Ibáñez<sup>2</sup>, Paula Pérez<sup>1</sup>, Laura Blanco<sup>2</sup>, Pedro Baenas González<sup>1</sup>, Sergio Cimadevila<sup>2</sup>, Carlos Montilla Morales<sup>2</sup>, Estefanía Santos<sup>1</sup>, Clara Moriano Morales<sup>1</sup>, Ismael González<sup>1</sup>, Cristina Hidalgo<sup>2</sup>, Olga Compán<sup>2</sup>, Manuel Martín Martín<sup>2</sup>, Olga Martínez González<sup>2</sup>, Ana Isabel Turrión Nieves<sup>2</sup>, Carolina Díez Morrondo<sup>1</sup>, Alejandra López<sup>1</sup>, Carolina Álvarez Castro<sup>1</sup>, Ignacio González<sup>1</sup>, M. Retuerto-Guerrero<sup>1</sup>, Susana Gómez Castro<sup>2</sup> and Elvira Díez Álvarez<sup>1</sup>

<sup>1</sup>Rheumatology. University Hospital of Leon. <sup>2</sup>Rheumatology. University Hospital of Salamanca. <sup>3</sup>Rheumatology. Ávila Healthcare Complex. Ávila. <sup>4</sup>Rheumatology. Segovia General Hospital. Segovia.

**Introduction:** Romosozumab is an IgG2 monoclonal antibody with high affinity and specificity for sclerostin. It is indicated for postmenopausal women with severe osteoporosis and high fracture risk. However, studies such as the ARCH trial have raised concerns about an increased incidence of severe cardiovascular events with romosozumab, leading to its contraindication in patients with pre-existing cardiovascular conditions.

**Objectives:** The primary aim of this study was to explore the real-world use of romosozumab among patients with severe osteoporosis in Castile and León. Specifically, the study sought to analyze the prevalence of cardiovascular risk factors, treatment histories, densitometric values, bone remodeling markers, and adverse effects associated with the treatment.

**Methods:** A descriptive, cross-sectional, multicenter study was conducted across various healthcare centers in Castile and León. Data were collected from patients with severe osteoporosis treated with romosozumab. The analysis included sociodemographic character-

istics, treatment history, baseline and post-treatment densitometric values, densitometric measures, analysis of bone remodeling markers, adverse effects and for the reasons for discontinuation of treatment.

Patient Characteristics, Treatment History, and Outcomes

| Variable                                                   |                  |
|------------------------------------------------------------|------------------|
| Sex                                                        |                  |
| Male (n, %)                                                | 2 (2.5%)         |
| Female (n, %)                                              | 79 (97.5%)       |
| Age (median ± SD)                                          | 70 ± 9 years old |
| Age of menopause (median ± SD)                             | 48 ± 5 years old |
| Cardiovascular risk factors                                |                  |
| Arterial hypertension (n, %)                               | 27 (33.33%)      |
| Diabetes (n, %)                                            | 3 (3.7%)         |
| Dyslipidemia (n, %)                                        | 27 (33.33%)      |
| Obesity (n, %)                                             | 8 (9.88%)        |
| Underweight (n, %)                                         | 4 (4.94%)        |
| Smoking history                                            |                  |
| Current smokers (n, %)                                     | 9 (11.11%)       |
| Former Smokers (n, %)                                      | 9 (11.11%)       |
| Never smokers (n, %)                                       | 63 (77.78%)      |
| Previous treatments (median ± SD)                          |                  |
| Oral Bisphosphonates (n, %)                                | 24 (29.63%)      |
| Intravenous Bisphosphonates (n, %)                         | 13 (16.05%)      |
| Teriparatide (n, %)                                        | 13 (16.05%)      |
| Denosumab (n, %)                                           | 16 (19.75%)      |
| Raloxifene (n, %)                                          | 3 (3.7%)         |
| History of fractures (median ± SD)                         |                  |
| Vertebral (n, %)                                           | 168 (89.36%)     |
| Rib (n, %)                                                 | 3 (1.6%)         |
| Distal Radius (n, %)                                       | 10 (5.32%)       |
| Hip (n, %)                                                 | 7 (3.72%)        |
| More than 1 fractures (n, %)                               | 50 (61.73%)      |
| Treatment Status                                           |                  |
| Patients who completed the treatment (n, %)                | 37 (45.68%)      |
| Patients still undergoing treatment (n, %)                 | 35 (43.21%)      |
| Patients who discontinued treatment (n, %)                 | 9 (11.11%)       |
| Reasons for treatment discontinuation.                     |                  |
| Death by cancer (n, %)                                     | 1 (1.23%)        |
| Inferior ST-elevation myocardial infarction (STEMI) (n, %) | 1 (1.23%)        |
| Poor adherence (n, %)                                      | 1 (1.23%)        |
| Recurrent urinary tract infections (n, %)                  | 2 (2.46%)        |
| Start of antitumor treatment (n, %)                        | 2 (2.46%)        |
| Injection site reactions (n, %)                            | 2 (2.46%)        |
| Baseline Densitometry                                      |                  |
| Hip T-Score (median ± SD)                                  | -2.41 ± 0.75     |
| Vertebral T-Score (median ± SD)                            | -3.33 ± 1.21     |
| Total T-Score (median ± SD)                                | -2.61 ± 1.25     |
| Post-treatment densitometry                                |                  |
| Hip T-Score (median ± SD)                                  | -1.91 ± 0.85     |
| (% Improvement)                                            | (20.75%)         |
| Vertebral T-Score (median ± SD)                            | -2.52 ± 1.05     |
| (% Improvement)                                            | (24.32%)         |
| Total T-Score (median ± SD)                                | -2.16 ± 0.83     |
| (% Improvement)                                            | (17.24%)         |
| Baseline B-Crosslap (median ± SD)                          | 0.54 ± 0.35      |
| Post-treatment B-crosslap (median ± SD)                    | 0.32 ± 0.34      |

**Results:** Of the 81 patients included, 79 (97.5%) were women and 2 (2.5%) were men. 16 patients (19.75%) had an underlying connective tissue disease. The most prevalent cardiovascular risk factors were hypertension (33.3%) and dyslipidemia (33.3%). Romosozumab demonstrated remarkable efficacy in improving bone health. The treatment resulted in significant improvements in densitometric values across key skeletal sites. At the hip, the mean T-score improved from -2.41 ± 0.75 at baseline to -1.91 ± 0.85 post-treatment, reflecting a 20.75% improvement. Similarly, at the spine, the mean T-score increased from -3.33 ± 1.21 to -2.52 ± 1.05, representing a 24.32% improvement. Total bone mineral density also saw substantial gains, with the mean T-score improving by 17.24%, from -2.61 ± 1.25 to -2.16 ± 0.83. These densitometric improvements were accompanied by a significant reduction in bone turnover, as evidenced by a 41% decrease in CTX levels, from 0.54 ± 0.35 to 0.32 ± 0.34. Of the 81 patients, 37 (45.7%) successfully completed the full course of treatment, while 35 (43.2%) were still undergoing therapy at the time of analysis. 9 patients (11.1%) discontinued treatment

due to various reasons. One patient, an 83-year-old with a history of hypertension and dyslipidemia, experienced a severe cardiovascular event in the form of an inferior ST elevation myocardial infarction (STEMI) accompanied by transient atrioventricular block. Other reasons for discontinuation included injection site reactions, recurrent urinary tract infections, poor adherence, and the initiation of antitumor therapy.

**Conclusions:** Romosozumab is a highly effective treatment for severe osteoporosis, delivering significant improvements in bone density and remodeling markers, especially in the spine and hip. While its efficacy is well-demonstrated, this study underscores the importance of individualized treatment planning, particularly for patients with cardiovascular comorbidities. The occurrence of a severe cardiovascular event in a high-risk patient highlights the need for thorough cardiovascular assessment before initiating therapy.

#### P080. ROMOSUZUMAB EN PACIENTES CON OSTEOPOROSIS: ANÁLISIS DE SEGURIDAD Y EFICACIA

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

<sup>1</sup>Hospital Universitario y Politécnico La Fe. Valencia. <sup>2</sup>Instituto de Investigación Sanitaria La Fe. Hospital Universitario y Politécnico La Fe. Valencia.

**Introducción:** La osteoporosis es el trastorno del metabolismo óseo más frecuente en países desarrollados, con aumento de la prevalencia en la última década hasta casi el 20% de las mujeres mayores de 65 años<sup>1</sup>. Existe un riesgo aumentado para la producción de fracturas de fragilidad; lo que afecta a la calidad de vida, genera discapacidad, aumento de la mortalidad y de los costes hospitalarios. Para el tratamiento de la osteoporosis existen diferentes agentes disponibles, siendo romosozumab el único con acción dual antirresortiva y osteoformadora. Actualmente existen pocos datos disponibles en vida real sobre seguridad y eficacia en vida real.

**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,  $\beta$ -CTX, P1NP, FA y vit D) y densitometría (DMO, T-Score/densidad) al inicio del romosozumab, a los 6 meses y tras completar 1 año de tratamiento.

**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 FRCV más frecuentes fueron la dislipemia (42,9%), HTA (40,8%) y DM (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 CPNM, 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 IC, 1 mareo, 1 visión borrosa y 1 reacción local). No se registraron TEP, MACE ni ictus. Se completó la pauta de 12 meses en 28 pacientes. Los fármacos más utilizados tras el uso de romosozumab fueron: denosumab (44,4%), ácido risedronico (27,8%), ácido zoledronico (13,9%), alendronato (5,6%) y teriparatida (2,8%). La función renal y

bioquímica básica permaneció estable. Respecto a parámetros de metabolismo óseo;  $\beta$ -CTX (0,33) se redujo al finalizar el tratamiento (0,23) así como la FA (100,12 vs. 90,85). Por el contrario, P1NP se incrementó (media inicial 47,94 vs. final 59,18). PTH y vitamina D no se modificaron al finalizar el tratamiento. En cuanto a densitometría, la media de T-Score lumbar se situó en -3,05, en cuello de fémur -2,63 y en cadera total -2,15. Aquellos pacientes que completaron tratamiento, 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%.

|                    | 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) |               |
| $\beta$ -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)  |               |

**Conclusiones:** El tratamiento con romosozumab supone una alternativa osteoformadora segura en pacientes de avanzada edad con FRCV. Se registró una mejora a nivel de parámetros de metabolismo óseo en sangre así como a nivel de DMO. El tratamiento más empleado tras romosozumab fue denosumab seguido por los bisfosfonatos.

#### P081. ROMOSUZUMAB: ANÁLISIS DE SEGURIDAD Y EFECTIVIDAD EN DIVERSOS SUBGRUPOS: PACIENTES CON ARTRITIS REUMATOIDE, DIABETES MELLITUS, OSTEOPOROSIS INDUCIDA POR GLUCOCORTICOIDES

Marina Soledad Moreno García<sup>1</sup>, R. González Mazario<sup>2</sup>, M. Robustillo Villarino<sup>3</sup>, E. Meriño Ibarra<sup>1</sup>, Y. Usón<sup>1</sup>, C. Bruscas<sup>4</sup>, J. Ulíer<sup>1</sup>, G. Giner<sup>5</sup>, J.C. Cobeta García<sup>6</sup>, J. Fragió Gil<sup>2</sup>, R. Martín Holguera<sup>7</sup> y A.I. Turrión<sup>8</sup>

<sup>1</sup>Hospital Miguel Servet. Zaragoza. <sup>2</sup>Hospital General de Valencia.

<sup>3</sup>Hospital Universitario de La Plana. Villarreal. <sup>4</sup>Hospital de la Defensa.

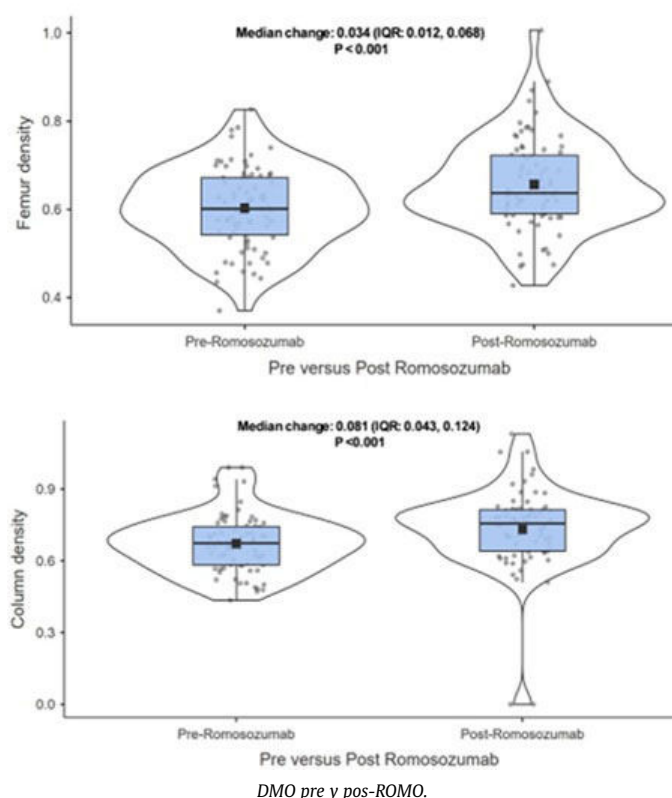
Zaragoza. <sup>5</sup>Hospital Royo Villanova. Zaragoza. <sup>6</sup>Hospital Ernest Lluch.

Calatayud. <sup>7</sup>Universidad Pontificia de Salamanca. <sup>8</sup>Complejo Asistencial Universitario de Salamanca.

**Introducción y objetivos:** Existe evidencia limitada sobre los efectos de 12 meses de romosozumab (ROMO) en relación al aumento de la densidad mineral ósea (DMO) en la práctica clínica habitual debido a su reciente aprobación. Este estudio tiene como objetivo describir los resultados de efectividad y seguridad de ROMO a los 12 meses en pacientes con muy alto riesgo de fractura e investigar su efectividad en subgrupos específicos: pacientes con artritis reumatoide (AR), diabetes mellitus (DM), osteoporosis inducida por glucocorticoides (GC).

**Métodos:** En este estudio prospectivo, observacional y multicéntrico, se analizaron datos de 216 mujeres, donde se recogieron datos clínico-analíticos y densitométricos basales y de seguimiento. Se dispone de datos de densidad mineral ósea (DMO) al año de terapia con ROMO en 74 pacientes. Las características recopiladas incluyeron factores de riesgo de osteoporosis (OP), factores de riesgo cardiovascular (FRCV), DM, enfermedades que requieren GC, AR y DMO antes y después del tratamiento con ROMO (tabla). Se recogieron además datos sobre tratamientos anteriores y resultados de seguridad, incluidos efectos adversos importantes. Los eventos cardiovasculares (MACE) se recogieron a los 6 y 12 meses.

Figure 1. BMD measures baseline, follow-up,



DMO pre y pos-ROMO.

| Parameter                                                   |                      | N: patients. (%) |
|-------------------------------------------------------------|----------------------|------------------|
| Females, n (%)                                              |                      | 216 (100)        |
| Age (years), mean (SD)                                      |                      | 69.3 (8.55)      |
| Smoking status, n (%)                                       | Current smokers      | 30 (14.12)       |
|                                                             | Ex-smokers           | 11 (5.2)         |
| Alcohol use, n (%)                                          | Current users        | 62 (32%)         |
|                                                             | Ex-users             | 1 (0.5%)         |
| Dyslipidemia, n (%)                                         |                      | 85 (40.3)        |
| Endocrinopathy, n (%)                                       | DM                   | 37 (19.1)        |
|                                                             | Thyroidopathy        | 7 (3.6)          |
|                                                             | Thyroidopathy + DM   | 2 (1)            |
| Rheumatism, n (%)                                           | Rheumatoid arthritis | 57 (29.4)        |
|                                                             | Connectivopathy      | 2 (1)            |
|                                                             | Spondyloarthropathy  | 1 (0.5)          |
|                                                             | Polymyalgia          | 4 (2.1)          |
| Early menopause, n (%)                                      |                      | 39 (20.2)        |
| Prior hip fracture, n (%)                                   |                      | 73 (34.8)        |
| Prior Vertebral fracture, n (%)                             |                      | 167 (79.1)       |
| Other fractures, n (%)                                      |                      | 52 (33.8)        |
| Per case vertebral fracture, median (Q1, Q3)                |                      | 2 (0.5, 3)       |
| Vitamin D level ( nmol/L) median (Q1, Q3)                   |                      | 34 (27, 45)      |
| Glomerular filtration rate (mL/min/1.73m2), median (Q1, Q3) |                      | 87.58 (75.2, 90) |
| FRAX Total score, median (Q1, Q3)                           |                      | 19 (11, 28)      |
| FRAXcad score, median (Q1, Q3)                              |                      | 6.4 (2.8, 12)    |
| Prior PPIs, n (%)                                           |                      | 67 (39.4)        |
| Prior SSRIs, n (%)                                          |                      | 50 (25.9)        |
| Prior Corticosteroids                                       |                      | 24 (17.5)        |
| Prior denosumab treatment, n (%)                            |                      | 58 (50.5)        |
| Prior bisphosphonates treatment, n (%)                      |                      | 104 (53.6)       |
| Prior teriparatide treatment, n (%)                         |                      | 86 (34.3)        |
| Prior calcium and Vitamin D treatment, n (%)                |                      | 128 (93.4)       |

Características basales.

**Resultados:** Hubo un aumento estadísticamente significativo en la densidad de la columna (8,76%), que también se mantiene en todos los subgrupos preespecificados, excepto en el subgrupo DM, que mostró solo un aumento del 3,88%. De manera similar, la densidad del fémur aumentó significativamente (5,65%), en todos los subgrupos preespecificados excepto en el subgrupo DM. (fig.) No se documentaron MACE a los 6 meses o 1 año. Catorce pacientes discontinuaron tratamiento, con 11 casos atribuidos a eventos adversos, 1 a razones económicas, 1 debido a incertidumbre sobre el tratamiento, y 1 por policonsumo. Eventos adversos incluyó depresión (n = 1), dolor de cabeza (n = 1), intolerancia a medicamentos (n = 6), síntomas similares a los de la gripe (n = 1), osteonecrosis de la mandíbula (n = 1) y calambres (n = 1).

**Conclusiones:** Este conjunto de datos en vida real demuestra un rápido progreso de DMO después de un año de tratamiento con ROMO. Se observaron aumentos significativos en la DMO tanto en la columna lumbar como en el cuello femoral. Todos los subgrupos analizados mostraron un aumento significativo en la DMO, excepto para los pacientes con DM. Se necesitan más estudios para evaluar el efecto de ROMO sobre los cambios de DMO en pacientes con características únicas.

## P082. EXPERIENCIA DE UNA UNIDAD DE COORDINACIÓN DE FRACTURAS POR FRAGILIDAD ÓSEA EN DOS HOSPITALES: DIFERENCIAS CLÍNICAS Y EVALUACIÓN INTEGRAL ENTRE LOS SERVICIOS DE ORTOGERIATRÍA Y REUMATOLOGÍA

César Antonio Egües Dubuc<sup>1</sup>, Esther Laso Lucas<sup>2</sup>, Nerea Alcorta Lorenzo<sup>1</sup>, Raquel Sanz Berruete<sup>3</sup>, Jorge Jesús Cancio Fanlo<sup>1</sup>, Claudia Murillo Erazo<sup>4</sup>, Gabriela Jiménez Clemente<sup>4</sup>, María Ariztia Sarratea<sup>4</sup>, Leire Unanue Pumar<sup>5</sup>, Sonia Azcarate Jiménez<sup>3</sup>, Elena Zubillaga Azpiroz<sup>5</sup>, Antonio Martín García<sup>6</sup>, Gaspar de La Herrán Núñez<sup>6</sup>, Ander Alberdi Albelaz<sup>5</sup>, Ignacio María Arruabarrena Echeverría<sup>5</sup> y Luis María López Domínguez<sup>1</sup>

<sup>1</sup>Servicio de Reumatología. Hospital Universitario Donostia. San Sebastián. <sup>2</sup>Farmacia Hospitalaria. Hospital Matia-Fundación Matia. San Sebastián. <sup>3</sup>Enfermería del Servicio de Reumatología. Hospital Universitario Donostia. San Sebastián. <sup>4</sup>Servicio de Geriatria. Hospital Matia-Fundación Matia. San Sebastián. <sup>5</sup>Servicio de Medicina Interna. Hospital Universitario Donostia. San Sebastián. <sup>6</sup>Servicio de Traumatología y Ortopedia. Hospital Universitario Donostia. San Sebastián.

**Introducción:** Las Unidades de Coordinación de Fracturas tienen como objetivo la prevención secundaria de las fracturas por fragilidad ósea (FFO). Nuestra unidad fue puesta en marcha en febrero de 2024 y está compuesta por los servicios de Reumatología (REU), Medicina Interna (M.I.) y Traumatología del Hospital Universitario de Donostia (HUD), y por el servicio de Orto geriatria (OG) del Hospital Matia-Fundación Matia (HMF). Todo paciente en el HUD es valorado inicialmente por M.I., quienes deciden el destino al alta. Si son trasladados a HMF, el tratamiento osteoporótico será indicado por OG y en el resto de los casos por REU durante el ingreso hospitalario.

**Objetivos:** Comparar el manejo integral y abordaje de las FFO entre OG y REU, y describir las diferencias clínicas y analíticas de los pacientes con FFO atendidos por estos servicios entre febrero y diciembre de 2024.

**Métodos:** Estudio descriptivo transversal. Se recogieron variables demográficas, clínicas, analíticas y tratamientos. Se utilizaron estadísticas descriptivas para evaluar las variables y determinar si usar la media y la desviación estándar o la mediana con el rango intercuartílico para las variables continuas. Se analizó la diferencia de medias utilizando una prueba t independiente y la prueba de Sha-

Tabla P082

Diferencias clínicas y en el manejo integral de la FFO entre los pacientes tratados por los Servicios de Reumatología y Ortopediatria

| Variables                        | Grupo OG (n = 206)  | Grupo REU (n = 148) | Total | p        |
|----------------------------------|---------------------|---------------------|-------|----------|
| Edad (años)                      | 86 (81-90)          | 80 (69-88)          | 354   | < 0,0001 |
| Sexo femenino                    | 158 (76,7%)         | 117 (79,1%)         | 275   | 0,583    |
| FFO que motiva el ingreso        | Cadera              | 122 (82,4%)         | 320   |          |
|                                  | Húmero              | 17 (11,5%)          | 7     |          |
|                                  | Radio               | 3 (2%)              | 3     | < 0,0001 |
|                                  | Múltiple            | 3 (2%)              | 7     |          |
|                                  | Otros               | 3 (2%)              | 7     |          |
| Tabaco                           | Actual              | 35 (23,64%)         | 60    |          |
|                                  | Exfumador           | 28 (18,9%)          | 51    | 0,002    |
|                                  | No fumador          | 85 (57,43%)         | 243   |          |
| Alcohol                          | Consumo             | 16 (10,8%)          | 25    |          |
|                                  | No consumo          | 111 (75%)           | 245   | 0,017    |
|                                  | Previo              | 1 (0,67%)           | 7     |          |
| Menopausia precoz                | Sí                  | 7 (4,7%)            | 53    |          |
|                                  | No aplica           | 32 (21,6%)          |       | 0,0002   |
| Glucocorticoides                 | Ingesta actual      | 6 (4%)              | 15    |          |
|                                  | Ingesta previa      | 4 (2,7%)            | 8     | 0,809    |
|                                  | No ingesta          | 118 (79,7%)         | 255   |          |
| Hormonoterapia                   | Actual              | 4 (2,7%)            | 13    |          |
|                                  | Prevía              | 17 (11,4%)          | 71    | 0,002    |
| Tratamiento OPZ                  | Si                  | 13 (8,7%)           | 38    | 0,187    |
| Ing. de lácteos                  | Si                  | 11 (7,4%)           | 128   | 0,0002   |
| Fx cadera M/P                    | Si                  | 19 (12,8%)          | 91    | 0,0002   |
| FFO previas                      | Si                  | 78 (52,7%)          | 142   | 0,0002   |
| Nº FFO previas                   | 1                   | 39 (26,35%)         | 90    |          |
|                                  | 2                   | 11 (7,4%)           | 18    |          |
|                                  | 3                   | 13 (8,7%)           | 17    |          |
|                                  | 4                   | 6 (4%)              | 7     | 0,0001   |
|                                  | 5                   | 2 (1,4%)            | 2     |          |
|                                  | 6                   | 4 (2,7%)            | 4     |          |
|                                  | 7                   | 2 (1,4%)            | 2     |          |
|                                  | 8                   | 1 (0,6%)            | 2     |          |
| Tratamiento previo OP            | Si                  | 20 (13,5%)          | 41    | 0,336    |
| Analítica                        | Calcio (mg/dl)      | 9,27 (0,66)         |       | < 0,0001 |
|                                  | Fosforo (mg/dl)     | 3,23 (0,73)         |       | 0,994    |
|                                  | Proteína (g/dl)     | 6,01 (0,79)         |       | 0,0002   |
|                                  | TSH (mU/L)          | 2,6 (4,38)          |       | 0,464    |
|                                  | PTH (pg/mL)         | 51,7 (29,2)         |       | 0,061    |
|                                  | VitD (ng/mL)        | 15,685 (11,5)       |       | 0,762    |
| Tratamiento al alta              | Sin tratamiento     | 24 (16,2)           | 117   |          |
|                                  | Zolendrónico        | 55 (37,2%)          | 77    |          |
|                                  | Denosumab           | 42 (28,4%)          | 63    |          |
|                                  | Teriparatida        | 4 (2,7%)            | 8     | < 0,0001 |
|                                  | Romosozumab         | 3 (2%)              | 3     |          |
|                                  | Alendronato         | 16 (10,8%)          | 70    |          |
|                                  | Abaloparatida       | 4 (2,7%)            | 4     |          |
| S. Ca+VitD alta                  | Si                  | 148 (100%)          | 278   | < 0,0001 |
| Motivo de no recibir tratamiento | Reciben tratamiento | 124 (83,8%)         | 225   |          |
|                                  | Pdt. DMO            | 15 (10,1%)          | 19    |          |
|                                  | Poca esp. vida      | 2 (1,4%)            | 26    | < 0,0001 |
|                                  | Ddp                 | 4 (2,7%)            | 10    |          |
|                                  | Otras               | 3 (2%)              | 62    |          |

OPZ: osteopenizante; Ing.: ingesta; M/p: materna/paterna; N.º: numero; Op: osteoporosis; S. Ca+VitD: suplementos de calcio y vitamina D; Pdt.: pendiente; DMO: densitometría ósea; tto: tratamiento; poca esp. vida: poca esperanza de vida; Ddp: decisión del paciente.

piro-Wilk. Se utilizó una prueba de chi-cuadrado de independencia para evaluar asociaciones, aplicando la prueba exacta de Fisher cuando las frecuencias esperadas eran menores de 5. Los análisis se realizaron con SPSS versión 26 y se llevaron a cabo análisis de sensibilidad para datos faltantes.

**Resultados:** Se incluyeron 354 pacientes, con un predominio de mujeres en ambos grupos (76,7% en OG y 79,1% en REU). De estos pacientes, 206 fueron atendidos por OG, de los cuales 198 (96%) presentaban FFO de cadera. Por otro lado, 148 pacientes fueron atendidos por REU, con 122 pacientes (82,4%) presentando FFO de cadera. El grupo OG incluyó pacientes de mayor edad, con predominio de FFO de cadera (96 vs. 82,4%;  $p < 0,0001$ ), mientras que en REU hubo mayor diversidad en FFO y más historial de FFO previas (52,7 vs. 31,1%;  $p = 0,0002$ ). La menopausia precoz fue más frecuente en OG (22,3 vs. 4,7%;  $p = 0,0002$ ), mientras que en REU

se observó una mayor proporción de fumadores (23,6%). Un historial familiar de FFO de cadera fue más común en OG (36,4 vs. 12,8%;  $p = 0,0002$ ). REU presentó niveles más altos de calcio sérico (9,27 vs. 8,96,  $p < 0,0001$ ). OG presentó una mayor proporción de pacientes dados de alta sin tratamiento (47,9 vs. 16,2%;  $p < 0,0001$ ).

**Conclusiones:** Los resultados revelan diferencias significativas en el manejo de las FFO entre OG y REU. En OG, más pacientes fueron dados de alta sin tratamiento osteoporótico, debido a una baja expectativa de vida y decisiones personales. En REU, la razón más común para no iniciar el tratamiento fue la necesidad de realizar una densitometría ósea previa. Además, un mayor porcentaje de pacientes en REU tenía antecedentes de FFO, lo que sugiere que los reumatólogos podrían ser más hábiles para identificar estos antecedentes.

### P083. OSTEOPOROSIS POR GLUCOCORTICOIDES: UTILIDAD DEL VERTEBRAL FRACTURE ASSESSMENT (VFA) EN LA IDENTIFICACIÓN DE LA FRACTURA VERTEBRAL

Helena Flórez<sup>1</sup>, África Muxi<sup>2</sup>, José Hernández-Rodríguez<sup>3</sup>, Josep Lluís Carrasco<sup>4</sup>, Sergio Prieto-González<sup>3</sup>, Anastasia Mocritcaia<sup>1</sup>, Maria C. Cid<sup>3</sup>, Ana Monegal<sup>1</sup>, Núria Guañabens<sup>1</sup> y Pilar Peris<sup>1</sup>

<sup>1</sup>Unidad de Patología Metabólica Ósea. Servicio de Reumatología. Hospital Clínic. Universitat de Barcelona. <sup>2</sup>Servicio de Medicina Nuclear. Hospital Clínic de Barcelona. <sup>3</sup>Unidad de Vasculitis. Servicio de Enfermedades Autoinmunes. Hospital Clínic. Universitat de Barcelona. <sup>4</sup>Departamento de Fundamentos Clínicos. Universidad de Barcelona.

**Introducción:** La osteoporosis (OP) inducida por glucocorticoides (GC) es la causa más frecuente de OP secundaria y hasta el 50% de estos pacientes pueden desarrollar fracturas (Fx), siendo la Fx vertebral (FV) la más frecuente. La radiografía (Rx) es la técnica de elección para su diagnóstico, si bien el Vertebral Fracture Assessment (VFA) permite la identificación de FV mediante absorciometría radiológica de doble energía (DXA) al mismo tiempo que se determina la masa ósea, por lo que podría ser especialmente útil en la valoración de pacientes con OP por GC.

**Objetivos:** Analizar la utilidad del VFA en la identificación de FV en pacientes tratados con GC y compararla con la técnica de referencia, la Rx.

**Métodos:** Estudio transversal que incluye 127 pacientes (edad 62 ± 18 años, 63% mujeres) tratados con GC (> 5 mg/día). En todos los pacientes se realizó Rx de columna Dorsolumbar para identificación de FV (según criterios de Genant<sup>1</sup>) y DXA (Lunar Prodigy) para analizar la morfometría vertebral (VFA) desde D4 a L4. Se analizó el grado de concordancia (mediante índice Kappa) entre ambas técnicas (considerando un valor ≥ 0,41 como moderado, ≥ 0,61 bueno y ≥ 0,81 muy bueno) y se evaluó la sensibilidad y especificidad del VFA en comparación con la Rx. Los casos discordantes se reevaluaron y consensuaron por dos observadores independientes que, además, analizaron las causas de la discordancia.

**Resultados:** De los 127 pacientes, 21 (16,6%) tenían al menos una FV en el estudio radiológico, con un total de 39 FV en todos los pacientes. En la tabla se muestran los resultados de concordancia a nivel vertebral para el VFA comparado con la RX para cada vértebra, incluyendo los valores verdadero positivo (V+ [VFA+ y RX+]), falso negativo (F- [VFA- y RX+]), falso positivo (F+ [VFA+ y RX-]) y verdadero negativo (V- [VFA- y RX-]). En la mayoría de las vértebras analizadas, la concordancia fue pobre y con alta variabilidad del índice Kappa. Asimismo, cuando se analizó la concordancia por segmentos vertebrales, ésta fue moderada en D9-D12 y L1-L2 (k = 0,536 y 0,513, respectivamente) y baja en D4-D8 (k = 0,245). La concordancia global fue baja (k = 0,444) y con una sensibilidad baja (46%), si bien, la especificidad del VFA fue alta (99%). Las deformidades vertebrales debidas a cambios degenerativos y escoliosis y los problemas de definición en vértebras torácicas altas (D4-D8) fueron las principales causas de discordancia.

| Vértebra | V+ | F- | F+ | V-  | Kappa  |
|----------|----|----|----|-----|--------|
| D4       | 0  | 1  | 2  | 124 | -0,011 |
| D5       | 1  | 3  | 3  | 120 | 0,226  |
| D6       | 1  | 0  | 1  | 125 | 0,663  |
| D7       | 1  | 1  | 2  | 123 | 0,388  |
| D8       | 0  | 2  | 2  | 123 | -0,016 |
| D9       | 0  | 1  | 2  | 124 | -0,011 |
| D10      | 3  | 0  | 2  | 122 | 0,742  |
| D11      | 5  | 4  | 1  | 117 | 0,647  |
| D12      | 2  | 4  | 2  | 119 | 0,376  |
| L1       | 5  | 1  | 0  | 121 | 0,905  |
| L2       | 0  | 2  | 0  | 125 | 0,000  |
| L3       | 0  | 1  | 3  | 123 | -0,012 |
| L4       | 0  | 1  | 1  | 125 | -0,008 |

**Conclusiones:** El VFA presenta una baja sensibilidad en la identificación de FV en nuestra cohorte de pacientes tratados con GC. Sin embargo, su alta especificidad permite identificar correctamente a los sujetos con FV y por lo tanto, tributarios de tratamiento antiosteoporótico, recomendando la realización concomitante del estudio radiológico en estos pacientes.

#### Bibliografía

1. Grados F, et al. Joint Bone Spine. 2009.

### P084. 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

María del Carmen Raya Santos<sup>1</sup>, J. Rosas<sup>1</sup>, L. Canet-Pons<sup>1</sup>, A. Pons-Bas<sup>1</sup>, R. Gallego-Campuzano<sup>1</sup>, J.M. Senabre-Gallego<sup>1</sup>, G. Rodríguez-Ruiz Orejón<sup>1</sup>, J.A. Bernal-Vidal<sup>1</sup>, M. Ibáñez-Martínez<sup>1</sup>, A. Sánchez-San Martín<sup>1</sup>, J. Femenía-Pellicer<sup>1</sup>, X. Barber<sup>2</sup> y Grupo AIRE-MB

<sup>1</sup>Sección Reumatología. Hospital Marina Baixa. Vila Joiosa.

<sup>2</sup>CIO-Universidad Miguel Hernández. Elche.

**Objetivos:** Evaluar características y supervivencia a 3, 6, y 12 meses, del tratamiento precoz antiosteoporótico tras fractura de cadera (FxC) de bajo impacto.

**Métodos:** 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).

|                                                            | Grupo 2023-2024<br>CON tratamiento al<br>alta<br>N: 294 | Grupo 2021 SIN<br>tratamiento al alta<br>N: 126 | p             |
|------------------------------------------------------------|---------------------------------------------------------|-------------------------------------------------|---------------|
| Edad, media (DE)                                           | 81.1 (9.7)                                              | 81 (9.5)                                        | 0.66          |
| Mujer, n/N (%)                                             | 222/289 (77)                                            | 81/126 (64)                                     | <b>0.020</b>  |
| <b>EXITUS</b>                                              |                                                         |                                                 |               |
| 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)                                     | <b>0.0001</b> |
| Mortalidad Global:<br>n/N (%)                              | 92/294 (7.4)                                            | 22/126 (17)                                     | 0.45          |
| media días a exitus (DE)                                   | 29.7 (36.19)                                            | 55.42 (46.9)                                    | <b>0.001</b>  |
| 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          |
| <b>PERDIDA SEGUIMIENTO</b>                                 |                                                         |                                                 |               |
| 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)                                      | <b>0.03</b>   |
| <b>SUPERVIVENCIA (restando exitus+pérdida seguimiento)</b> |                                                         |                                                 |               |
| 3 meses, n/N (%)                                           | 149/185 (80)                                            | 100/126 (79)                                    | 0.86          |
| 6 meses, n/N (%)                                           | 175/232 (75)                                            | 94/126 (81)                                     | <b>0.024</b>  |
| 12 meses, n/N (%)                                          | 118/153 (77)                                            | 92/126 (79)                                     | 0.21          |

**P084 Tabla.** Comparación entre el grupo 2023-2024 que recibe tratamiento al alta frente al de 2021, que no lo recibió.

**Conclusiones:** 1. La supervivencia tras Fx, 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.

#### **P085. EXPERIENCIA Y RESULTADOS DE UNA UNIDAD DE COORDINACIÓN DE FRACTURAS POR FRAGILIDAD ÓSEA EN DOS HOSPITALES: ANÁLISIS DE FACTORES DE RIESGO Y COMPARACIÓN DE DIFERENCIAS CLÍNICAS EN PACIENTES CON Y SIN ANTECEDENTES DE FRACTURAS**

César Antonio Egües Dubuc<sup>1</sup>, Nerea Alcorta Lorenzo<sup>1</sup>, Esther Laso Lucas<sup>2</sup>, Raquel Sanz Berruete<sup>3</sup>, Jorge Jesús Cancio Fanlo<sup>1</sup>, Claudia Murillo Erazo<sup>4</sup>, Gabriela Jiménez Clemente<sup>4</sup>, María Ariztia Sarate<sup>4</sup>, Leire Unanue Pumar<sup>5</sup>, Sonia Azcarate Jiménez<sup>3</sup>, Elena Zubillaga Azpiroz<sup>5</sup>, Antonio Martín García<sup>6</sup>, Gaspar de la Herrán Núñez<sup>6</sup>, Ander Alberdi Albelaiz<sup>5</sup>, Ignacio María Arruabarrena Echeverría<sup>5</sup> y Luis María López Domínguez<sup>1</sup>

<sup>1</sup>Servicio de Reumatología. Hospital Universitario Donostia. San Sebastián.

<sup>2</sup>Farmacia Hospitalaria. Hospital Matia-Fundación Matia. San Sebastián.

<sup>3</sup>Enfermería del Servicio de Reumatología. Hospital Universitario Donostia. San Sebastián. <sup>4</sup>Servicio de Geriatria. Hospital Matia-Fundación Matia. San Sebastián. <sup>5</sup>Servicio de Medicina Interna. Hospital Universitario Donostia. San Sebastián. <sup>6</sup>Servicio de Traumatología y Ortopedia. Hospital Universitario Donostia. San Sebastián.

**Introducción:** Nuestra Unidad de Coordinación de Fracturas (UCF) comenzó a operar en febrero de 2024 y está compuesta por los Servicios de Reumatología (REU), Medicina Interna (MI) y Traumatología del Hospital Universitario de Donostia (HUD), y por el Servicio de Ortopediatria (OG) del Hospital Matia-Fundación Matia (HMF). Los pacientes con fractura por fragilidad ósea (FFO) ingresan inicialmente en el HUD, donde son evaluados por MI, quienes deciden el destino al alta. Si los pacientes son trasladados al HMF, OG será responsable de indicar el tratamiento osteoporótico (OP), mientras que, en el resto de los casos, REU tomará esta decisión durante la hospitalización.

**Objetivos:** Investigar los factores de riesgo asociados con antecedentes de FFO y comparar las diferencias clínicas y analíticas entre pacientes

con y sin antecedentes de FFO durante el ingreso hospitalario entre febrero y diciembre de 2024, atendidos por los servicios de OG y REU.

**Métodos:** Se realizó un estudio descriptivo transversal, recogiendo variables demográficas, clínicas, analíticas y tratamientos. Para el análisis bivariante entre los pacientes con o sin antecedente de FFO se llevó a cabo un análisis de datos para comparar las variables entre los grupos de las cohortes de OG y REU. La significancia de las asociaciones entre variables categóricas y continuas con el estado de fractura previa se evaluó utilizando pruebas de chi-cuadrado para variables categóricas y pruebas t independientes para variables continuas. Se empleó un análisis de regresión logística para determinar la asociación entre las covariables y la variable dependiente (antecedente de FFO), calculando las razones de probabilidades (Exp(B)) con intervalos de confianza (IC) del 95% para evaluar la fuerza y dirección de las asociaciones. El modelo de regresión incluyó todas las variables independientes simultáneamente para identificar posibles predictores, destacando las covariables con errores estándar altos y razones de probabilidades extremas. Los análisis estadísticos se realizaron con SPSS versión 26, siguiendo directrices estándar y realizando análisis de sensibilidad en casos de datos faltantes.

**Resultados:** Se incluyeron un total de 354 pacientes, de los cuales 206 fueron atendidos por Ortopediatria (OG) y 148 por Reumatología (REU). En el grupo de OG, 63 pacientes presentaban antecedentes de fracturas por fragilidad ósea (FFO) y 141 no los presentaban; en el grupo de REU, 78 pacientes tenían antecedentes de FFO y 70 no los tenían. En la tabla 1 se muestran las diferencias clínicas y analíticas entre los pacientes con y sin antecedentes de FFO. En el grupo de OG, se encontró que las mujeres ( $p = 0,009$ ) y aquellas con menopausia precoz ( $p = 0,028$ ) tenían una mayor probabilidad de haber sufrido FFO previas. Además, los niveles elevados de PTH ( $p = 0,015$ ) y los niveles bajos de vitamina D ( $p = 0,0002$ ) mostraron una fuerte asociación con antecedentes de FFO. Por otro lado, en el grupo de REU, la edad avanzada ( $p = 0,004$ ) y las fracturas de cadera previas ( $p = 0,044$ ) estuvieron significativamente asociadas con un historial de FFO, siendo más frecuentes en mujeres ( $p = 0,025$ ) y en aquellas con menopausia precoz ( $p = 0,005$ ). En ambos grupos, la ausencia de tratamiento previo para la osteoporosis se asoció con antecedentes de FFO ( $p < 0,001$ ). En las tablas 2 y 3 se presenta el análisis de los factores de riesgo asociados con antecedentes de FFO previas. En el grupo de REU, las fracturas de húmero ( $p = 0,015$ ) y pelvis ( $p = 0,044$ ) se asociaron significativamente con antecedentes de FFO, así como los antecedentes de la primera fractura vertebral ( $p = 0,019$ ) y el aumento de la edad ( $p = 0,003$ ). En el grupo de OG, no se encontra-

Tabla 1. Diferencias clínicas y analíticas de pacientes con o sin FFO previas

| Variables          |          | Grupo OG    |             |       |         | Grupo REU   |             |       |       |
|--------------------|----------|-------------|-------------|-------|---------|-------------|-------------|-------|-------|
|                    |          | Sí          | No          | Total | p       | Sí          | No          | Total | p     |
| Edad               |          | 85,4 (6,4)  | 85,6 (6,7)  | 206   | 0,864   | 81,3 (11)   | 75,6 (12,7) | 148   | 0,004 |
| Sexo               | F. M.    | 56          | 101         | 157   | 0,009   | 67          | 50          | 117   | 0,025 |
|                    |          | 8           | 40          | 48    |         | 11          | 20          | 31    |       |
| FFO previa         | Cadera   | 62          | 136         | 198   | 0,342   | 69          | 53          | 122   | 0,044 |
|                    | Húmero   | 0           | 0           | 0     |         | 3           | 14          |       |       |
|                    | Radio    | 0           | 0           | 0     |         | 2           | 1           |       |       |
|                    | Múltiple | 0           | 4           | 4     |         | 2           | 1           |       |       |
|                    | Otros    | 1           | 1           | 2     |         | 2           | 1           |       |       |
| Tratamiento previo | Sí       | 18          | 3           | 21    | < 0,001 | 17          | 3           | 20    | 0,001 |
|                    | No       | 46          | 139         | 185   |         | 61          | 67          | 128   |       |
| MP precoz          | Sí       | 12          | 24          | 36    | 0,028   | 4           | 3           | 7     | 0,005 |
|                    | No       | 27          | 31          | 58    |         | 57          | 31          | 88    |       |
|                    | N.A.     | 11          | 39          | 50    |         | 10          | 22          | 32    |       |
| Tabaco             | Activo   | 7           | 18          | 25    | 0,933   | 18          | 18          | 36    | 0,642 |
|                    | No       | 50          | 108         | 158   |         | 48          | 38          | 86    |       |
|                    | Pasado   | 7           | 16          | 23    |         | 12          | 14          | 26    |       |
| Consumo OH         | Sí       | 5           | 6           | 11    | 0,579   | 9           | 7           | 16    | 0,509 |
|                    | No       | 46          | 88          | 134   |         | 64          | 47          | 111   |       |
|                    | Previo   | 0           | 1           | 1     |         | 0           | 1           | 1     |       |
| Fx cadera M/P      | Sí       | 24          | 51          | 75    | 0,485   | 8           | 11          | 19    | 0,131 |
|                    | No       | 26          | 42          | 68    |         | 58          | 40          | 98    |       |
| Uso GC             | Sí       | 3           | 6           | 9     | 0,332   | 2           | 4           | 6     | 0,192 |
|                    | No       | 49          | 88          | 137   |         | 70          | 48          | 118   |       |
|                    | Previo   | 0           | 4           | 4     |         | 1           | 3           | 4     |       |
| Hx                 | Sí       | 3           | 7           | 10    | 0,519   | 3           | 1           | 4     | 0,494 |
|                    | No       | 46          | 85          | 131   |         | 70          | 57          | 127   |       |
|                    | Pasado   | 0           | 0           | 0     |         | 1           | 0           | 1     |       |
| Tratamiento OPZ    | Sí       | 11          | 13          | 24    | 0,13    | 7           | 6           | 13    | 0,551 |
|                    | No       | 37          | 81          | 118   |         | 69          | 54          | 123   |       |
| Lácteos            | Sí       | 40          | 79          | 119   | 0,358   | 8           | 3           | 11    | 0,22  |
|                    | No       | 6           | 20          | 26    |         | 65          | 52          | 117   |       |
| Analíticas         | Calcio   | 8,98 (0,63) | 8,96 (0,85) |       | 0,864   | 9,31 (0,7)  | 9,24 (0,6)  |       | 0,556 |
|                    | Fosforo  | 3,06 (0,99) | 3,32 (1,34) |       | 0,305   | 3,33 (0,73) | 3,13 (0,73) |       | 0,11  |
|                    | P.T.     | 6,24 (0,88) | 6,41 (0,88) |       | 0,232   | 5,97 (0,81) | 6,06 (0,78) |       | 0,511 |
|                    | TSH      | 4,79 (15,6) | 2,5 (2,7)   |       | 0,119   | 2,63 (5,32) | 2,57 (2,99) |       | 0,935 |
|                    | PTH      | 49,6 (25,9) | 63,9 (38,7) |       | 0,015   | 50,4 (28,5) | 53,4 (30)   |       | 0,553 |
|                    | VitD     | 19,8 (14,2) | 13,1 (10,8) |       | 0,0002  | 15,3 (11,2) | 16,3 (11,9) |       | 0,68  |

F: femenino; M: masculino; N.A.: no aplica; Mp: menopausia; OH: alcohol; M/p: materno/paterno; GC: glucocorticoides; Hx: hormonoterapia; OPZ: osteopenizante; P.T.: proteínas totales; TSH: hormona estimulante de la tiroides; PTH: parathormona; VitD: vitamina D.

Tabla 2. Factores de riesgo asociados con el antecedente de FFO en pacientes hospitalizados entre Feb-Dic. 2024, atendidos por los servicios de OG y REU

| Variables       | Grupo REU (n = 78) |         |       |       | Grupo OG (n = 63) |         |       |       |
|-----------------|--------------------|---------|-------|-------|-------------------|---------|-------|-------|
|                 | n                  | B coef. | E.S.  | p     | n                 | B coef. | E.S.  | p     |
| Edad            | 78                 | -1,73   | 0,059 | 0,003 | 63                | 0,547   | 0,369 | 0,138 |
| Sexo F.         | 67                 | 29,82   | 25827 | 0,99  | 56                | -41,93  | 8160  | 0,993 |
| FFO cadera      | 69                 | 6,39    | 3,547 | 0,072 | 62                | 11,82   | 32701 | 1     |
| FFO húmero      | 3                  | 10,42   | 4,28  | 0,015 | 0                 | -       | -     | -     |
| FFO radio       | 2                  | 10,45   | 5,81  | 0,072 | 0                 | -       | -     | -     |
| Tto. OP. previo | 17                 | -4,91   | 3,13  | 0,117 | 18                | -593    | 6744  | 0,93  |
| MP precoz       | 4                  | -0,33   | 25827 | 0,99  | 12                | 3,643   | 5,641 | 0,518 |
| Tabaquismo      | 18                 | -1,75   | 1600  | 0,276 | 7                 | 84,34   | 8175  | 0,992 |
| Ingesta de OH   | 9                  | -2,04   | 2,046 | 0,319 | 5                 | -23,44  | 8160  | 0,998 |
| Fx cadera M/P   | 8                  | 0,162   | 1,597 | 0,919 | 24                | -6,56   | 4,42  | 0,137 |
| Tratamiento OPZ | 7                  | -0,387  | 2,538 | 0,679 | 11                | 24,89   | 4750  | 0,996 |
| Hx              | 3                  | 31,12   | 40192 | 0,99  | 3                 | -42,35  | 40472 | 0,99  |
| Calcio          | 78                 | 0,342   | 0,881 | 0,698 | 63                | 7,526   | 7789  | 0,138 |
| Fósforo         | 78                 | -0,913  | 0,668 | 0,172 | 63                | 4,704   | 3,435 | 0,171 |
| PT              | 78                 | -0,088  | 0,783 | 0,911 | 63                | 4,609   | 3,944 | 0,243 |
| TSH             | 78                 | -0,006  | 0,083 | 0,947 | 63                | 4,654   | 3,254 | 0,153 |
| PTH             | 78                 | 0,026   | 0,02  | 0,188 | 63                | 0,561   | 0,427 | 0,183 |
| VitD            | 78                 | 0,082   | 0,05  | 0,102 | 63                | 0,434   | 0,44  | 0,323 |

E.S.: error estándar; F: femenino; Mp: menopausia; OH: alcohol; M/p: materna/paterna; OPZ: osteopenizante; Hx: hormonoterapia; PT: proteínas totales; TSH: Hormona estimulante de la tiroides; PTH: Hormona paratiroidea; VitD: vitamina D.

Tabla 3. Antecedente de FFO: Localización de primera fractura y número

| Variables                              | OG (n = 63) |         |        |       | OG (n = 63) |         |       |       |
|----------------------------------------|-------------|---------|--------|-------|-------------|---------|-------|-------|
|                                        | n           | B coef. | E.S.   | p     | n           | B coef. | E.S.  | p     |
| Número de antecedentes de FFO          |             |         |        |       |             |         |       |       |
| 1 FFO                                  | 78          | 24,36   | 40.192 | 1,0   | 63          | N.A.    | N.A.  | N.A.  |
| 2 FFO                                  | 37          | 24,11   | 40.192 | 1,0   | 13          | N.A.    | N.A.  | N.A.  |
| 3 FFO                                  | 27          | 22,12   | 40.192 | 1,0   | 5           | N.A.    | N.A.  | N.A.  |
| 4 FFO                                  | 13          | 24,78   | 40.192 | 1,0   | 2           | N.A.    | N.A.  | N.A.  |
| 5 FFO                                  | 8           | 2,84    | 42.904 | 1,0   | 0           | N.A.    | N.A.  | N.A.  |
| 6 o más FFO                            | 5           | 53,85   | 41.955 | 0,9   | 1           | N.A.    | N.A.  | N.A.  |
| Localización de primer antecede de FFO |             |         |        |       |             |         |       |       |
| Cadera                                 | 18          | -1,206  | 1,45   | 0,406 | 15          | 11,820  | 32701 | 1,0   |
| Húmero                                 | 7           | -3,986  | 2,108  | 0,059 | 6           | 655,191 | 65931 | 0,992 |
| Radio                                  | 13          | -13,35  | 8437   | 0,99  | 13          | N.A.    | N.A.  | N.A.  |
| Pelvis                                 | 2           | -43,62  | 14791  | 0,998 | 3           | N.A.    | N.A.  | N.A.  |
| Vertebral                              | 26          | -4,99   | 2,124  | 0,019 | 8           | N.A.    | N.A.  | N.A.  |

N.A.: no análisis por falta de datos.

ron asociaciones significativas entre las variables evaluadas y los antecedentes de FFO.

**Conclusiones:** Ambos grupos mostraron que el sexo femenino y la menopausia precoz están significativamente asociados con el riesgo de fracturas, subrayando la importancia del monitoreo hormonal y la salud ósea en mujeres. La deficiencia de vitamina D y niveles elevados de PTH fueron significativos en OG, mientras que en REU lo fueron la edad avanzada y las fracturas de cadera. La baja proporción de pacientes en tratamiento tras haber sufrido una FFO destaca la necesidad de un manejo más riguroso. En el grupo de REU, se encontraron asociaciones significativas entre antecedentes de FFO y factores como fracturas de húmero, pelvis, vertebrales iniciales y edad avanzada. Estos resultados sugieren la necesidad de más investigaciones con datos más amplios y estables para comprender mejor los predictores de fracturas en esta población.

#### P086. CUMPLIMIENTO DE LOS CRITERIOS DE FINANCIACIÓN EN EL TRATAMIENTO CON ROMOSUZUMAB: RESULTADOS Y RECOMENDACIONES

Carolina Cristina Chacón Vélez, Belén Miguel Ibáñez, Laura Blanco Ramis, Sergio Cimadevila Santiago, Carlos Montilla Morales, Olga Compán Fernández, Manuel Martín Martínez, Olga Martínez González, Ana Isabel Turrión Nieves, Susana Gómez Castro y Cristina Hidalgo Calleja

Servicio de Reumatología. Complejo Asistencial Universitario de Salamanca.

**Introducción:** Romosozumab es un tratamiento indicado para mujeres posmenopáusicas con osteoporosis (OP) grave y alto riesgo de fractura. En España, su uso está restringido mediante visado de inspección y diagnóstico hospitalario, con criterios estrictos. Indicación: mujeres con OP grave ( $DMO \leq -3,0$ ) y fractura por fragilidad previa, sin antecedentes de infarto agudo de miocardio (IAM), accidente cerebrovascular (ACV) o enfermedad arterial coronaria, y con riesgo cardiovascular (RCV) bajo o moderado. Duración: limitado a 12 meses, seguido de un fármaco antirresortivo. Exclusiones: no indicado en hombres, pacientes con alto RCV o diagnósticos distintos a OP grave con fractura previa.

**Objetivos:** Evaluar la implementación del tratamiento con romosozumab en pacientes con OP grave, analizando el cumplimiento de los criterios de financiación, las características clínicas y la adherencia a las recomendaciones de continuidad terapéutica. Esto permite identificar áreas de mejora en el uso del medicamento.

**Métodos:** Estudio observacional retrospectivo en el Hospital de Salamanca, servicio de Reumatología, con datos de pacientes tratadas con romosozumab. Se analizaron variables como edad, densidad mineral ósea (DMO), fracturas previas, comorbilidades (uso de antiagregantes, hipolipemiantes y RCV). Las estadísticas descriptivas incluyeron medias y frecuencias para evaluar el cumplimiento de criterios de financiación y adherencia al tratamiento. Se utilizó el documento *Indicadores Romosozumab, CAFCYL*.

**Resultados:** Se incluyeron 27 pacientes (100% mujeres, edad media de 71 años, rango 43-92). El promedio de fracturas previas fue de 2,7 por paciente, predominando las vertebrales. El 50% presentó OP grave. La duración media del tratamiento fue de 10 meses (rango 3-12), aunque el 14,81% superó los 12 meses recomendados y un 18,51% lo suspendió por motivos clínicos. El 75% de las pacientes continuaron con terapia antirresortiva posromosozumab (mayoritariamente denosumab). En cuanto a comorbilidades, ninguna paciente tuvo antecedentes de IAM, ACV o enfermedad arterial coronaria. Un 26% estaba en tratamiento con hipolipemiantes, un 10% con antiagregantes, y un 7% combinó ambos, lo que requiere un análisis detallado del RCV mediante herramientas como REGICOR o

SCORE antes de iniciar romosozumab. Adecuado: 22,22% (6 pacientes) cumplieron los criterios de uso. Adecuado parcial, e indicios de no adecuado: 59,25% (16 pacientes) presentaron deficiencias como DMO superior a  $-3,0$ , duración menor a 12 meses o falta de continuidad con terapia antirresortiva posterior. Inadecuado: 18,51% (5 pacientes) no cumplieron los criterios de financiación, incluyendo ausencia de fracturas previas, diagnóstico de OP grave, duración mayor a 12 meses sin terapia antirresortiva y posible alto RCV.

Características de los pacientes, tratamiento, y resultados

| Variable                          |                     |
|-----------------------------------|---------------------|
| Sexo                              |                     |
| Masculino (n, %)                  | 0 (0%)              |
| Femenino (n, %)                   | 27 (100%)           |
| Media de edad                     | 71 años $\pm$ 43-92 |
| Media de fracturas previas        | 2,7                 |
| Valor DMO $< -3$                  | 21,5 (50%)          |
| Duración tratamiento              |                     |
| 12 meses                          | 18 (66,66%)         |
| > 12 meses                        | 4 (14,81%)          |
| < 3 meses (suspendió tratamiento) | 5 (18,51%)          |
| Comorbilidades                    |                     |
| ECV                               | 0 (0%)              |
| IAM                               | 0 (0%)              |
| Enfermedad arterial coronaria     | 0 (0%)              |
| Medicación                        |                     |
| Hipolipemiantes                   | 7 (26%)             |
| Antiagregantes                    | 3 (10%)             |
| Ambos                             | 2 (7%)              |
| Terapia antirresortiva posterior  | 21 (75%)            |

**Conclusiones:** El uso de romosozumab en Castilla y León refleja avances en el manejo de la OP grave, pero persisten áreas de mejora. Es crucial fortalecer la evaluación del RCV mediante herramientas como REGICOR o SCORE antes de iniciar el tratamiento, garantizando seguridad y eficacia. Además, es necesario un control más riguroso de la duración del tratamiento y refuerzo en la continuidad con terapias antirresortivas. El visado hospitalario y los sistemas electrónicos son esenciales para un manejo óptimo y de calidad.

#### P087. ANÁLISIS DESCRIPTIVO DE LA EFICACIA Y SEGURIDAD DE ROMOSUZUMAB EN PACIENTES CON MUY ALTO RIESGO DE FRACTURA EN UN HOSPITAL UNIVERSITARIO

Carmen Ordás Calvo, Elisa García Fanjul, Senén González Suárez, Francisco Miguel Ortiz San Juan, M. Edilia García Fernández, Jesús Babío Herraiz y Anahy M. Brandy García

Hospital Universitario Cabueñes. Gijón.

**Introducción:** Romosozumab (Romo) está autorizado para su uso clínico en España para pacientes con elevado riesgo de fractura (fx) desde septiembre de 2022, estando restringido su uso en pacientes con antecedente de infarto de miocardio, accidente cerebrovascular o enfermedad arterial coronaria.

**Objetivos:** Describir las características de las pacientes diagnosticadas de Osteoporosis (OP) con muy alto riesgo de fx tratadas con Romo en práctica clínica habitual, evaluar su eficacia en términos de densidad mineral ósea (DMO) y aparición de nuevas fx y proporcionar datos sobre adherencia y seguridad.

**Métodos:** Estudio observacional, retrospectivo y descriptivo. Se incluyeron mujeres con OP con muy alto riesgo de Fx, atendidas en las consultas externas de Reumatología del Hospital Universitario de Cabueñes, en las que se inició tratamiento con Romo desde septiembre de 2022 hasta diciembre de 2024. Los datos se obtienen a través de la historia clínica digitalizada (Selene) de las pacientes. Se recogen datos demográficos, relacionados con la OP, riesgo cardiovascular, adherencia y seguridad. Para el análisis de datos las variables categóricas se expresan como frecuencias y las continuas como media (DE). Se utilizó el *software* IBM SPSS versión 29.0.

**Resultados:** Se incluyeron un total de 46 mujeres (tabla 1) con una edad media de 72 años (8). El factor de riesgo cardiovascular más frecuente fue la HTA 39,1% (n = 18). El Score2 medio en las menores de 70 años fue de 4 (2) y el Score2-OP en las mayores de 70 años de 12 (6). Todas las pacientes habían presentado Fx previas, las más frecuentes las vertebrales el 71,3% (n = 33). El 39,6% (n = 17) tenían fx en más de una localización. En un 78,3% (n = 36) la fx había ocurrido en los 12 meses previos. La media de riesgo de fx medido por FRAX para fx osteopórotica mayor fue de 20,6% (9,4) y para fx de cadera de 14,8% (11,6). La DMO media previa al inicio de Romo fue de 0,778 g/cm<sup>2</sup> en columna lumbar (CL), 0,638 g/cm<sup>2</sup> en fémur total (FT) y 0,658 g/cm<sup>2</sup> en cuello femoral (CF). El 10,8% (n = 5) no habían recibido tratamiento previo para la OP. En el 65,2% (n = 30) se prescribió en 2.ª línea y en el 30,4% (n = 14) en 3.ª o posteriores. El 58,7% (n = 27) habían recibido previamente un bifosfonato, el 24,4% (n = 11) denosumab y el 8,7% (n = 4) teriparatida. El tiempo medio de tratamiento previo con BF fue de 26 meses (33). Hasta diciembre 2024 completaron tratamiento 22 pacientes (47,8%) (tabla 2). La DMO media al finalizar el tratamiento fue de 0,911 g/cm<sup>2</sup> en CL, 0,700 g/cm<sup>2</sup> en CT y 0,698 g/cm<sup>2</sup> en CF. El FRAX medio al final del tratamiento para fx mayor fue de 15,8% (1,4) y para fx de cadera 8,1% (8,7). Se recoge una adherencia del 100% medido por el test de Morisky-Green. Ninguno presentó efecto adverso grave. No se han registrado nuevas fx por fragilidad, eventos cardiovasculares ni necrosis maxilar durante el seguimiento. 7 pacientes llevaban un seguimiento mayor a un año. En el 81,8% de las pacientes (n = 18) se realizó tratamiento secuencial con denosumab y en el 18,2% (n = 4) con alendronato.

Tabla 1 Características basales de las pacientes

|                                                 |               |
|-------------------------------------------------|---------------|
| Edad al inicio del tratamiento (media, DE)      | 72(8)         |
| IMC bajo (< 18) kg/m <sup>2</sup> (media, DE)   | 24.5 (4.8)    |
| Fumador (n, %)                                  | 4 (8.7)       |
| Exfumador (n, %)                                | 9 (19.6)      |
| Nunca Fumador (n, %)                            | 33 (71.7)     |
| HTA (n,%)                                       | 18 (39,1)     |
| Dislipemia (n,%)                                | 16 (34.8%)    |
| Diabetes (n,%)                                  | 2 (4,3%)      |
| FRCV                                            |               |
| Ninguno (n, %)                                  | 11 (24)       |
| 1 FRCV (n, %)                                   | 11 (24)       |
| 2 ó más FRCV (n, %)                             | 24 (52)       |
| Score2 (menores de 70 años) (media, DE)         | 4 (2)         |
| Score2-OP (mayores de 70 años) (media, DE)      | 12 (6)        |
| Factores de riesgo de OP                        |               |
| • A Familiar de Fx de cadera (n,%)              | 5 (15.2)      |
| • Menopausia precoz/quirúrgica (n,%)            | 8 (17.4)      |
| • Enfermedades crónicas osteopenizantes (n, %)  | 18 (39.1)     |
| • Tratamiento con fármacos osteopenizantes      | 69.6% (n= 32) |
| ○ IBP (n,%)                                     | 25 (54.3)     |
| ○ Glucocorticoides orales/inhalados (n,%)       | 16 (34.8)     |
| ○ ISRS (n,%)                                    | 13(28.3)      |
| Datos analíticos basales (media, DE)            |               |
| • Calcio (mg/dl)                                | 9.5 (0.4)     |
| • Fósforo (mg/dl)                               | 3.6 (0.5)     |
| • Fosfatasa Alcalina (U/L)                      | 101 (50)      |
| • 25 OH Vit D (ng/ml)                           | 33 (18)       |
| • PTH (pg/ml)                                   | 66.9 (22.6)   |
| • Marcadores de remodelado:                     |               |
| ○ P1NP (ng/ml)                                  | 73.88 (28.67) |
| ○ CTX (ng/ml)                                   | 0.534 (0.374) |
| Pacientes con fracturas vertebrales prevalentes |               |
| • 1 fractura (n,%)                              | 28 (60.9)     |
| • 2 fracturas (n,%)                             | 14 (30.4)     |
| • 3 ó más fracturas (n,%)                       | 4 (8.7)       |
| Pacientes con fracturas periféricas prevalentes |               |
| • Cadera (n,%)                                  | 8 (18.2)      |
| • Húmero (n,%)                                  | 7 (15.6)      |
| • EDR (n,%)                                     | 10 (21.7)     |
| • Pelvis (n,%)                                  | 7 (15.6)      |

| Tabla 1 Características basales de las pacientes (continuación) |               |
|-----------------------------------------------------------------|---------------|
| Tratamientos previos                                            |               |
| • Ninguno (n,%)                                                 | 6 (13)        |
| • Bifosfonatos (oral/EV) (n,%)                                  | 27 (58.7)     |
| ○ Alendronato (n,%)                                             | 11 (23,9)     |
| ○ risedronato (n,%)                                             | 9 (19,5)      |
| ○ zoledronato (n,%)                                             | 7 (15,2)      |
| • Denosumab (n,%)                                               |               |
| • Teriparatida (n,%)                                            | 11 (24.4)     |
|                                                                 | 4 (8.7)       |
| Indicación de Romo                                              |               |
| • 1ª línea (n,%)                                                | 2 (4.3)       |
| • 2ª línea (n,%)                                                | 30 (65.2)     |
| • 3ª línea o posteriores (n,%)                                  | 14 (30.4)     |
| Densitometría Basal (media, DE)                                 |               |
| • T-Score CL                                                    | -3,4 (1,8)    |
| • DMO CL (g/cm <sup>2</sup> )                                   | 0,778 (0,069) |
| • T-Score FT                                                    | -2,8 (0,7)    |
| • DMO FT (g/cm <sup>2</sup> )                                   | 0,638 (0,062) |
| • T-Score CF                                                    | -2,7 (0,6)    |
| • DMO CF (g/cm <sup>2</sup> )                                   | 0,658 (0,063) |
| FRAX                                                            |               |
| • Fx principal (media, DE)                                      | 20,6 (9,4)    |
| • Fx cadera (media, DE)                                         | 14,8 (11,6)   |

DE: desviación estándar; IMC: Índice de masa corporal; FRCV: Factor de riesgo cardiovascular; OP: osteoporosis; Fx: fractura; IBP: inhibidor bomba de protones; ISRS: inhibidor de recaptación de serotonina; PTH: paratohormona; P1NP: Propeptido Aminoterminal de Procolagena tipo I; Beta-CTX: Telopectidos beta C-Terminal Colagena; EDR: extremidad distal del radio; EV: endovenoso; CL: columna lumbar; FT: fémur total; CF: cuello femoral; DMO: Densidad mineral ósea

Tabla 2.- Características basales y tras 12 meses de tratamiento con Romo

| Datos analíticos (media, DE)  | BASAL         | POSTRATAMIENTO |
|-------------------------------|---------------|----------------|
| • Calcio (mg/dl)              | 9.5 (0.43)    | 9.5 (0.42)     |
| • Fósforo (mg/dl)             | 3.6 (0.4)     | 3.4 (0.5)      |
| • Fosfatasa Alcalina (U/L)    | 99 (44)       | 87 (28)        |
| • Marcadores de remodelado:   |               |                |
| ○ P1NP (ng/ml)                | 62 (9)        | 51.4 (17.1)    |
| ○ CTX (ng/ml)                 | 0,618 (0,447) | 0.298 (0.162)  |
| Densitometría (media, DE)     |               |                |
| • T-Score CL                  | -3.2 (1,1)    | -2.04 (1.1)    |
| • DMO CL (g/cm <sup>2</sup> ) | 0.775 (0,138) | 0.911 (0,151)  |
| • T-Score FT                  | -2.7 (0,6)    | -2.4 (0,7)     |
| • DMO FT (g/cm <sup>2</sup> ) | 0.691 (0,043) | 0.700 (0,077)  |
| • T-Score CF                  | -2,7 (0,7)    | -2,3 (0,59)    |
| • DMO CF (g/cm <sup>2</sup> ) | 0.645 (0,054) | 0.698 (0,069)  |
| FRAX                          |               |                |
| • Fx principal (media, DE)    | 20.7 (10,6)   | 15.8 (1.4)     |
| • Fx cadera (media, DE)       | 13,9 (11,7)   | 8.1 (8,7)      |

DE: desviación estándar; P1NP: Propeptido Aminoterminal de Procolagena tipo I; Beta-CTX: Telopectidos beta C-Terminal Colagena; CL: columna lumbar; FT: fémur total; CF: cuello femoral; DMO: Densidad mineral ósea; Fx: fractura.

**Conclusiones:** En nuestra cohorte Romo se administró principalmente a pacientes con fx vertebrales y que ya habían recibido tratamiento previo con otros fármacos antiosteoporóticos. No encontramos FX por fragilidad ni efectos adversos cardiovasculares incidentes. Se observa una buena adherencia al tratamiento, una mejoría en la DMO en CL y FT y una reducción en el riesgo de fx medido por FRAX en ambas localizaciones.

# P088. INCIDENCIA DE REFRACTURA OSTEOPORÓTICA TRAS 4 AÑOS DE SEGUIMIENTO EN UNA UNIDAD MULTIDISCIPLINAR DE PREVENCIÓN DE FRACTURA TIPO A

Blanca Estela Hernández Cruz<sup>1</sup>, David García Romero<sup>2</sup>, Francisco Jesús Olmo Montes<sup>3</sup>, Julia Barrera<sup>4</sup>, Jesús Bocio Núñez<sup>5</sup>, María Ángeles Vázquez<sup>4</sup>, Mercè Giner<sup>5</sup>, José Javier Pérez Venegas<sup>1</sup>, Miguel Ángel Rico Corral<sup>3</sup>, Miguel Ángel Colmenero<sup>3</sup> y María José Montoya<sup>4</sup>

<sup>1</sup>Servicio de Reumatología. Hospital Universitario Virgen Macarena. Sevilla. <sup>2</sup>Servicio de Cirugía Ortopédica y Traumatología. Hospital Universitario Virgen Macarena. Sevilla. <sup>3</sup>Servicio de Medicina Interna. Hospital Universitario Virgen Macarena. Sevilla. <sup>4</sup>Departamento de Medicina Interna. Universidad de Sevilla. <sup>5</sup>Departamento de Citología e Histología. Universidad de Sevilla.

**Introducción:** La Unidad de Prevención de Fractura (FLS o *Fracture Liaison Service*) multidisciplinar tipo A del HUVM tiene indicadores de calidad y en funciona desde 2018<sup>1</sup>.

**Objetivos:** Conocer la incidencia de refractura osteoporótica. Identificar variables determinantes de refractura en nuestra FLS.

**Métodos:** Estudio observacional, prospectivo, analítico, de pacientes atendidos consecutivamente en práctica clínica habitual. Se eligieron pacientes > 50 años, atendidos por una fractura osteoporótica índice (FI) en el año previo. El estudio se realizó siguiendo las Guías de Buena Práctica Clínica y con aprobación del Comité de Ética e Investigación en Humanos Autonomico. Se realizó estadística uni y multivariante (análisis de riesgos proporcionales de Cox).

**Resultados:** Se incluyeron 592 (96%) de 618 pacientes. Se eliminaron 8 registros repetidos, 10 con edad < 50 años, 6 por fracturas traumáticas y 2 por refractura antes de la consulta en la FLS. La mayoría eran mujeres (82%), con edad (media  $\pm$  DE) de  $73,8 \pm 10,3$  años, 2/3 > 70 años. Las FI fueron: cadera (41%), vértebra (29%), extremo distal de radio -EDR- (16%), húmero (7%), pelvis (2%) y otras (5%). El 68% de los pacientes atendidos no tenían diagnóstico previo de OP y 22% tenían OP secundaria. El 12% mostraron dependencia moderada a severa para realizar sus actividades de la vida diaria (Barthel < 60%) y 54% tenían una limitación moderada o severa de la actividad física (SSPB < 10); 50% tenían un riesgo de caídas moderado a elevado (índice de Downton  $\geq 2$ ). El número de caídas en el año previo a la FI fue de  $2,4 \pm 7,1$ . Un 49% tenían un FRAX (calculado sin DMO) de fractura principal  $\geq 10\%$ ; y 16% FRAX de cadera  $\geq 3\%$ , es decir alto riesgo de refractura. Se registraron comorbilidades en 32% predominantemente de tipo cardiovascular; 36% empleaban fármacos que predisponen a caídas (benzodiazepinas y opiáceos) y 25% fármacos asociados a OP (inhibidores de bomba de protones, inhibidores de aromatasa y glucocorticoides). Un 36% habían recibido fármacos específicos para el tratamiento de la OP antes de su atención en la

FLS. La duración del seguimiento fue de  $3,2 \pm 1,3$  años. Durante el seguimiento ocurrieron 71 (11,9%) refracturas. La tasa de refracturas a 1, 2, 3 y 4 años fue de 3,7%, 7,2%, 10,1%, 15,0%, respectivamente. La localización de las refracturas fue: vertebrales (28%), cadera (21%), húmero (12%), EDR (15%), pelvis (3%) y otras (16%). La incidencia acumulada de refractura (IC95%) al cabo de 1, 2, 3 y 4 años de seguimiento en mujeres fue de 3,6% (2,3-5,9); 7,2% (5,0-10,0); 10,2% (7,5-13,8) y 15,9 (12,1-20,8). En hombres de 4,3% (1,6-11,3); 8,1% (3,8-17,2); 9,8% (4,8-19,7) y 9,8% (4,8-19,7), respectivamente. La incidencia acumulada de refractura por sexo se muestra en la figura. En el análisis multivariante las variables protectoras de refractura (riesgo relativo IC95%) fueron tener un estado nutricional adecuado (MNA > 12) 0,8 (0,05-0,62) y recibir fármacos antirresortivos potentes (zoledrónico o denosumab) 0,42 (0,18-0,96) o anabólicos 0,20 (0,04 a 1,05) frente a bifosfonatos orales y tener menor riesgo de caídas (SSPB < 10) 0,23 (0,05-0,98).

**Conclusiones:** La FLS atiende a una población de pacientes SENIL, con muy alto riesgo inminente de refractura. La tasa de refractura en estos pacientes fue similar a la encontrada en otras FLS tipo A.

## Bibliografía

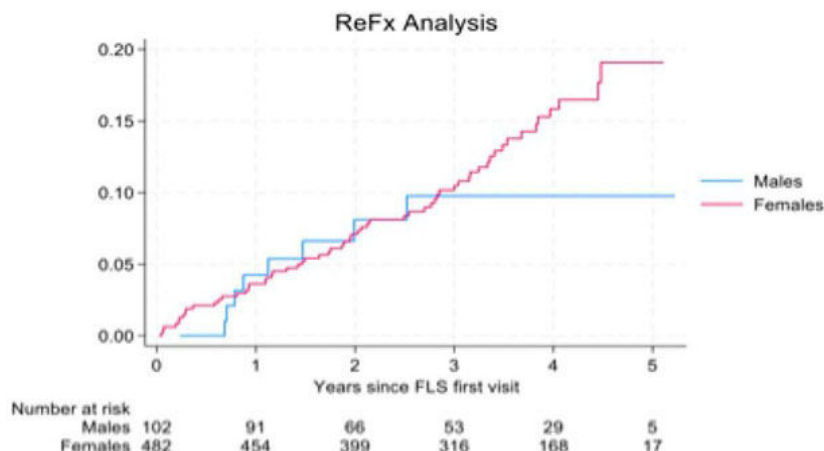
1. Olmo-Montes FJ, et al. J Clin Med. 2021;10(18):4220.
2. Wong RMY, et al. Osteoporos Int. 2022;33(12):2453-66.

# P089. MORTALIDAD ASOCIADA A FRACTURA OSTEOPORÓTICA TRAS 4 AÑOS DE SEGUIMIENTO EN UNA UNIDAD DE PREVENCIÓN DE FRACTURA

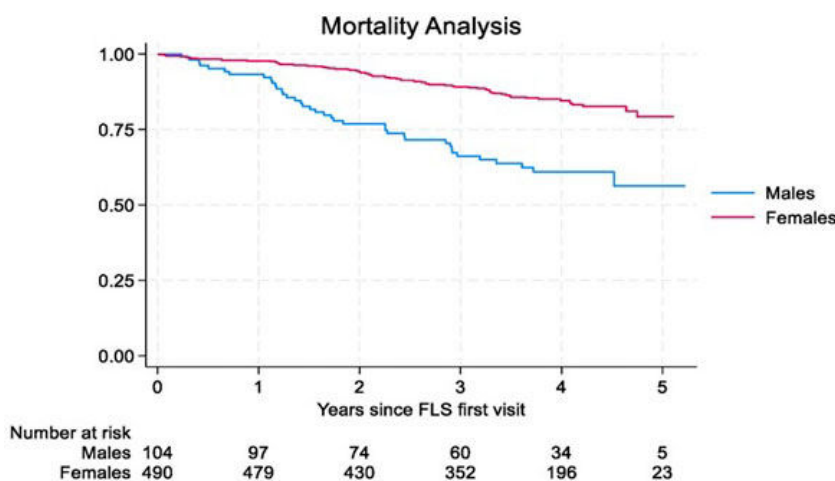
Blanca Estela Hernández<sup>1</sup>, David García Romero<sup>2</sup>, Francisco Jesús Olmo Montes<sup>3</sup>, Julia Barrera<sup>4</sup>, Manuel Maqueda López<sup>1</sup>, María Ángeles Vázquez<sup>4</sup>, Mercè Giner<sup>5</sup>, Miguel Ángel Rico Corral<sup>3</sup>, José Javier Pérez Venegas<sup>1</sup>, Miguel Ángel Colmenero<sup>3</sup> y María José Montoya<sup>4</sup>

<sup>1</sup>Servicio de Reumatología. Hospital Universitario Virgen Macarena. Sevilla. <sup>2</sup>Servicio de Cirugía Ortopédica y Traumatología. Hospital Universitario Virgen Macarena. Sevilla. <sup>3</sup>Servicio de Medicina Interna. Hospital Universitario Virgen Macarena. Sevilla. <sup>4</sup>Departamento de Medicina Interna. Universidad de Sevilla. <sup>5</sup>Departamento de Citología e Histología. Universidad de Sevilla.

**Introducción:** La FLS (*Fracture Liaison Service* por sus siglas en inglés) tipo A del HUVM es una unidad con indicadores de calidad adecuados que atiende pacientes complejos con elevada comorbilidad<sup>1</sup>. Los pacientes con una fractura osteoporótica (FO) tienen una mortalidad al año de la fractura del 22,4% con incremento en la mortalidad del 12,1% a 35,8%<sup>2</sup>. Decidimos evaluar la tasa de mortalidad posterior a una FO índice durante los primeros 4 años de seguimiento.



P088 Figura. Incidencia de refracturas por sexo.



P089 Figura. Mortalidad por sexo.

**Objetivos:** Conocer la mortalidad por cualquier causa de los pacientes atendidos en la FLS. Identificar aquellas variables clínicas relevantes asociadas con mortalidad.

**Métodos:** Estudio observacional, prospectivo, analítico, de una cohorte de pacientes atendidos consecutivamente en práctica clínica habitual. Se incluyeron pacientes > 50 años, atendidos por una fractura por fragilidad índice en el año previo. El estudio se realizó siguiendo las Guías de Buena Práctica Clínica y con aprobación del Comité de Ética e Investigación en Humanos Autonómico. Se realizó estadística uni y multivariante (análisis de riesgos proporcionales de Cox).

**Resultados:** Se incluyeron 592 (96%) de 618 pacientes evaluados. Se eliminaron 8 registros repetidos, 10 por edad < 50 años, 6 por fracturas traumáticas y 2 por refractura ocurridas antes de la visita a la FLS. La mayoría fueron mujeres (82%), con edad (media  $\pm$  DE) de 73,8  $\pm$  10,3 años. Los hombres tuvieron fractura de cadera con mayor frecuencia 61 vs. 37% que las mujeres,  $p < 0,001$  y menos de EDR 3 vs. 19%  $p < 0,001$ . Ellos eran fumadores (36 vs. 13%,  $p < 0,001$ ) y bebedores con mayor frecuencia (27 vs. 5%  $p < 0,001$ ), respectivamente. Presentaron causas secundarias de OP con mayor frecuencia (27 vs. 21%,  $p = 0,04$ ) y mayor número de comorbilidades: diabetes mellitus (26 vs. 13%,  $p = 0,005$ ); EPOC (11,5 vs. 2,9%,  $p < 0,001$ ), cardiopatía isquémica (13 vs. 4,9%,  $p = 0,003$ ) y uso de glucocorticoides (8 vs. 5%,  $p = 0,03$ ). Tenían menor movilidad (SSPB < 9) 79,2 vs. 50,2%,  $p < 0,001$  y mayor dependencia para realizar sus actividades (Barthel < 40) 9,6 vs. 5%  $p < 0,06$ . La duración del seguimiento fue de 3,4  $\pm$  1,1 años. Durante el seguimiento se registraron 110 (18,5%) defunciones, 39 (37,5%) en hombres y 71 (14,5%) en mujeres. La mortalidad por cualquier causa al cabo de 1, 2, 3 y 4 años fue de 3,1%, 9,2%, 16,1% y 21,8%, respectivamente. En hombres (IC95%) fue de 6,9% (3,3-14,6), 26,1% (17,5-39,0), 41,1% (29,2-57,8) y 49,2% (35,4-68,3); en mujeres de 2,3% (1,3-4,1); 5,9% (4,1-8,6), 11,5% (8,7-15,5) y 16,7% (13,0-21,9), respectivamente. La curva de mortalidad se muestra en el gráfico. En el análisis multivariante las variables asociadas con menor mortalidad (riesgo relativo con IC al 95%) fueron ser mujer 0,36 (0,23-0,55) y tener un buen estado nutricional 0,23 (0,12-0,46); la asociada con mayor riesgo fue la edad 7,42 (2,27-24,22).

**Conclusiones:** La población atendida en la FLS es una población senil, con movilidad reducida, tendencia a caídas, elevada comorbilidad y variables asociadas con peor pronóstico vital. Como grupo, los varones mostraron características de peor pronóstico y tendencia a mayor mortalidad que las mujeres. La FLS atiende a una población de pacientes con elevada mortalidad, similar a lo publicado.

#### Bibliografía

1. Olmo-Montes FJ, et al. J Clin Med. 2021;10(18):4220.
2. Sing CW, et al. J Bone Miner Res. 2023;38(8):1064-75.

#### P090. FACTOR DE CRECIMIENTO FIBROBLÁSTICO-23 Y ESTATUS ÓSEO EN PACIENTES CON ENFERMEDAD RENAL CRÓNICA EN COMPARACIÓN CON UN GRUPO DE CONTROLES SANOS Y SU RELACIÓN CON EL RIESGO CARDIOVASCULAR

José Rodríguez Gago<sup>1</sup>, C. Tornero<sup>1</sup>, L. León<sup>2</sup>, M.L. González-Casas<sup>3</sup>, L. Giraldo<sup>4</sup>, G. del Peso<sup>2</sup>, T. López<sup>5</sup>, M. Coronado<sup>4</sup>, M.A. Bajo<sup>6</sup>, S. García<sup>1</sup>, M.G. Serrano<sup>3</sup>, M. Ossorio<sup>2</sup>, A. Balsa<sup>1</sup> y P. Aguado<sup>1</sup>

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

<sup>2</sup>Servicio de Nefrología. Hospital Universitario La Paz. Madrid. <sup>3</sup>Servicio de Análisis Clínicos. Hospital Universitario La Paz. Madrid. <sup>4</sup>Servicio de Medicina Nuclear. Hospital Universitario La Paz. Madrid. <sup>5</sup>Servicio de Cardiología. Hospital Universitario La Paz. Madrid. <sup>6</sup>Servicio de Nefrología. Hospital Universitario de la Princesa-ISS Princesa. Madrid.

**Introducción y objetivos:** En la enfermedad renal crónica (ERC) se describe mayor comorbilidad vascular y aumento del riesgo de fractura. El objetivo principal es analizar el estatus óseo en pacientes con ERC en comparación con controles y su posible relación con el iFGF-23. Como objetivo secundario, evaluar el riesgo cardiovascular (RCV) en ERC y su relación con el estatus óseo e iFGF-23.

**Métodos:** En adultos atendidos en consulta de ERC (estadios 2-4, normofosfatémicos) se evaluaron parámetros relacionados con metabolismo óseo, iFGF-23, cuantitativos (DXA) y de calidad ósea (TBS) en columna lumbar y DXA-3D en fémur proximal, riesgo FRAX y fracturas. Se realizó ecografía carotídea para valorar el RCV subclínico y el índice de calcificación vascular (Kauppila). Para comparar las pruebas de calidad ósea se estableció un grupo de controles sanos y se empleó el método de apareamiento por puntuación de propensión atendiendo a edad, sexo e índice de masa corporal.

**Resultados:** Se incluyeron 79 pacientes con ERC. La prevalencia de osteopenia y osteoporosis fue mayor en pacientes (48,7% y 16,7%) frente a controles (15,2% y 1,3%,  $p = 0,001$ ). En sujetos con ERC y fracturas vertebrales ( $n = 7$ ; 10,6%), se observó menor TBS frente a los que no las presentaron (1,256 vs. 1,362,  $p = 0,046$ ), menor densidad mineral ósea (DMO) volumétrica (DMOv) trabecular por DXA 3D (126,5 vs. 166,6 mg/cm<sup>3</sup>,  $p = 0,019$ ) y el iFGF-23 se correlacionó inversamente con la DMOv cortical ( $\rho$ S: -0,82,  $p = 0,02$ ). En pacientes con ERC G2-G3a versus G3b-G4 no hubo diferencias en DMO, TBS ni DXA-3D. Entre ERC G2-G3a versus controles, la prevalencia de osteopenia y osteoporosis fue mayor en el primer grupo (42,1% y 13,2 vs. 15,2% y 1,3%,  $p = 0,001$ ). Entre pacientes con ERC G3b-G4 y controles se evidenció menor DMO femoral (0,89 vs. 0,93,  $p < 0,043$ ) y menor DMOv trabecular por DXA-3D (161,90 vs. 169,45,  $p < 0,03$ ) así como mayor prevalencia de osteopenia y osteoporosis en ERC G3b-G4 (45% y 17,5%) frente a los controles (15,2% y 1,3%;  $p = 0,001$ ). La tabla 1

Tabla 1. Características demográficas y resultados densitométricos, de DXA-3D y Trabecular Bone Score (TBS) en pacientes con ERC y controles

| Características                                            | Total, N = 158         | Controles, n = 79      | Casos, n = 79          | p       |
|------------------------------------------------------------|------------------------|------------------------|------------------------|---------|
| Sexo masculino, n/N (%)                                    | 118 (74,7)             | 57 (72,2)              | 61 (77,2)              | 0,583   |
| Edad (años), mediana (RIQ)                                 | 65 (55-72)             | 63,00 (53-74)          | 66 (60-71,5)           | 0,337   |
| IMC (kg/m <sup>2</sup> ), mediana (RIQ)                    | 27,85 (25,18-30,77)    | 27,43 (25,01-29,75)    | 28,17 (25,24-32,23)    | 0,211   |
| DMO lumbar basal, mediana (RIQ)                            | 1,06 (0,95-1,19)       | 0,99 (0,91-1,06)       | 1,17 (1,05-1,31)       | < 0,001 |
| T-Score lumbar basal, mediana (RIQ)                        | -0,41 (-1,26-0,49)     | -0,49 (-1,25-0,09)     | -0,40 (-1,25-0,78)     | 0,173   |
| DMO femoral basal, mediana (RIQ)                           | 0,91 (0,82-1,02)       | 0,93 (0,86-0,99)       | 0,90 (0,79-1,03)       | 0,229   |
| T-Score femoral basal, mediana (RIQ)                       | -1,05 [-1,75-(-0,30)]  | -0,91 [-1,48-(-0,28)]  | -1,30 [-2,00-(-0,30)]  | 0,090   |
| Criterios osteoporosis OMS (%)                             |                        |                        |                        | < 0,001 |
| Normal                                                     | 93 (59,2)              | 66 (83,5)              | 27 (34,6)              |         |
| Osteopenia                                                 | 50 (31,8)              | 12 (15,2)              | 38 (48,7)              |         |
| Osteoporosis                                               | 14 (8,9)               | 1 (1,3)                | 13 (16,7)              |         |
| Trabecular bone score (TBS) basal, mediana (RIQ)           | 1,37 (1,27-1,44)       | 1,40 (1,29-1,44)       | 1,35 (1,24-1,42)       | 0,101   |
| Trabecular bone score (TBS)                                |                        |                        |                        | 0,301   |
| Normal                                                     | 85 (57,8)              | 47 (63,5)              | 38 (52,1)              |         |
| Parcialmente degradada                                     | 44 (29,9)              | 18 (24,3)              | 26 (35,6)              |         |
| Degradada                                                  | 18 (12,2)              | 9 (12,2)               | 9 (12,3)               |         |
| DMOs cortical total (mg/cm <sup>2</sup> ), mediana (RIQ)   | 167,48 (148,43-185,11) | 162,51 (148,10-184,47) | 170,37 (149,22-186,15) | 0,684   |
| DMOv cortical total (mg/cm <sup>2</sup> ), mediana (RIQ)   | 822,08 (747,44-888,41) | 818,45 (746,41-883,54) | 833,29 (766,05-889,65) | 0,517   |
| DMOv integral total (mg/cm <sup>2</sup> ), mediana (RIQ)   | 316,33 (273,96-351,24) | 316,53 (282,60-350,15) | 316,13 (260,42-352,38) | 0,438   |
| DMOv trabecular total (mg/cm <sup>2</sup> ), mediana (RIQ) | 165,85 (139,03-191,07) | 169,45 (147,86-190,45) | 164,50 (129,40-191,43) | 0,187   |
| Espesor cortical total (mm), mediana (RIQ)                 | 2,01 (1,90-2,11)       | 2,02 (1,90-2,11)       | 2,01 (1,89-2,12)       | 0,786   |

Tabla 2. Características demográficas y resultados densitométricos, de DXA-3D y Trabecular Bone Score (TBS) del subanálisis en pacientes con ERC G2-G3a, ERC G3b-G4 y controles

| Características                                            | (1) Controles, n       | (2) ERC G2-G3a, n      | (3) ERC G3b-G4, n      | p-valor | p-valor | p-valor |
|------------------------------------------------------------|------------------------|------------------------|------------------------|---------|---------|---------|
|                                                            | = 79                   | = 39                   | = 40                   | 2 vs. 3 | 2 vs. 1 | 3 vs. 1 |
| Sexo masculino, n/N (%)                                    | 57 (72,2)              | 34 (87,2)              | 27 (67,5)              | 0,069   | 0,111   | 0,754   |
| Edad (años), mediana (RIQ)                                 | 63,00 (53-74)          | 65,00 (56,50-69,50)    | 69,00 (65,50-75,25)    | 0,009   | 0,843   | 0,081   |
| IMC (kg/m <sup>2</sup> ), mediana (RIQ)                    | 27,43 (25,01-29,75)    | 28,17 (25,76-31,11)    | 28,02 (25,12-32,43)    | 0,945   | 0,336   | 0,281   |
| DMO lumbar basal, mediana (RIQ)                            | 0,99 (0,91-1,06)       | 1,17 (1,10-1,30)       | 1,13 (1,02-1,30)       | 0,289   | < 0,001 | < 0,001 |
| T-Score lumbar basal, mediana (RIQ)                        | -0,49 (-1,25-0,09)     | -0,10 (-1,10-0,70)     | -0,50 (-1,45-0,83)     | 0,310   | 0,062   | 0,706   |
| DMO femoral basal, mediana (RIQ)                           | 0,93 (0,86-0,99)       | 0,94 (0,80-1,05)       | 0,89 (0,78-0,99)       | 0,101   | 0,921   | 0,043   |
| T-Score femoral basal, mediana (RIQ)                       | -0,91 [-1,48-(-0,28)]  | -1,25 [-1,95-(-0,20)]  | -1,30 [-2,00-(-0,50)]  | 0,592   | 0,340   | 0,073   |
| Criterios osteoporosis                                     |                        |                        |                        | 0,370   | < 0,001 | < 0,001 |
| OMS (%)                                                    |                        |                        |                        |         |         |         |
| Normal                                                     | 66 (83,5)              | 17 (44,7)              | 15 (37,5)              |         |         |         |
| Osteopenia                                                 | 12 (15,2)              | 16 (42,1)              | 18 (45,0)              |         |         |         |
| Osteoporosis                                               | 1 (1,3)                | 5 (13,2)               | 7 (17,5)               |         |         |         |
| Trabecular bone score (TBS)                                |                        |                        |                        | 1,0     | 0,364   | 0,321   |
| Normal                                                     | 47 (63,5)              | 20 (52,6)              | 18 (51,4)              |         |         |         |
| Parcialmente degradada + Degradada                         | 27 (36,5)              | 18 (47,4)              | 17 (48,6)              |         |         |         |
| DMOs cortical total (mg/cm <sup>2</sup> ), mediana (RIQ)   | 162,51 (148,10-184,47) | 172,87 (150,38-189,67) | 168,73 (148,70-182,56) | 0,389   | 0,422   | 0,866   |
| DMOv cortical total (mg/cm <sup>2</sup> ), mediana (RIQ)   | 818,45 (746,41-883,54) | 853,58 (747,86-889,41) | 817,16 (778,45-886,34) | 0,740   | 0,478   | 0,742   |
| DMOv integral total (mg/cm <sup>2</sup> ), mediana (RIQ)   | 316,53 (282,60-350,15) | 322,68 (260,79-356,86) | 298,60 (264,19-332,48) | 0,208   | 0,816   | 0,124   |
| DMOv trabecular total (mg/cm <sup>2</sup> ), mediana (RIQ) | 169,45 (147,86-190,45) | 169,04 (134,89-201,66) | 161,90 (119,34-179,07) | 0,055   | 0,977   | 0,030   |
| Espesor cortical total (mm), mediana (RIQ)                 | 2,02 (1,90-2,11)       | 2,02 (1,94-2,17)       | 2,00 (1,86-2,11)       | 0,270   | 0,439   | 0,715   |

Tabla 3. Características demográficas, resultados de laboratorio, ecografía para valoración del riesgo cardiovascular, parámetros de DMO y TBS estratificadas y parámetros de DXA-3D por grupos atendiendo a la presencia o ausencia de RCVS y/o ECVm previos

| Características                                            | Total, N = 62          | RCVS y/o ECVm, N = 45  | No RCVS y/o ECVm, N = 17 | p       |
|------------------------------------------------------------|------------------------|------------------------|--------------------------|---------|
| Sexo masculino, n/N (%)                                    | 46/62 (74,2%)          | 37/45 (82,2%)          | 9/17 (52,9%)             | 0,024   |
| Edad (años), mediana (RIQ)                                 | 67 (61-73,25)          | 68 (64-76)             | 58 (47-70)               | 0,007   |
| IMC (kg/m <sup>2</sup> ), mediana (RIQ)                    | 25,11 (28,20-31,66)    | 68 (64-76)             | 25,22 (22,14-33,76)      | 0,348   |
| Hipertensión n/N (%)                                       | 42/62 (67,7%)          | 37/55 (82,2%)          | 5/17 (29,4%)             | < 0,001 |
| Dislipemia, n/N (%)                                        | 43/62 (69,4%)          | 33/45 (73,3%)          | 10/17 (58,8%)            | 0,211   |
| Filtrado glomerular (mL/min/1,73 m <sup>2</sup> )          | 43,5 (34,75-57)        | 45 (36-50,5)           | 37 (31-51)               | 0,134   |
| iFGF-23 (pg/mL)                                            | 98,9 (70,9-137,9)      | 100 (70,5-138)         | 83 (65,8-142,3)          | 0,502   |
| Calcio sérico (ng/mL)                                      | 9,7 (9,5-10)           | 9,7 (9,5-10)           | 9,6 (9,4-9,9)            | 0,306   |
| Fosfato sérico (mg/dL)                                     | 3,5 (3,1-4)            | 3,5 (3-4)              | 3,5 (3,2-4)              | 0,538   |
| Calcidiol sérico                                           | 28,5 (23,8-39,3)       | 28 (21,5-41)           | 32 (26-38,5)             | 0,331   |
| PTH (pg/mL)                                                | 93,2 (62,3-136,2)      | 92,4 (57,4-132,3)      | 98,6 (64,2-153)          | 0,538   |
| GIM carotídeo derecho, mediana (RIQ)                       | 0,73 (0,62-0,80)       | 0,75 (0,68-0,81)       | 0,62 (0,56-0,70)         | < 0,001 |
| GIM carotídeo izquierdo mediana (RIQ)                      | 0,73 (0,61-0,81)       | 0,76 (0,68-0,84)       | 0,60 (0,56-0,67)         | < 0,001 |
| aGIM carotídeo, mediana (RIQ)                              | 0,62 (0,62-0,80)       | 0,75 (0,69-0,81)       | 0,60 (0,56-0,70)         | < 0,001 |
| Índice Kaupilla, mediana (RIQ)                             | 2 (0-6,25)             | 4 (1-7)                | 0 (0-1)                  | 0,001   |
| Densitometría ósea                                         |                        |                        |                          | 0,951   |
| Normal, n/N (%)                                            | 20/62 (32,3%)          | 15/45 (33,3%)          | 5/17 (29,4%)             |         |
| Osteopenia, n/N (%)                                        | 31/62 (50%)            | 22/45 (48,9%)          | 9/17 (52,9%)             |         |
| Osteoporosis, n/N (%)                                      | 11/62 (17,7%)          | 8/45 (17,8%)           | 3/17 (17,6%)             |         |
| DMO (g/cm <sup>2</sup> ) en FP, mediana (RIQ)              | 0,89 (0,79-1,02)       | 0,89 (0,79-1,02)       | 0,84 (0,78-1,00)         | 0,165   |
| Z-Score en FP, mediana (RIQ)                               | -0,5 (-0,9-0,50)       | 0,2 (-0,8-0,55)        | -0,6 (-1,2-0,4)          | 0,090   |
| DMO (g/cm <sup>2</sup> ) en CL, mediana (RIQ)              | 1,14 (1,03-1,26)       | 1,15 (1,04-1,28)       | 1,06 (1,00-1,26)         | 0,468   |
| Z-Score en CL, mediana (RIQ)                               | 0,05 (-0,72-0,95)      | 0,1 (-0,65-1,3)        | -0,6 (-1,35-0,70)        | 0,297   |
| Trabecular bone score (TBS)                                |                        |                        |                          | 0,757   |
| Normal, n/N (%)                                            | 29/58 (50%)            | 21/43 (48,8%)          | 8/15 (53,3%)             |         |
| Parcialmente degradada                                     | 22/43 (37,9%)          | 16/43 (37,2%)          | 6/15 (40%)               |         |
| Degradada, n/N (%)                                         | 7/43 (12,1%)           | 6/43 (14%)             | 1/15 (6,7%)              |         |
| TBS, mediana (RIQ)                                         | 1,349 (1,233-1,423)    | 1,347 (1,221-1,42)     | 1,356 (1,246-1,438)      | 0,5     |
| DMOs cortical total (mg/cm <sup>2</sup> ), mediana (RIQ)   | 168,72 (140,29-181,84) | 170,37 (150,15-182,42) | 152,63 (136,17-176,20)   | 0,220   |
| DMOv cortical total (mg/cm <sup>2</sup> ), mediana (RIQ)   | 820,98 (744,66-888,68) | 833,29 (744,66-889,65) | 785,67 (736,05-869,81)   | 0,331   |
| DMOv trabecular total (mg/cm <sup>2</sup> ), mediana (RIQ) | 161,9 (119,68-185,95)  | 163,76 (129,40-185,95) | 131,42 (109,97-192,52)   | 0,453   |
| Espesor cortical total (mm), mediana (RIQ)                 | 1,98 (1,85-2,11)       | 2,00 (1,86-2,13)       | 1,94 (1,83-2,09)         | 0,385   |
| FRAX sin TBS                                               |                        |                        |                          | 0,576   |
| Principal                                                  | 2,6 (1,68-4,78)        | 3 (1,7-4,7%)           | 2,1 (1,4-5,4)            |         |
| Cadera                                                     | 0,6 (0,2-1,43)         | 0,6 (0,2-1,6)          | 0,5 (0,2-1,1)            | 0,742   |
| FRAX con TBS                                               |                        |                        |                          | 0,329   |
| Principal                                                  | 3 (1,8-4,85)           | 3,3 (2-4,9)            | 2,3 (1,3-0,64)           |         |
| Cadera                                                     | 0,7 (0,2-1,45)         | 0,7 (0,2-1,65)         | 0,4 (0,1-1,475)          | 0,491   |

aGIM: media del valor carotídeo derecho e izquierdo; DMO: densidad mineral ósea; ECVm: evento cardiovascular mayor; ERC: enfermedad renal crónica; GIM: grosor íntima media; iFGF-23: factor de crecimiento fibroblástico intacto; IMC: índice de masa corporal; PTH: hormona paratiroidea; RCVS: riesgo cardiovascular subclínico; TBS: Trabecular bone score.

compara las características demográficas y de DXA, TBS y DXA 3D de pacientes con ERC versus controles y la tabla 2, los resultados comparativos de pacientes con ERC G2-G3a, ERC G3b-G4 y controles. En los 62 pacientes con ecografía carotídea (tabla 3), un 67,7% mostró disminución de DMO y un 50%, alteración del TBS. Al comparar pacientes con y sin RCV subclínico y/o ECVm (45 vs. 17) hubo diferencias en edad ( $p = 0,007$ ), GIM ( $p < 0,001$ ) e Índice Kaupila ( $p < 0,001$ ) y no se detectaron en DXA, TBS, DXA-3D, fracturas ni FRAX ( $p > 0,05$ ). El iFGF-23 se correlacionó inversamente con el filtrado ( $r: -0,38$ ,  $p = 0,002$ ) y el GIM mostró correlación inversa con calcidiol ( $r: -0,25$ ,  $p = 0,047$ ) y directa con DMO lumbar ( $r: 0,485$ ,  $p < 0,001$ ), DMOv cortical ( $r: 0,27$ ,  $p = 0,038$ ), DMO superficial cortical por DXA 3D ( $r: 0,25$ ,  $p = 0,053$ ) y el Índice Kaupila ( $r: 0,42$ ,  $p = 0,001$ ). En pacientes con RCV subclínico y/o ECVm con fracturas, el iFGF-23 se correlacionó inversamente con la DMOv cortical ( $\rho_{sp}: -0,9$ ,  $p 0,037$ ).

**Conclusiones:** Los pacientes con ERC presentan un deterioro de la cantidad ósea respecto a una población de controles que se muestra ya en fases iniciales de la enfermedad renal. La afectación de parámetros de calidad ósea por TBS y DXA-3D podrían identificar a pacientes susceptibles de presentar fracturas vertebrales. El iFGF-23 parece influir en el estado cualitativo óseo y asociarse con parámetros de daño vascular y en el subgrupo de pacientes con RCV subclínico y/o ECVm con fracturas por fragilidad se correlacionó con parámetros de calidad ósea por DXA-3D.

#### P091. NIVELES DE VITAMINA D Y MORTALIDAD POSFRACTURA DE FÉMUR

María Paz Machado<sup>1</sup>, M. Gabriela Paz<sup>1</sup>, Gastón Ghio<sup>1</sup>, Evelin Encalada<sup>1</sup>, Marta Pujol<sup>1</sup>, Immaculada Pérez Nadales<sup>1</sup>, Laura Puertas<sup>2</sup>, Georgina Salvador<sup>1</sup>, Elena Riera<sup>1</sup>, Manel Pujol<sup>1</sup>, Julia Tourguet<sup>1</sup>, Àngels Jaén<sup>3</sup> y Silvia Martínez Pardo<sup>1</sup>

<sup>1</sup>Servicio de Reumatología. Hospital Universitari Mútua Terrassa.

<sup>2</sup>Enfermera Gestora FLS. Hospital Universitari Mútua Terrassa. <sup>3</sup>Unidad de Docencia e Investigación. Fundació Assistencial Mútua Terrassa.

**Introducción y objetivos:** La fractura de fémur (FF) es una de las principales causas de morbilidad en pacientes mayores, cuya incidencia aumenta con el envejecimiento. El déficit de vitamina D (VD), juega un rol determinante en la fisiopatología de estas fracturas (Fx) al comprometer la densidad mineral ósea, la función muscular y la respuesta inmune. Además, los niveles elevados de hormona paratiroidea (PTH), incrementan la resorción ósea y las complicaciones. La *Fracture Liaison Services* (FLS) ha demostrado ser una estrategia efectiva para prevenir Fx, así como para reducir la mortalidad y las complicaciones de las Fx presentes. El objetivo de este estudio es evaluar posibles factores modificables relacionados con la mortalidad post-FF, con énfasis en los niveles de VD y PTH.

**Métodos:** Estudio observacional retrospectivo de una cohorte de pacientes hospitalizados por FF entre 1/2022 y 12/2023, en un hospital universitario de Terrassa, Barcelona, donde la FLS comenzó a operar en enero de 2023. Se registró el estado de vivencia y, si procedía, la fecha de la muerte. Se recopilaron datos demográficos, factores de riesgo de Fx, escalas de valoración funcional, niveles séricos de VD y PTH, y otros parámetros bioquímicos. Se clasificó como "deficiencia grave de VD", los niveles de calcidiol  $< 12$  ng/ml, como "insuficiencia", los comprendidos entre 12 y 24, y como "suficiencia" los valores  $> 24$ . Se registraron los tratamientos para la osteoporosis y los suplementos de calcio y VD. El análisis estadístico bivariable empleó pruebas de chi-cuadrado para variables cualitativas y t de Student o U de Mann-Whitney para variables cuantitativas.

**Resultados:** Se analizaron 461 pacientes, 343 mujeres (74,4%), con una mediana de edad de 85 años (RIC 25-75%: 80-91) y con una mediana de Barthel de 75 (RIC 25-75%: 45-95). La mortalidad global fue del 33%, y el 81,6% de las muertes ocurrieron en el primer año tras la FF. Se observaron diferencias significativas según género; el

41,5% de los hombres y el 30,4% de las mujeres murieron ( $p = 0,027$ ). Durante el 2022, sin la FLS, el 31% (65) de los pacientes recibieron tratamiento osteoprotector; los tratados durante el 2023 fueron 166 (66%) pacientes. La deficiencia severa de vitamina D, presente en el 45,2% de los pacientes que fueron *exitus*, y en el 33,1% de los que no, se asoció significativamente con mortalidad ( $p < 0,05$ ). Los niveles elevados de PTH (64,7% de los *exitus* y 54,9% de los que no murieron) se asociaron, también, con mayor mortalidad ( $p < 0,05$ ).

Datos Sociodemográficos y clínicos.

| Características                                                         | Valor                                  |
|-------------------------------------------------------------------------|----------------------------------------|
| Edad (media -RIC 25%-75%)                                               | 85 años (RIC 80-91)                    |
| Sexo                                                                    | Mujeres: 343 (74.40%)                  |
|                                                                         | Hombres: 118 (25.60%)                  |
| Barthel previo (mediana -RIC 25%-75%)                                   | 75 (RIC 45-95)                         |
| Niveles de calcidiol (ng/ml)                                            | Déficit severo ( $<12$ ): 164 (37.19%) |
|                                                                         | Insuficiencia (12-24): 144 (32.65%)    |
|                                                                         | Suficiencia ( $>24$ ): 133 (30.16%)    |
| PTH (pg/ml)                                                             | Normal ( $<57$ ): 177 (41.84%)         |
|                                                                         | Elevada ( $\geq 57$ ): 246 (58.16%)    |
| Pacientes con tratamiento para OP (según año) del total de fracturados. | 2022: 65 (30.95%)                      |
|                                                                         | 2023: 166 (65.87%)                     |
| Exitus                                                                  | mujeres: 104 (30.41%)                  |
|                                                                         | hombres: 49 (41.53%)                   |

OP: osteoporosis, PTH: parathormona

**Conclusiones:** Los resultados destacan la interacción entre el déficit de VD, el hiperparatiroidismo secundario y el género como factores críticos en la mortalidad pos-FF. Se confirma un mayor riesgo asociado a déficits graves de VD. La implementación de la FLS mostró un aumento significativo de prescripción precoz de fármacos para la osteoporosis, lo que podría traducirse en mejores resultados futuros en términos de morbilidad. La identificación de factores modificables asociados a mortalidad en pacientes fracturados, puede ayudar a reforzar campañas comunitarias dirigidas a corregirlos; es el caso del déficit de VD y del hiperparatiroidismo secundario, tan relacionados con el pronóstico vital de la FF. Faltan estudios que aporten datos para optimizar el abordaje de esta población.

#### P092. EXPERIENCIA CON ROMOSUZUMAB EN MUJERES CON OSTEOPOROSIS CON ALTO RIESGO DE FRACTURA EN PRÁCTICA CLÍNICA HABITUAL

María Carmen Ortega de la O<sup>1</sup>, L. González Hombrado<sup>2</sup>, M. Salido Olivares<sup>3</sup>, C. Marín Huertas<sup>4</sup>, C. Arconada López<sup>5</sup>, C. Bonilla González-Laganá<sup>3</sup>, A. García Martos<sup>2</sup>, E. Castaneda<sup>6</sup>, P. Castro<sup>1</sup>, A. Díaz Oca<sup>6</sup> y E.M. Andrés Esteban<sup>7</sup>

<sup>1</sup>Hospital Universitario de Getafe. <sup>2</sup>Hospital Universitario del Tajo. Aranjuez. <sup>3</sup>Hospital Universitario Infanta Cristina. Madrid. <sup>4</sup>Hospital Universitario Infanta Leonor. Madrid. <sup>5</sup>Hospital Universitario Infanta Elena. Madrid. <sup>6</sup>Hospital Universitario de Fuenlabrada. <sup>7</sup>Universidad Rey Juan Carlos. Madrid.

**Introducción:** Romosozumab (RMZ) es un fármaco de acción dual recientemente aprobado que ha demostrado en ensayos clínicos la

reducción del riesgo de fractura en pacientes con osteoporosis (OP). Sin embargo, existen pocos datos sobre su uso en práctica clínica real. **Objetivos:** Describir el perfil de pacientes tratados con RMZ en práctica clínica habitual y evaluar la eficacia de este en base a los cambios densitométricos y la aparición de nuevas fracturas, valorando la seguridad del fármaco durante el tratamiento.

**Métodos:** Estudio multicéntrico retrospectivo observacional para valorar el uso de romosozumab y su eficacia en pacientes con OP en vida real. Los datos se obtuvieron a través de la historia clínica de las pacientes tratadas por su reumatólogo habitual en los centros participantes y se incluyeron en una base de datos electrónica anónima. Se recogieron datos demográficos, comorbilidades, factores de riesgo para desarrollo de OP, número y localización de fracturas previas, así como los tratamientos previos realizados por las pacientes. Se realizó analítica y densitometría antes y después del tratamiento. En todas las pacientes se calculó el índice FRAX antes de iniciar el tratamiento. El estudio fue aprobado por el comité de ética de Hospital 12 de Octubre.

| CARACTERÍSTICAS BASEALES                   | N=81 pacientes |
|--------------------------------------------|----------------|
| Edad                                       | 69,7 +/- 12,9  |
| IMC                                        | 26,11 +/- 6,8  |
| Edad menopausia                            | 47,57 +/- 5,7  |
| Menopausia quirúrgica                      | 5 (6,2%)       |
| HTA                                        | 29 (35,8%)     |
| Dislipemia                                 | 29 (35,8%)     |
| Diabetes mellitus                          | 5 (6,2%)       |
| Enfermedad cardiovascular                  | 4 (4,9%)       |
| Bebedora                                   | 2 (2,5%)       |
| Fumadora                                   | 10 (12,3%)     |
| Fracturas previas                          | 72 (88,9%)     |
| Artritis Reumatoide                        | 7 (8,6%)       |
| Hiperparatiroidismo                        | 1 (1,2%)       |
| LINEA DE TRATAMIENTO                       |                |
| 1º línea                                   | 17 (22,4%)     |
| 2º línea                                   | 33 (43,4%)     |
| 3º línea                                   | 14 (18,4%)     |
| 4º o más líneas                            | 12 (15,8%)     |
| Tratamientos concomitantes osteopenizantes | 13 (16,1%)     |

Tabla 1. Características basales de las pacientes.

**Resultados:** Se incluyeron un total de 128 mujeres de las cuales completaron el tratamiento hasta la actualidad 81, recogidas de 6 centros de la Comunidad de Madrid. Los datos basales de las pacientes se reflejan en la tabla 1. La edad media de las pacientes fue de  $69,7 \pm 12,9$  años. El IMC medio fue de  $26,1 \pm 6,8$ , presentando obesidad 39,5%. Las comorbilidades más frecuentes fueron hipertensión arterial y dislipemia (ambas con un 35,8%). La mayoría de las pacientes no presentaban hábitos tóxicos. 88,9% habían tenido fracturas previas, siendo la mayoría fracturas vertebrales. Los datos medios de FRAX para fractura de cadera fueron de  $9,2 \pm 11,1$  y para fractura mayor osteoporótica de  $21,4 \pm 14,7$ . RMZ se utilizó en la mayoría de los pacientes como segunda línea de tratamiento (43,4%). No se observaron alteraciones analíticas durante el tratamiento. Los cambios densitométricos encontrados se describen en la tabla 2 donde se muestran las diferencias estadísticamente significativas entre los valores de DEXA basal y tras finalizar tratamiento en columna lumbar y cadera. 65,8% continuaron con denosumab, 12,7% bifosfonato

oral, 8,9% bifosfonato iv, 2,5% teriparitida y 8,9% otros tratamientos. 6 pacientes registraron efectos adversos, siendo lo más frecuente la reacción local en el punto de inyección. En 2 pacientes se suspendió el tratamiento por efecto adverso, una por reacción importante en el punto de inyección y la otra por ACV. Ninguna de los pacientes presentó nueva fractura durante el periodo de seguimiento. El grado de satisfacción de los pacientes fue de  $4,6 \pm 0,6$  (escala 0-5).

|                | BASAL         | TRAS RMZ      | p valor |
|----------------|---------------|---------------|---------|
| COLUMNA LUMBAR |               |               |         |
| DMO LUMBAR     | 705,1 (308,5) | 769,6 (234,5) | 0.002   |
| TSCL           | -3,1 (1,5)    | -2,3 (1,3)    | <0.001  |
| CUELLO FEMORAL |               |               |         |
| DMO CF         | 541,5 (215,8) | 626,6 (124,2) | 0.002   |
| TSCF           | -2,6 (0,9)    | -2 (1,8)      | 0.002   |
| CADERA TOTAL   |               |               |         |
| DMO CT         | 500,1 (285,5) | 679,5 (123,7) | 0.001   |
| TSCT           | -2,5 (1,1)    | -2,2 (1,1)    | <0.001  |

Tabla 2. Datos densitométricos basales y tras tratamiento.

**Conclusiones:** RMZ se utiliza en mujeres con OP grave, la mayoría con varias fracturas previas y en segunda o sucesivas líneas de tratamiento. Demuestra una mejora estadísticamente significativa de los datos densitométricos en columna lumbar y en cadera. La mayoría de los efectos adversos fueron leves y ninguna paciente presentó nuevas fracturas durante el seguimiento.

### P093. ABALOPARATIDA EN OSTEOPOROSIS: UN ESTUDIO DESCRIPTIVO DE UNA COHORTE MULTICÉNTRICA ESPAÑOLA

Delia Fernández Lozano<sup>1</sup>, Eduardo Flores-Fernández<sup>2</sup> y Pablo Andújar-Brazal<sup>3</sup>

<sup>1</sup>Hospital Clínico Universitario de Valencia. <sup>2</sup>Hospital General Universitario de Castellón. <sup>3</sup>Hospital General Universitario Doctor Peset. Valencia.

**Introducción:** La abaloparatida (ABL) es un nuevo análogo sintético de la hormona paratiroidea humana que se une selectivamente a la conformación RG del receptor tipo 1 de la hormona. 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:** Se realizó un 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 incluyendo antecedentes de fracturas, factores de riesgo, tratamientos previos para la osteoporosis, 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 registró la discontinuación y los efectos adversos presentados. Se realizó un estudio descriptivo de las variables incluidas en el estudio. Las variables 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. Las variables cualitativas se expresaron como frecuencia absoluta y porcentaje. El análisis estadístico se realizó con el programa SPSS versión 21.0.

**Resultados:** Un total de 58 pacientes fueron incluidos en el estudio, 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. Los tratamientos previos se muestran en la tabla 2. Los pacientes tenían un nivel medio 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 se produjeron 5 abandonos; cuatro se debieron a efectos adversos leves (cefalea, dolor de estómago, mareo y taquicardia) y uno por petición del paciente. No se registraron fracturas durante el periodo de seguimiento.

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)   |

Tabla 2. Tratamientos previos

| Fármaco           | Número de pacientes (n, %) | Tiempo medio de uso (meses) |
|-------------------|----------------------------|-----------------------------|
| Bifosfonato oral  | Total                      | 18/58 (31)                  |
|                   | Alendronato                | 12/18 (66,7)                |
|                   | Risedronato                | 4/18 (22,3)                 |
|                   | Ibandronato                | 2/18 (11,1)                 |
| Ácido zoledrónico | 4/58 (6,9)                 | 21 [RIC 15-36]              |
| Denosumab         | 6/58 (19,34)               | 30 [RIC 19,5-36]            |
| Teriparatida      | 6/58 (10,34)               | 11,5 [RIC 5,25-17,75]       |
| Romsozumab        | 2/58 (3,45)                | 8 [RIC 6-10]                |

**Conclusiones:** Este estudio de cohortes 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.

#### P094. ESTATUS ÓSEO, RIESGO CARDIOVASCULAR Y FGF23 EN PACIENTES QUE RECIBEN TRASPLANTE RENAL

Sara García Carazo<sup>1</sup>, Berta Sufrate Vergara<sup>2</sup>, M. Isabel Soler<sup>2</sup>, Sara Aldana<sup>3</sup>, Javier Azores<sup>3</sup>, Carolina Tornero<sup>1</sup>, Diego Garrido<sup>4</sup>, María Ovidia López<sup>3</sup>, Elena González<sup>3</sup>, María Luisa González-Casas<sup>2</sup>, Mónica Coronado<sup>5</sup>, Carlos Jiménez<sup>3</sup> y Pilar Aguado-Acin<sup>1</sup>

<sup>1</sup>Servicio de Reumatología. Hospital La Paz. Madrid. <sup>2</sup>Servicio de Análisis Clínicos. Hospital La Paz. Madrid. <sup>3</sup>Servicio de Nefrología. Hospital La Paz. Madrid. <sup>4</sup>Servicio de Radiodiagnóstico. Hospital La Paz. Madrid. <sup>5</sup>Servicio de Medicina Nuclear. Hospital La Paz. Madrid.

**Introducción:** La alteración del metabolismo óseo-mineral asociada a la enfermedad renal crónica (ERC) integra anomalías bioquímicas, óseas y calcificaciones extraesqueléticas, asociándose a una importante morbilidad cardiovascular. El factor de crecimiento fibroblástico-23 intacto (iFGF23), aumenta de forma precoz en ERC, pudiendo estar implicado en el daño óseo y cardiovascular, siendo poco conocida su evolución tras trasplante renal.

**Objetivos:** Analizar el estatus óseo y riesgo cardiovascular (RCV) en pacientes con ERC estadio 4-5 programados para trasplante renal, y su posible relación con el iFGF23.

**Métodos:** Estudio observacional, transversal. Se incluyeron pacientes con ERC estadio 4-5, trasplantados entre el 1/01/2023 y el 31/12/2023. Se evaluaron, preperitransplante, parámetros bioquímicos del metabolismo óseo, iFGF23, parámetros cuantitativos (DXA) y de calidad ósea (TBS). Se realizó ecografía carotídea, definiendo RCV subclínico como presencia de placas de ateroma y/o grosor intima-media (GIM) > 0,9 mm.

**Resultados:** Se incluyeron 44 pacientes, edad media  $53 \pm 16,4$  años, 59% (26/44) varones. El 72,7% (32/44) se encontraba en hemodiálisis y el 13,6% en diálisis peritoneal. La principal causa de trasplante renal fueron trastornos genéticos (25%), predominando la poliquistosis hepatorrenal. El 48,8% (21/44) presentaba osteoporosis, el 30,2% (13/44) osteopenia, y el 56,7% (25/44) algún grado de degradación de la microarquitectura trabecular. El 36,4% (16/44) tenía alto riesgo de fractura (calculado por FRAX cadera  $\geq 3\%$ ). Se identificaron 3 fracturas por fragilidad, todas vertebrales. La mediana de iPTH fue 409 pg/ml [164,9-523,2], con un 13,6% de los pacientes con cifras iPTH < 120 pg/ml. La mediana de iFGF23 fue 347,3 pg/ml [188,2-1.057,2], no objetivándose correlación de iFGF23 con DMO, TBS ni FRAX. En cuanto al RCV, el 18,2% de los pacientes tenía antecedente de evento cardiovascular mayor (ECVM) (75% cardiopatía isquémica y 25% accidente cerebrovascular) y un 65% presentaba RCV subclínico. Comparando pacientes con y sin RCV subclínico y/o ECVM (26 vs. 14), se encontraron diferencias significativas en edad (64,5 vs. 36,5;  $p < 0,001$ ), TBS (1,26 vs. 1,37;  $p = 0,005$ ), Tscore cuello femoral (-2,3 vs. -1,3;  $p = 0,034$ ), FRAX cadera (3,05 vs. 0,9%;  $p = 0,04$ ), y FRAX mayor (6,8 vs. 3,9%;  $p = 0,048$ ). El iFGF23 y el GIM mostraron correlación directa con Tscore lumbar en pacientes con RCV y/o ECVM ( $pS: 0,39$ ;  $p = 0,047$  y  $pS: 0,41$ ,  $p = 0,03$  respectivamente). El GIM mostró correlación directa con el iFGF23 ( $pS: 0,57$ ;  $p = 0,032$ ).

**Conclusiones:** Los pacientes que van a recibir trasplante renal presentan una elevada prevalencia de osteoporosis y deterioro de microarquitectura trabecular, algo importante a considerar en su manejo postrasplante. El iFGF23 se correlacionó con parámetros de daño vascular subclínico. Los pacientes con RCV y/o ECVM presentan mayor alteración tanto cuantitativa como de calidad ósea. La edad muestra ser un factor con fuerte asociación para el desarrollo de riesgo cardiovascular.

#### P095. RESULTADOS DE ROMOSUZUMAB TRAS UN AÑO DE SEGUIMIENTO

Cristina Arciniega Larios, Mirian Yaneth Orellana Gómez, María de Nazaret Roldán Ruiz, María Castro Vázquez, Sara María Rojas Herrera y Raúl Veró González

Unidad de Reumatología. Hospital de Mérida.

**Introducción:** La osteoporosis es una enfermedad ósea caracterizada por una disminución de la densidad y calidad del hueso que aumenta el riesgo de fracturas. Tradicionalmente, los tratamientos para la osteoporosis se han centrado en reducir la resorción ósea o en aumentar la formación ósea. Romosozumab es un anticuerpo monoclonal que, bloqueando la esclerostina, promueve la formación de tejido óseo nuevo y reduce la resorción ósea, logrando un efecto dual beneficioso.

**Objetivos:** Describir las características clínicas de los pacientes con osteoporosis tratados con romosozumab, evaluar su efecto sobre la DMO y su seguridad durante un período de seguimiento de dos años.

**Métodos:** Estudio observacional y retrospectivo de pacientes a los que se les ha pautado tratamiento con romosozumab en nuestro hospital desde inicios de 2023 a finales de 2024. Se realizó una revisión del historial clínico recogiendo diferentes variables demográficas, clínicas, radiológicas y analíticas.

**Resultados:** Fueron incluidos un total de 38 pacientes, todas ellas mujeres, con una edad media de  $68,7 \pm 7,29$  años con un índice de masa corporal medio  $26,5 \pm 7,46$ . Los factores de riesgo cardiovascular más frecuentes fueron la dislipidemia en un 50% y la hipertensión arterial 28,95% obteniendo un REGICOR promedio del 2,32%. En cuanto a comorbilidades destaca el cáncer en un 18,42% (7) siendo el más frecuente el de mama. En el 7,89% (3) presentaba insuficiencia renal en grado leve-moderado y las enfermedades endocrinas 10,53% (4). El 71% de los casos presentaba antecedente de fractura, siendo la vertebral la más frecuente (50%) que en la mayoría de los casos eran múltiples. En cuanto a los tratamientos previos, un 18,42% (7) había recibido teriparatida, un 21,05% (8) denosumab, un 13,16% (5) zoledronato y un 23,68% (9) bisfosfonatos orales. El 42,11% (16) no había recibido tratamiento antiosteoporótico previamente. Al inicio del tratamiento se realizó estudio densitométrico y radiológico en la totalidad de los casos, obteniéndose una media DMO CL  $0,818 \text{ g/cm}^2$  y CF  $0,727 \text{ g/cm}^2$  y una media de T-score CL  $-3,5$  y CF  $-2,6$ . No se han objetivado nuevas fracturas durante el tratamiento con romosozumab. De 38 tratamientos pautados, 6 pacientes han finalizado el tratamiento, no describiéndose eventos adversos mayores durante el seguimiento. Se discontinuó el fármaco en un caso por efecto adverso leve. La densitometría de control al año de haber iniciado se observó una mejoría de predominio a nivel de columna lumbar alcanzando hasta un 35% de mejoría, sin embargo, a nivel de cuello femoral se

objetivó una mejoría mínima de 2,5-3%, encontrándose en un caso empeoramiento de la DMO a nivel de cuello femoral de un -5,3%. De los 6 pacientes que han completado el tratamiento, tres han recibido tratamiento secuencial con denosumab y dos con ácido zoledrónico intravenoso.

**Conclusiones:** En nuestra muestra, tras un año de tratamiento con romosozumab, se objetivó una mejoría de la densidad mineral ósea de predominio lumbar no encontrando mejoría significativa a nivel femoral. No se identificaron efectos adversos graves durante el seguimiento. La terapia secuencial más empleada tras completar el tratamiento fue denosumab seguida de ácido zoledrónico intravenoso. A pesar de que contamos con muy pocos datos y, por lo tanto, no son extrapolables al resto de la población, nuestros hallazgos sugieren que romosozumab tiene mayor impacto de mejoría a nivel de DMO y T-score de columna lumbar.

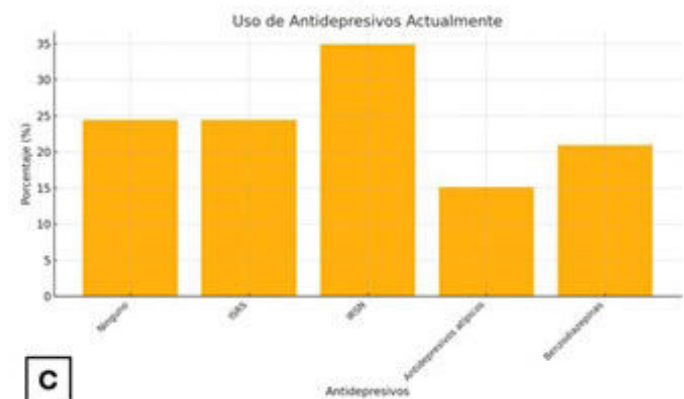
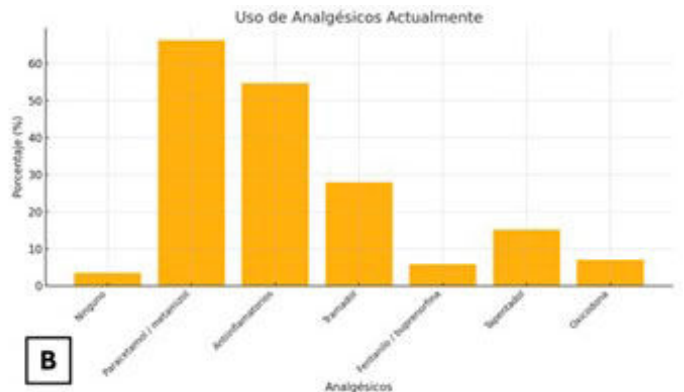
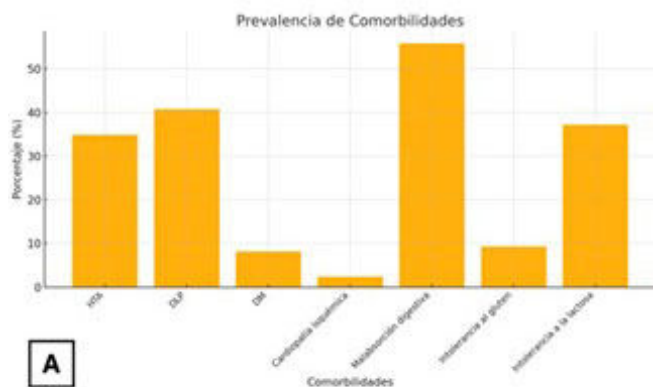
## P096. PARAPROBIÓTICOS Y FIBROMIALGIA: TRANSFORMANDO LA MICROBIOTA PARA MEJORAR LA CALIDAD DE VIDA

David Castro Corredor<sup>1</sup>, A.I. Martín-Albo López<sup>1</sup>, M.B. García-Moreno<sup>2</sup> y M. Paulino Huertas<sup>1</sup>

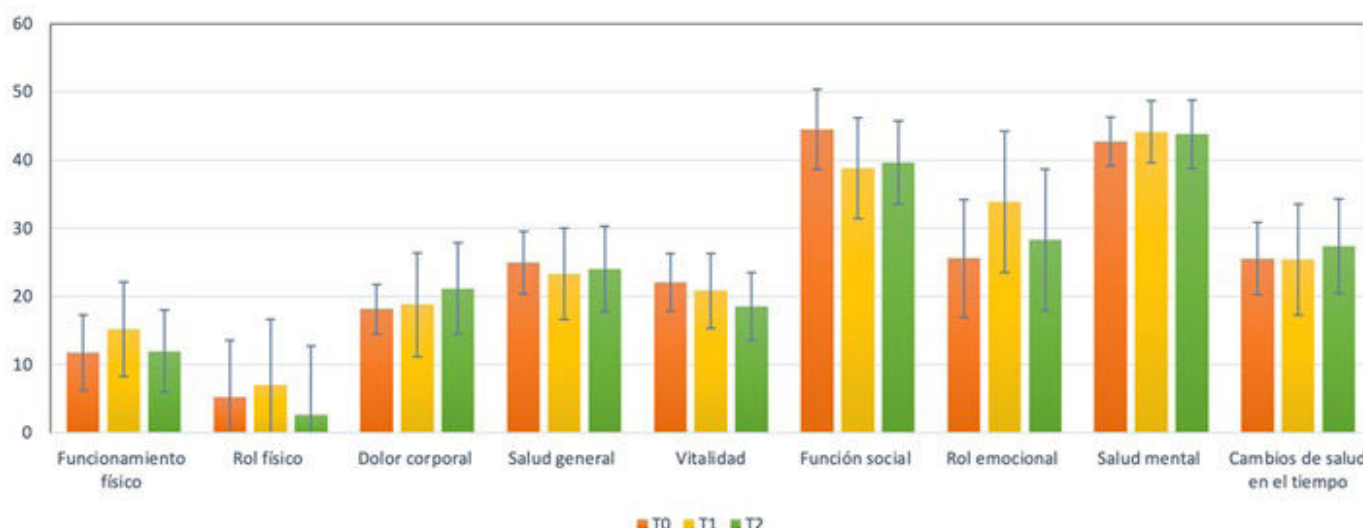
<sup>1</sup>Servicio de Reumatología. Hospital General Universitario de Ciudad Real. <sup>2</sup>Departamento de Estadística, Econometría, I.O. Organización de Empresas y Economía Aplicada. Universidad de Córdoba.

**Introducción:** La fibromialgia es un cuadro de dolor crónico fundamentalmente localizado en el aparato locomotor, que se acompaña de múltiples manifestaciones clínicas en otros órganos y sistemas. Existen indicios de que la salud intestinal desempeña un papel crucial en su desarrollo y tratamiento, ya que desequilibrios en la microbiota pueden agravar las síntomas.

**Objetivos:** Evaluar el impacto de la micronutrición con paraprobióticos en la calidad de vida de pacientes con fibromialgia, describiendo sus comorbilidades y farmacoterapia.



P096 Figura 1. Prevalencia de comorbilidades (A), tratamiento con analgésicos al inicio del estudio (B) y tratamiento con antidepresivos al inicio del estudio (C).



P096 Figura 2. Representación de la Media de las dimensiones analizadas en T0, T1 y T2.

**Métodos:** Estudio cuasiexperimental de un único grupo, descriptivo y longitudinal, de pacientes diagnosticados de fibromialgia a los que se les administran paraprobióticos. La evaluación de la efectividad se realiza mediante el registro de los parámetros del cuestionario de calidad SF-36 al inicio, al mes y a los dos meses del inicio de la suplementación. Se realiza una recodificación de los ítems del cuestionario SF-36 agrupándose en funcionamiento físico, rol físico, dolor corporal, salud general, vitalidad, función social, rol emocional y salud mental, donde a más puntuación, mejor estado clínico, funcional, social y psicológico. Se describen las variables evaluadas usando medidas de frecuencia y medidas de tendencia central/dispersión según corresponda.

**Resultados:** Se incluyeron 86 pacientes, edad media de 54,91 años ( $\pm 10,24$ ) con 13,31 años ( $\pm 11,23$ ) desde el diagnóstico de fibromialgia y con una edad media al diagnóstico de fibromialgia de 41,9 años ( $\pm 10,79$ ). En cuanto a hábitos tóxicos, el 20,93% eran fumadores, el 10,47% exfumadores y solo el 4,65% bebían alcohol diariamente. En cuanto a las comorbilidades, destaca la malabsorción digestiva en el 55,81% de los pacientes (fig. 1). El 54,65% tomaban antiinflamatorios y los analgésicos más utilizados fueron el paracetamol y metamizol en el 66,28% de los pacientes (fig. 2A), mientras que los antidepresivos más utilizados fueron los IRSN en el 34,88% (fig. 2B). El 38,37% de los pacientes habían seguido una terapia cognitivo-conductual en los últimos 6 meses. Para cumplir con el objetivo principal de este estudio, que es analizar si la percepción de calidad de vida de los pacientes con fibromialgia mejora con la administración de paraprobióticos, se muestran en la tabla los resultados obtenidos en las 3 recogidas de datos. En la figura 3, se puede observar como, tanto para cada una de las dimensiones como para la pregunta que indica "la percepción de Cambios de Salud en el tiempo", se muestra un aumento de los valores promedio comparado con la basal, exceptuando el rol físico, la vitalidad y la función social. Así, pese a que según establece la literatura, la percepción que tienen de su salud los pacientes con fibromialgia es inferior a la percibida por la población en general, ésta ha mejorado significativamente cuando los pacientes han tomado paraprobióticos, de forma general. Solo abandonaron 3 pacientes los paraprobióticos por efectos secundarios gastrointestinales (diarrea).

**Conclusiones:** En nuestro estudio, el tratamiento con paraprobióticos representa una herramienta efectiva para aliviar los síntomas de la fibromialgia, exceptuando los ítems relacionados con la esfera psicosocial que rodea al paciente, contribuyendo de manera significativa a la mejora de la calidad de vida de quienes padecen esta condición.

| Dimensión                                      |    | Media $\pm$ SD         | Rango   |
|------------------------------------------------|----|------------------------|---------|
| <b>Funcionamiento físico (PF)</b><br>10 ítems  | T0 | 11.7721 $\pm$ 19.0832  | 0-80.4  |
|                                                | T1 | 15.1782 $\pm$ 19.1531  | 0-70.6  |
|                                                | T2 | 11.9800 $\pm$ 15.2177  | 40-50.8 |
| <b>Rol físico (RP)</b><br>4 ítems              | T0 | 5.2326 $\pm$ 17.6219   | 0-100   |
|                                                | T1 | 7.0175 $\pm$ 18.7526   | 0-100   |
|                                                | T2 | 2.6326 $\pm$ 7.8825    | 0-25    |
| <b>Dolor corporal (BP)</b><br>2 ítems          | T0 | 18.1686 $\pm$ 16.6778  | 0-90    |
|                                                | T1 | 18.8158 $\pm$ 15.0750  | 0-67.5  |
|                                                | T2 | 21.1905 $\pm$ 15.5647  | 0-57.5  |
| <b>Salud general (GH)</b><br>5 ítems           | T0 | 24.9419 $\pm$ 12.6838  | 0-50    |
|                                                | T1 | 23.3333 $\pm$ 13.6365  | 0-50    |
|                                                | T2 | 24.0476 $\pm$ 11.8973  | 0-40    |
| <b>Vitalidad (VT)</b><br>4 ítems               | T0 | 22.0930 $\pm$ 13.2279  | 0-55    |
|                                                | T1 | 20.8772 $\pm$ 15.7866  | 0-65    |
|                                                | T2 | 18.5714 $\pm$ 17.5458  | 0-50    |
| <b>Función social (SF)</b><br>2 ítems          | T0 | 44.5349 $\pm$ 22.8566  | 0-90    |
|                                                | T1 | 38.8158 $\pm$ 25.3770  | 0-100   |
|                                                | T2 | 39.6429 $\pm$ 23.02561 | 0-100   |
| <b>Rol emocional (RE)</b><br>3 ítems           | T0 | 25.5814 $\pm$ 40.1547  | 0-100   |
|                                                | T1 | 33.9181 $\pm$ 45.6393  | 0-100   |
|                                                | T2 | 28.3333 $\pm$ 42.2676  | 0-100   |
| <b>Salud mental (MH)</b><br>5 ítems            | T0 | 42.6977 $\pm$ 15.5760  | 36-80   |
|                                                | T1 | 44.1404 $\pm$ 20.7841  | 32-60   |
|                                                | T2 | 43.8095 $\pm$ 20.68721 | 16-84   |
| <b>Cambios de salud en el tiempo</b><br>1 ítem | T0 | 25.58 $\pm$ 21.343     | 0-75    |
|                                                | T1 | 25.44 $\pm$ 22.406     | 0-75    |
|                                                | T2 | 27.38 $\pm$ 27.277     | 0-75    |

Descriptivos del cuestionario SF-36 en T0, T1 y T2.

### P097. A NOVEL APPROACH TO FIBROMYALGIA DIAGNOSIS: DEVELOPING A CUTTING-EDGE DIAGNOSTIC TOOL

Elena Durán González<sup>1,2</sup>, Jorge Antolín Ramírez Tejero<sup>2</sup>, Antonio Martínez Lara<sup>1,2</sup> and David Cotán Marín<sup>2</sup>

<sup>1</sup>Centro Andaluz de Biología del Desarrollo. Universidad Pablo de Olavide. Sevilla. <sup>2</sup>Departamento de I+D. Pronacera. Sevilla.

**Introduction:** Fibromyalgia (FM) is a widespread and complex chronic pain condition that affects approximately 1 million people in Spain, the majority of them women. Its primary symptoms include generalized pain and sensitivity, in addition to joint stiffness, persistent fatigue, dizziness, dryness of mucous membranes, and a range of psychological and cognitive conditions. Currently, FM is primarily diagnosed using clinical self-report questionnaires, as no specific molecular test exists. Recent studies have focused on understanding the role of oxidative stress and intestinal dysbiosis, which are thought to contribute to this condition. Efforts to identify biomarkers linked to inflammation, oxidative imbalances, and alterations in gut microbiota have shown promise results but remain inconclusive due to limited sample sizes. To solve these limitations, this research represents the first randomized, double-blind, placebo-controlled, low-interventional clinical trial (NCT05921409) with more than 200 participants focused on exploring the pathways and triggers of FM.

**Objectives:** To design a panel of specific biomarkers combining the study of plasma proteome and intestinal microbiota in a large cohort of FM patients.

**Methods:** A total of 210 women diagnosed with FM attending to the criteria established by the American College of Rheumatology (ACR), and 40 volunteers have been selected. Data collection has included health-related questionnaires, along with the collection and analysis of whole blood and stool samples. The intestinal microbiota composition has been characterized through 16S rRNA gene sequencing using Illumina technology, while the plasma proteome has been analyzed using the nLC-MS/MS proteomics method.

**Results:** Over 20 microbial taxa have shown statistically significant differences ( $p < 0.05$ ) when comparing stool samples from individuals with FM to those of healthy controls. Notably, plasma proteomic analysis has revealed that approximately 40 circulating proteins in peripheral blood are significantly altered ( $p < 0.05$ ) in FM patients compared to controls as well. These findings have been integrated with clinical data obtained from the SF36 and FIQ-R questionnaires, uncovering intriguing correlations between the identified biomarkers and the patients' health status.

**Conclusions:** This study was conducted over the largest cohort of FM patients ever reported. As a result, the findings are supported by strong and reliable statistical analyses, enabling the development of a specific and sensitive biomarker panel capable of distinguishing FM patients from healthy individuals. These outcomes offer a valuable resource for the scientific community, aiding in patient diagnosis and disease monitoring over time, while also supporting the exploration of new therapeutic approaches targeting the identified biomarkers.

### P098. PLASMA PROTEOME REVEALS OXIDATIVE STRESS AS A KEY FACTOR IN FIBROMYALGIA

Jorge Antolín Ramírez Tejero<sup>1</sup>, Elena Durán González<sup>1,2</sup>, Rosa Gómez Morano<sup>1</sup>, Antonio Martínez Lara<sup>1,2</sup>, Marta Pérez Sánchez<sup>1</sup> and David Cotán Marín<sup>1</sup>

<sup>1</sup>Departamento de I+D. Pronacera. Sevilla. <sup>2</sup>Centro Andaluz de Biología del Desarrollo (CABD). Universidad Pablo de Olavide. Sevilla.

**Introduction:** Fibromyalgia (FM) is a chronic disorder characterized by widespread pain, fatigue, and cognitive difficulties. As several authors reported, oxidative stress is a key factor in the pathophysiology of this condition. This oxidative imbalance is associated with

mitochondrial dysfunction, low-grade chronic inflammation, and increased pain sensitivity, which are hallmark features of FM. As a consequence of mitochondrial imbalances, the production of reactive oxygen species (ROS) exceeds the ability of the antioxidant defense system to neutralize them. As a result, cellular and tissue damage appears, worsening the symptomatology linked to this syndrome. Hence, this study investigates whether oxidative stress processes could be found in plasma proteome of FM patients compared with healthy volunteers.

**Methods:** Using liquid nano-chromatography coupled to tandem mass spectrometry [nLC-MS/MS], plasma samples from a 200 FM patients cohort and healthy individuals were analyzed to detect changes in protein expression. Statistical analysis was conducted using R to classify proteins with statistically significant differential abundance and a fold change (FC) over 1.2 or under 0.8 in FM compared with control samples was set. Subsequently, the PANTHER database was consulted to determine the nature of these differential proteins and their involvement in relevant metabolic pathways [DC1] [ED2].

**Results:** The results revealed a total of 46 proteins with differential levels in the plasma of FM patients. Among them, three proteins were involved in redox homeostasis: myeloperoxidase, glutathione peroxidase 3, and peroxiredoxin-2, which showed elevated levels in FM patients. Pathway enrichment analysis in this study highlighted the activation of pathways related to oxidative stress and inflammation, underscoring their potential contribution to FM symptoms. These preliminary results suggest an altered antioxidant defense system in those patients, and point to promising targets to follow-up in the diagnostic and therapy of FM.

**Conclusions:** Our findings provide significant insights into the molecular mechanisms underlying fibromyalgia, emphasizing the critical role of oxidative stress in its pathophysiology. These results highlight the necessity of advancing diagnostic methodologies and implementing therapeutic interventions specifically aimed at modulating oxidative stress to enhance clinical outcomes and optimize disease management.

### P099. PATRONES PSICOSOMÁTICOS Y ANÁLISIS FUNCIONAL EN PACIENTES CON FIBROMIALGIA

Dolors Grados Cànovas<sup>1</sup>, Irene Martín<sup>1</sup>, Adrià García-Gargallo<sup>1</sup>, Ismael Canales-Gajardo<sup>2</sup>, Santiago Crucci<sup>3</sup>, Cristina Bravo<sup>3</sup> y Andrés Marchant<sup>3</sup>

<sup>1</sup>Servicio de Reumatología. Consorci Sanitari Anoia. Hospital Universitari d'Igualada. <sup>2</sup>Inherited Metabolic Diseases and Muscle Disorder's Lab. Cellex-IDIBAPS. Barcelona. <sup>3</sup>Department of Nursing and Physiotherapy. Universitat de Lleida.

**Introducción:** La fibromialgia es una enfermedad crónica caracterizada por dolor musculoesquelético generalizado, generalmente acompañada de varios síntomas como astenia intensa y depresión. No se ha encontrado una única causa que explique el desarrollo de la enfermedad; sin embargo, hay evidencia en señalar múltiples etiologías potenciales, en las que la disfunción del sistema nervioso simpático es predominante y podría estar relacionada con el desarrollo posterior de la sensibilización central. Lo que parece claro es que la gravedad de los síntomas afecta el rendimiento físico y la calidad de vida de estos pacientes, y que un diagnóstico temprano podría mejorar el manejo y, por ende, el pronóstico de los individuos. Por otro lado, los estudios de posturografía han determinado relaciones entre problemas sensoriales, control postural y alteraciones del equilibrio. Además, las disciplinas que integran la conciencia corporal parecen prometedoras para enriquecer positivamente los resultados del tratamiento en términos de dolor y rendimiento corporal.

**Objetivos:** Determinar la relación entre la alteración de la función física y motora con la conciencia corporal en pacientes con fibromialgia, con el fin de identificar posibles patrones que puedan facilitar un diagnóstico temprano y el manejo más eficaz de la enfermedad.

**Métodos:** Se desarrolló un estudio transversal con 90 participantes (43 con fibromialgia (FG) y 47 controles (CG)), evaluados en términos de equilibrio, fuerza de piernas, propiocepción cervical y posturografía estática. También se grabaron videos de análisis del movimiento. Se completaron cuestionarios de dolor, impacto de la fibromialgia y conexión corporal. Todos los datos fueron procesados mediante el software IBM® SPSS Statistics.

**Resultados:** La correlación de Spearman mostró coincidencias en el rendimiento físico en las pruebas TUGT y 30 sSTS ( $\rho = -0,632$ ,  $p < 0,001$ ) y la prueba de Romberg ( $\rho = -0,442$ ,  $p = 0,003$ ). También reafirmó la relación entre el mal equilibrio y la alteración de la propiocepción ( $\rho = -0,442$ ,  $p = 0,004$ ) en el grupo fibromialgia (FG). Se encontraron fuertes correlaciones entre la relación de Romberg y la conciencia corporal ( $\rho = -0,436$ ,  $p = 0,004$ ), lo que significa que los valores altos de la relación de Romberg están determinados por distancias más largas recorridas por el CoP (centro de presión). La correlación entre la relación y las puntuaciones de conciencia corporal podría indicar una relación directa entre un mal equilibrio con los ojos cerrados y una mala conciencia corporal.

**Conclusiones:** El estudio confirma la interconexión entre los sistemas evaluados. Existe una asociación entre el mal equilibrio y la alteración de la propiocepción cuando se evalúa desde la columna cervical. La Escala de Conexión Corporal demostró estar relacionada con mecanismos deficientes para mantener un equilibrio óptimo en personas con fibromialgia. Además, se logró una caracterización exitosa de los sujetos con fibromialgia, y los proyectos futuros deberían orientarse hacia la creación de un modelo predictivo de IA basado en la base de datos, que pueda contribuir al diagnóstico temprano y al pronóstico de los pacientes con fibromialgia.

#### P100. ESTUDIO EXPLORATORIO DE LA UTILIDAD DE LA CITOMETRÍA DE FLUJO PARA EVALUAR LA ACTIVIDAD DE LA ENFERMEDAD EN PACIENTES CON LUPUS

Ana Pareja Martínez<sup>1</sup>, A. Torres Roselló<sup>2</sup>, C. Caraballo<sup>2</sup>, T. Blázquez<sup>2</sup>, C. Serrano<sup>3</sup> y O. Sánchez Pernaute<sup>2</sup>

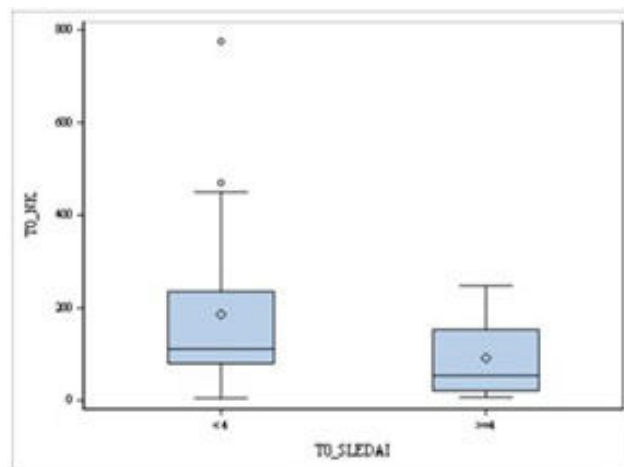
<sup>1</sup>Servicio de Reumatología. Hospital Infanta Leonor. Madrid. <sup>2</sup>Servicio de Reumatología. Fundación Jiménez Díaz. Madrid. <sup>3</sup>Servicio de Análisis Clínicos y Citometría de Flujo. Fundación Jiménez Díaz. Madrid.

**Objetivos:** Describir si en fases de actividad del Lupus eritematoso sistémico (LES), medido por SLEDAI-2K, hay un descenso de células NK con respecto a pacientes a fases de inactividad o de actividad leve.

**Métodos:** Estudio observacional, transversal con evaluación retrospectiva de una cohorte de pacientes con LES que dispongan al menos un inmunofenotipo con subpoblaciones leucocitarias. En pacientes con dos determinaciones la segunda deberá estar separada entre 6 y 12 meses de la previa. Se excluyeron pacientes con enfermedades y/o tratamientos que, a juicio del investigador impidieran una correcta interpretación de los resultados clínicos, analíticos o del inmunofenotipo. Análisis estadístico: mediante una t de Student para variables independientes se compararon las cifras de células NK entre población activa e inactiva (o en estado de baja actividad) según SLEDAI-2K y utilizando la correlación de Spearman se hicieron correlaciones bivariadas entre células NK y marcadores clásicos serológicos (linfopenia, hipocomplementemia y anti-DNA). En pacientes con 2 determinaciones éstas se utilizaron como cohorte de replicación del objetivo primario.

**Resultados:** Las células NK en número absoluto se relacionaron de forma significativa con fases de actividad, siendo para pacientes

con SLEDAI 2K  $\geq 4$  de media de  $82,4 \pm 20,6$  versus  $194,1 \pm 42,36$  en aquellos con SLEDAI  $< 4$ . El análisis mediante curva ROC para explorar la cifra absoluta de células NK que discrimine mejor el grado de actividad situó este valor en 104 células NK/mm<sup>3</sup>. El área bajo la curva (AUC) fue de 0,365, con un IC al 95%: 0,181 - 0,548 y una  $p = 0,094$ . Para ver si se replicaban las mismas asociaciones en subsiguientes determinaciones analizamos los mismos parámetros en 24 pacientes de los que disponíamos de un segundo inmunofenotipo, habiendo nuevamente diferencias estadísticamente significativas, encontrándose un número absoluto de NK menor en fases de actividad ( $p = 0,013$ ). En la exploración de las demás subpoblaciones linfocitarias, se vio que para los monocitos había también un descenso, aunque marginalmente significativo ( $p = 0,071$ ), en pacientes activos, replicándose igualmente en el segundo análisis. Dicotomizando la cohorte por títulos de anti-DNA (fig. 1) y también por niveles de complemento, se detectó una disminución significativa de células NK tanto para títulos altos de anti-DNA ( $p = 0,013$  y  $p = 0,004$  respectivamente) como para niveles bajos de C3 y/o C4 ( $p = 0,012$ ). El objetivo fue explorar la utilidad del inmunofenotipo como biomarcador de actividad del LES. Para ello dicotomizamos nuestra cohorte por índice SLEDAI-2K, títulos de anti-DNA, y complemento, analizando si hubiera correlaciones con las subpoblaciones. Los resultados que observamos fueron una ausencia de correlación de la actividad medida por SLEDAI con los plasmoblastos, pero, una correlación estadísticamente significativa para las células NK, siendo su valor absoluto más bajo en pacientes con SLEDAI-2K  $\geq 4$ , complemento C3 y/o C4 bajo y títulos de anti-DNA elevado. Arbitrariamente se identificó una correlación directa y significativa de los monocitos con los linfocitos, e inversa con el SLEDAI.



Valores absolutos de células NK según actividad diferenciándose dos grupos según SLEDAI  $< 4$  o  $\geq 4$ .

**Conclusiones:** El inmunofenotipo en sangre periférica es útil como herramienta adicional para valorar la actividad del LES. A la luz de este trabajo las células NK y los monocitos abogan ser potenciales biomarcadores, relacionándose su caída con fases de actividad de la enfermedad.

#### P101. EXPERIENCIA EN VIDA REAL CON VOCLOSPORINA EN NEFRITIS LÚPICA

Ana Pareja Martínez y Juan Martín Navarro

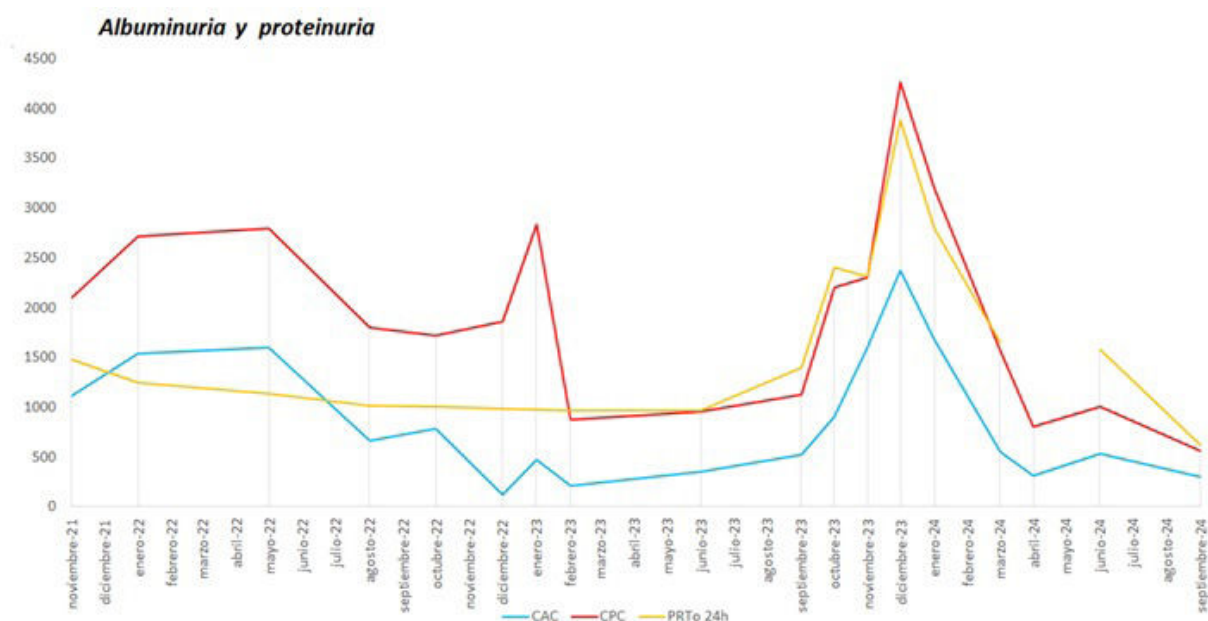
Servicio de Nefrología. Hospital Universitario Infanta Leonor. Madrid.

**Introducción:** Voclosporina es un anticalcineurínico, estructuralmente similar a la ciclosporina salvo por una modificación en la región del aminoácido 1, peculiaridad que le confiere una potencia

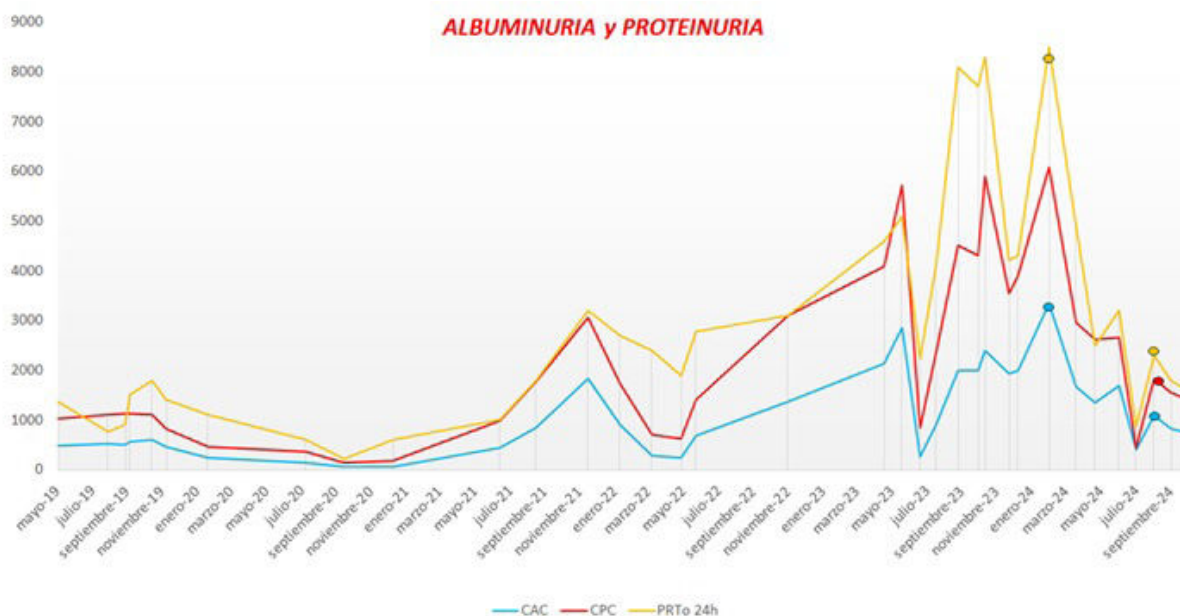
2-4 veces mayor. Además tiene una farmacocinética y farmacodinámica predecibles, no siendo necesario determinar sus niveles en sangre. Su mecanismo es dual, sobre los podocitos inhibiendo la calcineurina e inmunosupresor sobre la inmunidad celular. Fruto de su mecanismo de acción puede aumentar la tensión arterial y reducir la tasa de filtrado glomerular (FGe), por ello es importante medir el FGe antes de comenzar el tratamiento y periódicamente para realizar el ajuste de dosis pertinente según se describe en su ficha técnica.

**Objetivos:** Describir la experiencia de este fármaco en vida real durante 9 y 7 meses en 2 pacientes con nefritis lúpica y manifestaciones extrarrenales en tratamiento concomitante con micofenolato e hidroxicloroquina. Como singularidad en los ensayos clínicos voclosporina se utiliza junto a dosis plenas de micofenolato pero ambas pacientes recibían dosis bajas por intolerancia digestiva.

**Métodos:** Estudio descriptivo retrospectivo. Se incluyeron dos pacientes, ambas con nefritis lúpica clase mixta con proteinuria nefrótica, de más de 5 años de evolución y fracaso a otras líneas de



Evolución albuminuria y proteinuria caso 1.



Evolución albuminuria y proteinuria caso 2.

tratamiento, incluido otro anticalcineurínico, corticoides dependientes y con múltiples complicaciones infecciosas a lo largo de su evolución que a su vez recibían tratamiento nefroprotector (inhibidor del eje renina-angiotensina-aldosterona y un inhibidor del SLGT2).

**Resultados** Durante los meses de observación, la función renal se mantuvo estable, salvo por un deterioro de FGe y aumento de creatinina sérica limitado (< 20%). Descenso llamativo de la proteinuria de hasta un 75% desde el primer mes del tratamiento y mantenido en el tiempo. Estabilidad de albuminemia y linfopenia, con mejoría del perfil lipídico, medido por LDL. Ausencia de infecciones y/o efectos adversos atribuidos al fármaco. Además, en ambos casos se redujeron las dosis de corticoides por debajo de 7,5 mg de prednisona/día o equivalente.

| CAC mg/gr<br>Cr | CPC mg/gr<br>Cr | PRTto 24 h<br>gr/d |
|-----------------|-----------------|--------------------|
| 1681            | 3194            | 3880               |
| 303             | 563             | 810                |
| -81 %           | -84 %           | -79,4%             |

Gráfica caso 1.

**Conclusiones:** Voclosporina se tolera bien. No se describieron complicaciones infecciosas tras 16 meses pacientes-años. Descensos del FG controlados y asumibles. Buen control metabólico a diferencia de otros fármacos de su grupo (tacrolimus\*, ciclosporina). Descenso de proteinuria muy llamativo y sostenido. Corrección y/o estabilidad albuminemia. No influencia sobre linfocitos, complemento o títulos de anti-DNA. Función ahorradora de corticoides. Aunque en la literatura se recomiendan tratamientos junto con micofenolato 2 gramos al día, dosis reducidas parecen mantener su eficacia, lo que abre una prometedora vía de tratamiento en pacientes con intolerancia al fármaco.

## P102. VALIDATION OF SLEIS-R, A SCORE FOR THE PREDICTION OF SERIOUS INFECTION IN PATIENTS WITH SYSTEMIC LUPUS ERYTHEMATOSUS: DATA FROM A LARGE LATIN AMERICAN LUPUS COHORT

Íñigo Rúa-Figueroa Fernández de Larrinoa<sup>1</sup>, Rosana Quintana<sup>2</sup>, Guillermo Pons-Estel<sup>2</sup>, Karen Roberts<sup>3</sup>, Erika Susana Palacios Santillán<sup>4</sup>, José M. Pego-Reigosa<sup>5</sup>, Pablo Ibáñez<sup>6</sup>, Leonel A. Berbotto<sup>7</sup>, María Constanza Bertolaccini<sup>8</sup>, Marina Laura Micelli<sup>9</sup>, Cecilia Nora Pisoni<sup>10</sup>, Vitalina de Souza Barbosa<sup>11</sup>, Henrique de Ataíde Mariz<sup>12</sup>, Francinne Machado Ribeiro<sup>12</sup>, Luciana P.C. Seguro<sup>13</sup>, Emília Inoue Sato<sup>14</sup>, Milena Mimica Davet<sup>15</sup>, Gustavo Aroca Martínez<sup>16</sup>, Fabio Bonilla-Abadía<sup>17</sup>, Gerardo Quintana-López<sup>18</sup>, Reyna Elizabeth Sánchez Briones<sup>19</sup>, Mario Pérez Cristóbal<sup>20</sup>, Luis H. Silveira<sup>21</sup>, Ignacio García-de la Torre<sup>22</sup>, Iván Morales Avendaño<sup>23</sup>, Pablo Gamez-Siller<sup>24</sup>, Astrid Paats Nicora<sup>25</sup>, Jorge Cieza-Calderón<sup>26</sup>, Andy Armando Mendoza Maldonado<sup>27</sup>, Martin Rebella<sup>28</sup>, Gonzalo Silveira<sup>29</sup>, John Fredy Jaramillo<sup>30</sup>, Mónica Sánchez<sup>31</sup>, Urbano Sbarigia<sup>32</sup>, Ashley Orillion<sup>33</sup>, Federico Zazzetti<sup>34</sup>, Graciela S. Alarcón<sup>35,36</sup> and Bernardo Pons-Estel<sup>1</sup>

<sup>1</sup>Department of Rheumatology. Hospital Universitario Doctor Negrín. Las Palmas de Gran Canaria. <sup>2</sup>Centro Regional de Enfermedades Autoinmunes y Reumáticas. GO-CREAR. Rosario. Argentina. <sup>3</sup>Consultora externa de GLADEL. <sup>4</sup>Sección de Reumatología. Hospital Italiano de Buenos Aires. Argentina. <sup>5</sup>Department of Rheumatology. University Hospital of Vigo. <sup>6</sup>Servicio de Reumatología. HIGA San Martín. La Plata. Argentina. <sup>7</sup>Hospital Escuela Eva Perón. Granadero Baigorria. Provincia

de Santa Fe. Argentina. <sup>8</sup>Servicio de Reumatología. Hospital Ángel C. Padilla-San Miguel de Tucumán. Argentina. <sup>9</sup>Hospital General de Agudos Dr. Ramos Mejía. CABA. Argentina. <sup>10</sup>CEMIC Centro de Educación Médica e Investigaciones Clínicas "Norberto Quirno" CABA. Argentina. <sup>11</sup>Rheumatology Unit. Internal Medicine Department. Medical School of Federal University of Goiás. Goiânia. Brazil. <sup>12</sup>Universidade Federal de Pernambuco. Recife. Hospital Universitário Pedro Ernesto. Rio de Janeiro. Brazil. <sup>13</sup>Rheumatology Division. Hospital das Clínicas HCFMUSP. Faculdade de Medicina. Universidade de São Paulo. Brazil. <sup>14</sup>Division of Rheumatology. Department of Medicine. Escola Paulista de Medicina. Universidade Federal de São Paulo EPM/Unifesp). São Paulo. Brazil. <sup>15</sup>Centro de Biología Celular y Biomedicina CEBICEM. Facultad de Medicina y Ciencias Universidad San Sebastián. Santiago. <sup>16</sup>Chile. Clínica de La Costa-Universidad Simón Bolívar. Barranquilla. Colombia. <sup>17</sup>Fundación Valle del Lili. Unidad de Reumatología. Cali. Colombia. <sup>18</sup>Universidad de Los Andes. Hospital Universitario Fundación Santa Fe de Bogotá. Colombia. <sup>19</sup>Departamento de Reumatología. Hospital de Especialidades Dr. Antonio Fraga Mouret. CMN La Raza IMSS. México. <sup>20</sup>Departamento de Reumatología del Hospital de especialidades del centro médico nacional siglo XXI del Instituto Mexicano del Seguro Social. <sup>21</sup>Instituto Nacional de Cardiología Ignacio Chávez. Departamento de Reumatología. México. <sup>22</sup>Departamento de Inmunología y Reumatología. Centro de Estudios de Investigación Básica y Clínica. Guadalajara. México. <sup>23</sup>Hospital Central Dr. Ignacio Morones Prieto. Potosí. México. <sup>24</sup>Servicio de Reumatología. Hospital Universitario. "Dr. José Eleuterio González". Universidad Autónoma de Nuevo León. Monterrey. México. <sup>25</sup>Departamento de Reumatología. Hospital de Clínicas. Facultad de Ciencias Médicas. Universidad Nacional de Asunción. Paraguay. <sup>26</sup>Servicio de Reumatología. Hospital Nacional Edgardo Rebagliati Martins. Lima. Perú. <sup>27</sup>Hospital Cayetano Heredia. Universidad Peruana Cayetano Heredia. Lima. Perú. <sup>28</sup>Unidad de Enfermedades Autoinmunes Sistémicas. Clínica Médica C-Hospital de Clínicas. UDELAR. Montevideo. Uruguay. <sup>29</sup>Médica Uruguaya Corporación de Asistencia Médica. Clínica Médica. Facultad de Medicina. Udelar. Montevideo. Uruguay. <sup>30</sup>Centro de Referencia en Osteoporosis y Reumatología. Cali. Colombia. <sup>31</sup>Unidad de Nefrología. Hospital Fernández. CABA. Argentina. <sup>32</sup>Johnson & Johnson Innovative Medicine. Brussels. Belgium. <sup>33</sup>Janssen Research & Development. LLC. A Johnson & Johnson Company. Spring House. PA. USA. <sup>34</sup>Janssen Global Services. LLC. A Johnson & Johnson Company. Horsham. PA. USA. <sup>35</sup>Division of Clinical Immunology and Rheumatology. The University of Alabama at Birmingham Marnix Heersink School of Medicine Department of Medicine. Birmingham. Alabama. USA. <sup>36</sup>Department of Medicine. School of Medicine. Universidad Peruana Cayetano. Heredia. Lima. Perú.

**Introduction:** Patients with systemic lupus erythematosus (SLE) are at increased risk of serious infections, which in turn, are associated with morbidity and mortality. The Systemic Lupus Erythematosus Registry of the Spanish Society of Rheumatology (RELESSER) group has developed and internally validated a tool for prediction of serious infections in SLE, with a recently improved version (SLE SI Score Revised or SLEIS-R)<sup>1</sup>, being an accurate and reliable instrument. SLEIS-R includes age, previous SLE-related hospitalization, previous serious infection, and glucocorticoid dose. This study aimed to carry out an external validation of SLEIS-R in a multi-ethnic, multi-national Latin-American (LA) SLE cohort.

**Methods:** GLADEL 2.0 is an observational cohort from 10 LA countries of patients ≥ 18 years of age who fulfilled the 1982/1997 American College of Rheumatology (ACR) and/or the 2012 Systemic Lupus International Collaborating Clinics (SLICC) classification criteria. Patients with sufficient data at baseline and first annual visits were included. The outcome variable was any serious infection during the first year of follow up that led to hospitalization or death. Baseline demographics and clinical manifestations, disease activity (SLEDAI-2k), SLICC/ACR Damage Index (SDI) and treatments were exam-

Table 1

| Variable                                  | Serious Infection No (N = 808) | Serious Infection Yes (N = 208) | p-value | Total (N = 1016)  |
|-------------------------------------------|--------------------------------|---------------------------------|---------|-------------------|
| Age, Median [Q1, Q3]                      | 34.7 [27.1, 44.2]              | 37.0 [28.2, 45.6]               | 0.068   | 35.3 [27.2, 44.3] |
| Female gender, n (%)                      | 733 (90.7)                     | 177 (85.1)                      | 0.025   | 910 (89.6)        |
| Disease duration (years), Median [Q1, Q3] | 4.9 [1.3, 10.9]                | 9.3 [3.0, 15.2]                 | < 0.001 | 5.6 [1.6, 11.7]   |
| Ethnic Group, n (%)                       |                                |                                 |         |                   |
| Afro-Latin American                       | 68 (8.4)                       | 15 (7.2)                        | 0.621   | 83 (8.1)          |
| Indigenous                                | 5 (0.6)                        | 3 (1.4)                         |         | 8 (0.7)           |
| Mestizo                                   | 537 (66.5)                     | 133 (63.9)                      |         | 670 (65.9)        |
| Other                                     | 2 (0.2)                        | 0 (0)                           |         | 2 (0.1)           |
| Caucasian                                 | 193 (23.9)                     | 56 (26.9)                       |         | 249 (24.5)        |
| Baseline clinical features, n (%)         |                                |                                 |         |                   |
| General involvement                       | 602 (75.1)                     | 181 (87.0)                      | < 0.001 | 783 (77.5)        |
| Cutaneous involvement                     | 726 (90.1)                     | 194 (93.3)                      | 0.200   | 920 (90.7)        |
| Articular involvement                     | 671 (83.4)                     | 173 (83.2)                      | 1       | 844 (83.3)        |
| Hematological involvement                 | 644 (80.1)                     | 180 (86.5)                      | 0.042   | 824 (81.4)        |
| Renal involvement                         | 479 (59.4)                     | 131 (63.0)                      | 0.383   | 610 (60.1)        |
| Cardiac involvement                       | 88 (10.9)                      | 41 (19.8)                       | < 0.001 | 129 (12.7)        |
| Pulmonary involvement                     | 56 (6.9)                       | 34 (16.4)                       | < 0.001 | 90 (8.8)          |
| Gastrointestinal involvement              | 94 (11.7)                      | 39 (18.8)                       | 0.009   | 133 (13.1)        |
| Neurological involvement                  | 11 (1.3)                       | 2 (0.9)                         | 1       | 13 (1.28)         |
| Serosal involvement                       | 254 (31.6)                     | 69 (33.2)                       | 0.724   | 323 (31.9)        |
| Hypocomplementemia*                       | 649 (80.3)                     | 178 (85.6)                      | 0.102   | 827 (81.4)        |
| SLEDAI, Median [Q1, Q3]                   | 4.0 [1.0, 10.0]                | 6.0 [2.0, 12.0]                 | 0.274   | 5.0 [1.0, 11.0]   |
| SDI, Median [Q1, Q3]                      | 0 [0, 1.0]                     | 1.00 [0, 2.0]                   | < 0.001 | 0 [0, 1.0]        |
| Previous SLE-related hospitalization      | 486 (60.4)                     | 208 (100)                       | < 0.001 | 694 (68.6)        |
| Previous serious infection                | 359 (44.4)                     | 187 (89.9)                      | < 0.001 | 546 (53.7)        |
| Baseline treatments, n (%)                |                                |                                 |         |                   |
| GC                                        |                                |                                 | 0.216   |                   |
| ≤ 5 mg                                    | 193 (34.8)                     | 44 (27.3)                       |         | 237 (33.1)        |
| > 5 mg and< 10 mg                         | 99 (17.9)                      | 37 (23.0)                       |         | 136 (19.0)        |
| ≥ 10 mg and< 30 mg                        | 146 (26.4)                     | 48 (29.8)                       |         | 194 (27.1)        |
| ≥ 30 mg                                   | 116 (20.9)                     | 32 (19.9)                       |         | 148 (20.7)        |
| Antimalarials                             | 780 (97.6)                     | 199 (95.7)                      | 0.198   | 979 (97.2)        |
| Cyclophosphamide-IV                       | 76 (11.6)                      | 24 (13.0)                       | 0.094   | 100 (11.9)        |
| Mycophenolate                             | 269 (40.6)                     | 79 (42.2)                       | 0.074   | 348 (40.9)        |
| Azathioprine                              | 117 (17.8)                     | 26 (14.0)                       | 0.0001  | 143 (16.9)        |
| Rituximab                                 | 29 (4.4)                       | 9 (4.8)                         | 0.205   | 38 (4.5)          |
| Belimumab                                 | 14 (2.1)                       | 5 (2.6)                         | 0.809   | 19 (2.2)          |

\*At least one of the following C3 or C4 or CH50; GC: glucocorticoids; SLEDAI: Systemic Lupus Erythematosus Disease Activity Index; SDI: Systemic Lupus International Collaborating Clinics/American College of Rheumatology Disease Index; GC: glucocorticoids expressed as mg of prednisone per day.

ined. Logistic regression was used to examine the predictive effect of baseline variables on the development of serious infection in the first year of follow-up. Receiver operator characteristics (ROC) analysis was used to define the area under the curve (AUC) for SLESIS-R score<sup>1</sup>. The cut-off point with the best validity parameters (sensitivity and specificity) was identified.

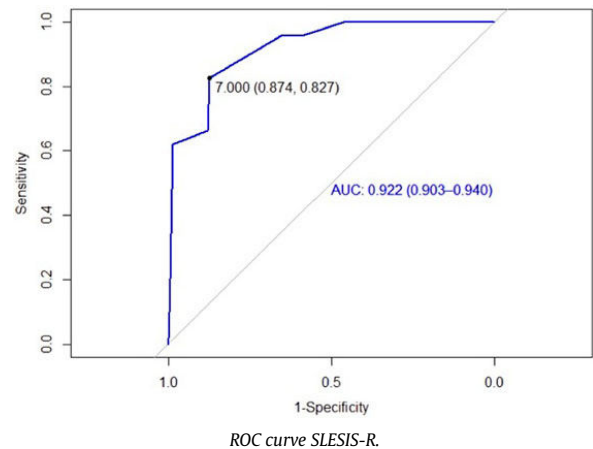
Table 2

| Variable                     | Univariate<br>OR (95% CI) | p value | Multivariate<br>OR (95% CI) | p value |
|------------------------------|---------------------------|---------|-----------------------------|---------|
| Age (years)≥ 60              | 1.1 (0.5-2.2)             | 0.600   |                             |         |
| Male gender                  | 1.7 (1.1-2.6)             | 0.019   |                             |         |
| Disease duration             | 1.0 (1.1-1.2)             | < 0.001 | 1.1 (1.1-1.2)               | < 0.001 |
| Hematological involvement    | 1.6 (1.0-2.5)             | 0.035   |                             |         |
| Cardiac involvement          | 2.0 (1.3-3.0)             | < 0.001 |                             |         |
| Pulmonary involvement        | 2.6 (1.6-4.1)             | < 0.001 | 2.3 (1.4-3.7)               | < 0.001 |
| Gastrointestinal involvement | 1.7 (1.1-2.6)             | < 0.007 | 1.5 (1.0-2.4)               | 0.033   |
| General involvement          | 2.2 (1.4-3.5)             | < 0.001 |                             |         |
| Hypocomplementemia           | 1.4 (0.9-2.2)             | 0.084   |                             |         |
| SDI                          | 1.4 (1.2-1.6)             | < 0.001 |                             |         |
| GC ≥ 30 mg at baseline       | 1.3 (0.8-2.0)             | 0.200   | 1.5 (1.1-2.4)               | 0.038   |
| Azathioprine                 | 1.1 (0.6-1.7)             | 0.700   |                             |         |
| Cyclophosphamide-IV          | 1.1 (0.6-1.9)             | 0.600   |                             |         |

OR: odds ratio; CI: confidence interval; SDI: Systemic Lupus International Collaborating Clinics/American College of Rheumatology Disease Index; GC: glucocorticoids expressed as mg of prednisone/day.

**Results:** Of the 1016 patients who completed one-year follow-up, 208 (20.4%) underwent serious infections. Patients with serious infections were older, predominantly male, and had a longer disease duration (Table 1). This group had more frequent general, cardiac, pulmonary, hematological and gastrointestinal involvement at baseline and had a higher SDI and higher proportion of previous

hospitalization. Univariate and multivariate analyses (Table 2) show variables associated with serious infection: disease duration, pulmonary and gastrointestinal involvements, and baseline glucocorticoid use. The AUC for the score was 0.922 (0.903-0.940) (Figure 1). A score of 7 was chosen as the optimal cut-off point, demonstrating a sensitivity of 87% and specificity of 82%.



**Conclusions:** Almost a third of patients underwent a serious infection during the first year of follow-up. The score performed very well in predicting serious infections, similar to that observed in the derivation cohort.

## References

1. Rua-Figueroa I, et al. Lupus Sci Med. 2024;11:e001096.

### P103. ANÁLISIS DE CLÚSTERES DE AUTOANTICUERPOS EN PACIENTES CON LUPUS ERITEMATOSO SISTÉMICO

Oihane Ibarguengoitia Barrena<sup>1</sup>, Leyre Riancho-Zarrabeitia<sup>2</sup>, Íñigo Jesús Rúa-Figueroa<sup>3</sup>, Karen Roberts<sup>4</sup>, Víctor Martínez Taboada<sup>5</sup>, Raúl Menor-Almagro<sup>6</sup>, Belén Serrano-Benavente<sup>7</sup>, Paula Rubio-Muñoz<sup>8</sup>, María Galindo<sup>9</sup>, Antonio Fernández-Nebro<sup>10</sup>, M.E. Ruiz Lucea<sup>11</sup>, Jaime Calvo Alén<sup>12</sup>, Eva Tomero Muriel<sup>13</sup>, Esther Uriarte Isacelaya<sup>14</sup>, Ángela Pecondon-Español<sup>15</sup>, Mercedes Freire González<sup>16</sup>, Javier García-Fernández<sup>17</sup>, Lorena Expósito<sup>18</sup>, Mónica Ibáñez Barceló<sup>19</sup>, Elena Aurrecoechea<sup>20</sup>, Carlos Montilla<sup>21</sup>, José Rosas Gómez de Salazar<sup>22</sup>, María J. García-Villanueva<sup>23</sup>, Rocío Caño<sup>24</sup>, Francisco J. Toyos Sáenz de Miera<sup>25</sup>, Francisco Javier Nóvoa Medina<sup>26</sup>, Clara Moriano<sup>27</sup>, Gema Bonilla<sup>28</sup>, Francisco Javier Narváez García<sup>29</sup>, José Luis Andréu Sánchez<sup>30</sup>, Marta Arévalo<sup>31</sup>, Loreto Horcada<sup>32</sup>, Tatiana Cobo-Ibáñez<sup>33</sup>, Nuria Lozano Rivas<sup>34</sup>, Cristina Bohorquez<sup>35</sup>, Carlota Laura Iñiguez<sup>36</sup>, Eva Salgado Perez<sup>37</sup>, Tarek Carlos Salman-Monte<sup>38</sup>, José Eloy Oller<sup>39</sup> y José M. Pego-Reigosa<sup>40</sup>

<sup>1</sup>Galdakao University Hospital. Galdakao. <sup>2</sup>Hospital Sierrallana. Torrelavega. <sup>3</sup>Hospital Universitario Doctor Negrín. Las Palmas de Gran Canaria. <sup>4</sup>Statistician. Buenos Aires. Argentina. <sup>5</sup>Hospital Marqués de Valdecilla. Santander. <sup>6</sup>Hospital de Jerez de la Frontera. <sup>7</sup>Hospital Universitario Gregorio Marañón. Madrid. <sup>8</sup>Hospital Germans Trias i Pujol. Badalona. <sup>9</sup>Hospital Universitario 12 de Octubre. Madrid. <sup>10</sup>Hospital Universitario de Málaga. <sup>11</sup>Basurto University Hospital. Bilbao. <sup>12</sup>Hospital Araba. Vitoria. <sup>13</sup>Hospital Universitario La Princesa. Madrid. <sup>14</sup>University Hospital of Donosti. San Sebastián. <sup>15</sup>Miguel Servet University Hospital. Zaragoza. <sup>16</sup>University Hospital of A Coruña.

<sup>17</sup>Hospital Universitario Marqués de Valdecilla. Santander. <sup>18</sup>University Clinical Hospital of Canarias. Tenerife. <sup>19</sup>Son Llàtzer University Hospital. Palma de Mallorca. <sup>20</sup>Hospital de Sierrallana. Torrelavega. <sup>21</sup>Hospital Clínico Universitario de Salamanca. <sup>22</sup>Marina Baixa Hospital. Villajoyosa. <sup>23</sup>Hospital Universitario Ramón y Cajal. Madrid. <sup>24</sup>Hospital General Universitario de Alicante. <sup>25</sup>Virgen Macarena University Hospital. Sevilla. <sup>26</sup>Hospital Insular de Gran Canaria. Gran Canaria. <sup>27</sup>University Hospital of León. <sup>28</sup>Hospital Clínico Universitario La Paz. Madrid. <sup>29</sup>Hospital Universitari de Bellvitge. L'Hospitalet de Llobregat. <sup>30</sup>University Hospital Puerta de Hierro-Majadahonda. Madrid. <sup>31</sup>Consorci Corporació Sanitària Parc Taulí. Sabadell. <sup>32</sup>Hospital Complex of Navarra. Pamplona. <sup>33</sup>Infanta Sofia Hospital. Madrid. <sup>34</sup>Hospital Clínico Universitario Virgen de la Arrixaca. Murcia. <sup>35</sup>Hospital Universitario Príncipe de Asturias. Alcalá de Henares. <sup>36</sup>Lucus Augusti Hospital. Lugo. <sup>37</sup>Hospital Moisès Broggi. Sant Joan Despí. <sup>38</sup>Hospital del Mar. Barcelona. <sup>39</sup>Dr. Peset University Hospital. Valencia. <sup>40</sup>IRIDIS Group Investigation in Rheumatology and Immune Diseases. Galicia Sur Health Research Institute. University Hospital of Vigo.

**Introducción:** El lupus eritematoso sistémico (LES) es una enfermedad autoinmune sistémica compleja y heterogénea que afecta a múltiples órganos y sistemas. Los pacientes con LES se pueden agrupar en diferentes clústeres serológicos que identifican los enfermos con determinadas manifestaciones clínicas y pronóstico.

**Objetivos:** Definir y describir clústeres serológicos y sus características clínico-epidemiológicas, así como su asociación con comorbilidades, medidas de actividad, gravedad y daño.

**Métodos:** Estudio descriptivo, observacional y multicéntrico que incluye pacientes con LES del registro nacional RELESSER. Se incluyeron 1740 pacientes de la fase transversal y 718 de la fase pros-

Tabla 1. Características epidemiológicas y comorbilidades

|                                                 | Clúster 1<br>(n=775) | Clúster 2<br>(n=213) | Clúster 3<br>(n=464) | Clúster 4<br>(n=288) | TOTAL<br>(n=1740) | p      |
|-------------------------------------------------|----------------------|----------------------|----------------------|----------------------|-------------------|--------|
| <b>Edad al diagnóstico (mediana [Q1, Q3])</b>   | 32,6 [24,2, 43,6]    | 32,8 [23,2, 41,3]    | 33,2 [25,3, 43,0]    | 29,2 [23,3, 38,0]    | 32,1 [24,1, 42,3] | 0,001  |
| <b>Sexo, n (%)</b>                              |                      |                      |                      |                      |                   |        |
| Femenino                                        | 675 (87,3%)          | 185 (86,9%)          | 440 (94,8%)          | 263 (91,3%)          | 1563 (89,9%)      | <0,001 |
| Masculino                                       | 98 (12,7%)           | 28 (13,1%)           | 24 (5,2%)            | 25 (8,7%)            | 175 (10,1%)       |        |
| <b>Raza, n (%)</b>                              |                      |                      |                      |                      |                   |        |
| Afroamericana                                   | 1 (0,1%)             | 0 (0%)               | 1 (0,2%)             | 1 (0,4%)             | 3 (0,2%)          | 0,227  |
| Asiática                                        | 3 (0,4%)             | 0 (0%)               | 2 (0,4%)             | 2 (0,7%)             | 7 (0,4%)          |        |
| Caucásica                                       | 703 (93,4%)          | 195 (94,2%)          | 430 (94,7%)          | 249 (88,3%)          | 1577 (93,0%)      |        |
| Latinoamericana                                 | 41 (5,4%)            | 11 (5,3%)            | 18 (4,0%)            | 26 (9,2%)            | 96 (5,7%)         |        |
| Otros                                           | 5 (0,7%)             | 1 (0,5%)             | 3 (0,7%)             | 4 (1,4%)             | 13 (0,8%)         |        |
| <b>Tabaco, n (%)</b>                            |                      |                      |                      |                      |                   |        |
| Ex fumador                                      | 167 (23,5%)          | 48 (24,1%)           | 92 (21,5%)           | 52 (19,3%)           | 359 (22,3%)       | 0,358  |
| Fumador                                         | 141 (19,9%)          | 37 (18,6%)           | 69 (16,1%)           | 47 (17,4%)           | 294 (18,3%)       |        |
| Nunca                                           | 402 (56,6%)          | 114 (57,3%)          | 267 (62,4%)          | 171 (63,3%)          | 954 (59,4%)       |        |
| <b>Alcohol, n (%)</b>                           |                      |                      |                      |                      |                   |        |
| Actualmente                                     | 6 (0,8%)             | 0 (0%)               | 3 (0,7%)             | 2 (0,7%)             | 11 (0,7%)         | 0,693  |
| Anteriormente                                   | 23 (3,2%)            | 8 (3,9%)             | 9 (2,0%)             | 6 (2,2%)             | 46 (2,8%)         |        |
| Nunca                                           | 700 (96,0%)          | 195 (96,1%)          | 428 (97,3%)          | 262 (97,0%)          | 1585 (96,5%)      |        |
| <b>Diabetes Mellitus, n (%)</b>                 | 35 (4,6%)            | 13 (6,3%)            | 11 (2,4%)            | 12 (4,2%)            | 71 (4,2%)         | 0,103  |
| <b>Hipertensión Arterial, n (%)</b>             | 230 (29,7%)          | 75 (35,5%)           | 102 (22,2%)          | 81 (28,4%)           | 488 (28,2%)       | 0,002  |
| <b>Dislipemia, n (%)</b>                        | 245 (32,7%)          | 75 (36,6%)           | 127 (28,3%)          | 82 (29,5%)           | 529 (31,5%)       | 0,138  |
| <b>Insuficiencia Cardíaca Congestiva, n (%)</b> | 27 (3,5%)            | 7 (3,3%)             | 9 (2,0%)             | 8 (2,8%)             | 51 (3,0%)         | 0,471  |
| <b>Neoplasias y linfomas, n (%)</b>             | 47 (6,1%)            | 13 (6,2%)            | 21 (4,5%)            | 16 (5,6%)            | 97 (5,6%)         | 0,675  |
| <b>Osteoporosis, n (%)</b>                      | 44 (5,8%)            | 16 (7,5%)            | 28 (6,1%)            | 31 (11,0%)           | 119 (7,0%)        | 0,025  |
| <b>Infecciones graves, n (%)</b>                | 143 (19,6%)          | 49 (23,8%)           | 80 (18,1%)           | 72 (26,4%)           | 344 (20,8%)       | 0,032  |

Q1: cuartil 1; Q3: cuartil 3.

Tabla 2. Características clínicas

|                                                | Clúster 1<br>(n=775) | Clúster 2<br>(n=213) | Clúster 3<br>(n=464) | Clúster 4<br>(n=288) | TOTAL<br>(n=1740) | p      |
|------------------------------------------------|----------------------|----------------------|----------------------|----------------------|-------------------|--------|
| Fiebre, n (%)                                  | 18 (2,3%)            | 8 (3,8%)             | 14 (3,0%)            | 13 (4,5%)            | 53 (3,1%)         | 0,285  |
| Pérdida de peso, n (%)                         | 65 (8,5%)            | 22 (10,4%)           | 27 (5,9%)            | 33 (11,5%)           | 147 (8,5%)        | 0,040  |
| Adenopatías, n (%)                             | 63 (8,2%)            | 21 (9,9%)            | 40 (8,7%)            | 47 (16,4%)           | 171 (9,9%)        | <0,001 |
| Esplenomegalia, n (%)                          | 29 (3,8%)            | 14 (6,7%)            | 11 (2,4%)            | 13 (4,5%)            | 67 (3,9%)         | 0,063  |
| Erupción cutánea inflamatoria, n (%)           | 447 (58,1%)          | 119 (56,7%)          | 306 (66,5%)          | 205 (71,2%)          | 1077 (62,4%)      | <0,001 |
| Úlceras bucales o nasales, n (%)               | 291 (38,6%)          | 77 (36,5%)           | 199 (44,0%)          | 127 (45,2%)          | 694 (40,9%)       | 0,064  |
| Alopecia no cicatricial, n (%)                 | 245 (31,9%)          | 75 (35,4%)           | 167 (36,2%)          | 129 (45,6%)          | 616 (35,8%)       | <0,001 |
| Artritis, n (%)                                | 78 (10,2%)           | 24 (11,3%)           | 46 (10,0%)           | 39 (13,6%)           | 187 (10,9%)       | 0,4    |
| Miositis, n (%)                                | 22 (2,9%)            | 9 (4,3%)             | 8 (1,7%)             | 16 (5,6%)            | 55 (3,2%)         | 0,025  |
| Hemorragia alveolar/vasculitis pulmonar, n (%) | 5 (0,7%)             | 2 (1,0%)             | 0 (0%)               | 2 (0,7%)             | 9 (0,5%)          | 0,164  |
| Neumonitis, n (%)                              | 26 (3,4%)            | 5 (2,4%)             | 15 (3,3%)            | 11 (3,8%)            | 57 (3,3%)         | 0,836  |
| Miocarditis, n (%)                             | 3 (0,4%)             | 2 (1,0%)             | 2 (0,4%)             | 2 (0,7%)             | 9 (0,5%)          | 0,599  |
| Pericarditis, n (%)                            | 12 (1,6%)            | 4 (1,9%)             | 7 (1,5%)             | 5 (1,7%)             | 28 (1,6%)         | 0,96   |
| Vasculitis, n (%)                              | 50 (6,6%)            | 26 (12,5%)           | 46 (10,1%)           | 33 (11,6%)           | 155 (9,1%)        | 0,009  |
| Nefritis lúpica, n (%)                         | 228 (29,9%)          | 58 (27,4%)           | 113 (24,9%)          | 110 (38,5%)          | 509 (29,7%)       | 0,001  |
| Convulsiones, n (%)                            | 35 (4,6%)            | 17 (8,1%)            | 17 (3,7%)            | 15 (5,3%)            | 84 (4,9%)         | 0,096  |
| Síndrome cerebral orgánico, n (%)              | 16 (2,1%)            | 5 (2,4%)             | 6 (1,3%)             | 10 (3,5%)            | 37 (2,1%)         | 0,246  |
| Cefalea lúpica, n (%)                          | 41 (5,4%)            | 15 (7,1%)            | 20 (4,3%)            | 22 (7,7%)            | 98 (5,7%)         | 0,184  |
| Mielitis transversa, n (%)                     | 7 (0,9%)             | 3 (1,4%)             | 3 (0,7%)             | 2 (0,7%)             | 15 (0,9%)         | 0,767  |
| Neuropatía craneal o periférica, n (%)         | 22 (2,9%)            | 6 (2,9%)             | 16 (3,5%)            | 9 (3,2%)             | 53 (3,1%)         | 0,947  |
| Alteraciones visuales, n (%)                   | 35 (4,6%)            | 19 (9,1%)            | 9 (1,9%)             | 11 (3,9%)            | 74 (4,3%)         | <0,001 |
| Anemia hemolítica, n (%)                       | 60 (7,9%)            | 28 (13,5%)           | 23 (5,1%)            | 28 (9,9%)            | 139 (8,1%)        | 0,002  |
| Leucopenia, n (%)                              | 375 (49,1%)          | 112 (53,3%)          | 278 (61,5%)          | 188 (66,0%)          | 953 (55,7%)       | <0,001 |
| Linfopenia, n (%)                              | 365 (48,0%)          | 106 (51,2%)          | 250 (54,7%)          | 176 (62,2%)          | 897 (52,5%)       | <0,001 |
| Trombocitopenia, n (%)                         | 155 (20,7%)          | 81 (39,9%)           | 86 (19,3%)           | 65 (23,8%)           | 387 (23,2%)       | <0,001 |
| Hipocomplementemia, n (%)                      | 555 (72,4%)          | 174 (82,1%)          | 348 (75,7%)          | 257 (89,5%)          | 1334 (77,3%)      | <0,001 |

Tabla 3. Tratamientos utilizados en los clústeres

|                               | Clúster 1<br>(n=775) | Clúster 2<br>(n=213) | Clúster 3<br>(n=464) | Clúster 4<br>(n=288) | TOTAL<br>(n=1740) | p      |
|-------------------------------|----------------------|----------------------|----------------------|----------------------|-------------------|--------|
| Glucocorticoides, n (%)       | 641 (86,4%)          | 176 (88,0%)          | 365 (84,7%)          | 259 (93,5%)          | 1441 (87,3%)      | 0,005  |
| Metotrexato, n (%)            | 137 (18,6%)          | 37 (18,6%)           | 95 (22,1%)           | 56 (20,1%)           | 325 (19,8%)       | 0,516  |
| Leflunomida, n (%)            | 31 (4,2%)            | 11 (5,5%)            | 20 (4,7%)            | 8 (2,9%)             | 70 (4,3%)         | 0,529  |
| Anti-TNF, n (%)               | 12 (1,6%)            | 4 (2,0%)             | 9 (2,1%)             | 3 (1,1%)             | 28 (1,7%)         | 0,743  |
| Abatacept, n (%)              | 1 (0,1%)             | 0 (0%)               | 0 (0%)               | 0 (0%)               | 1 (0,1%)          | 1      |
| Azatioprina, n (%)            | 218 (29,5%)          | 68 (34,5%)           | 127 (29,7%)          | 116 (42,0%)          | 529 (32,3%)       | <0,001 |
| Ciclofosfamida, n (%)         | 159 (21,6%)          | 45 (22,6%)           | 73 (17,0%)           | 71 (25,5%)           | 348 (21,2%)       | 0,047  |
| Micofenolato mofetilo, n (%)  | 112 (15,3%)          | 31 (15,5%)           | 73 (17,1%)           | 66 (24,0%)           | 282 (17,2%)       | 0,011  |
| Ácido micofenólico, n (%)     | 18 (2,5%)            | 3 (1,6%)             | 14 (3,3%)            | 10 (3,7%)            | 45 (2,8%)         | 0,463  |
| Antipalúdicos, n (%)          | 612 (82,6%)          | 155 (77,1%)          | 379 (88,6%)          | 252 (90,3%)          | 1398 (84,8%)      | <0,001 |
| Inmunoglobulinas, n (%)       | 22 (3,0%)            | 20 (10,3%)           | 19 (4,5%)            | 12 (4,4%)            | 73 (4,5%)         | <0,001 |
| Rituximab, n (%)              | 54 (7,3%)            | 19 (9,5%)            | 41 (9,6%)            | 22 (8,0%)            | 136 (8,3%)        | 0,496  |
| Ácido acetilsalicílico, n (%) | 217 (34,7%)          | 127 (69,8%)          | 133 (34,7%)          | 79 (32,4%)           | 556 (38,7%)       | <0,001 |
| Anticoagulantes orales, n (%) | 88 (12,0%)           | 78 (39,0%)           | 57 (13,4%)           | 40 (14,5%)           | 263 (16,1%)       | <0,001 |

Anti-TNF: anticuerpo monoclonal anti factor de necrosis tumoral.

pectiva con un seguimiento anual durante 5 años. El análisis de clústeres se llevó a cabo utilizando la distancia Gower. Se evaluó la distribución de los índices Katz, SLICC/ACR DI (Systemic Lupus International Collaborating Clinics/American College of Rheumatology Damage Index) y SLEDAI (Systemic Lupus Erythematosus Disease Activity Measure) entre los clústeres y en distintos momentos del seguimiento de los pacientes.

**Resultados:** Se definieron cuatro clústeres serológicos. El clúster 1 (negatividad para autoanticuerpos) se caracterizó por presentar menor frecuencia de vasculitis, leucopenia y linfopenia. El clúster 2 (anticuerpos antifosfolípidos positivos) se distinguió por presentar mayor frecuencia de hipertensión arterial, así como anemia hemolítica, trombopenia, vasculitis y alteraciones visuales y precisaron mayor uso de inmunoglobulinas y anticoagulantes orales. En el clúster 3 (anti-Ro y anti-La positivos) se registró menos nefritis lúpica. El clúster 4 (anti-Smith (anti-Sm) y antiantiproteínas ribonucleares (anti-RNP)) se caracterizó por mayores tasas de nefritis lúpica, leucopenia, linfopenia, hipocomplementemia, miositis, manifestaciones generales y cutáneas y un mayor empleo de glucocorticoides e inmunosupresores. En cuanto a la actividad (SLEDAI) en la visita 1 del registro longitudinal, los pacientes del clúster 4 presentaron las puntuaciones más altas:  $2,5 \pm 3,3$ . Tras 5 años de seguimiento, el valor del SLEDAI se redujo significativamente en todos los clústeres, no encontrándose diferencias entre los clústeres al finalizar el seguimiento. En cuanto al daño (SLICC/ACR DI) en la visita 1, los pacientes del clúster 2 mostraron las puntuaciones más altas:  $1,93 \pm 2,30$ . Tras 5 años de seguimiento, se observó un incremento significativo en todos los clústeres ( $p < 0,001$ ), persistiendo las diferencias al final del seguimiento ( $p = 0,049$ ). En cuanto a la gravedad (índice Katz) en la visita 1, los pacientes del clúster 4 presentaron las puntuaciones más altas:  $5,24 \pm 2,09$ . Durante el seguimiento, se registró un incremento significativo en todos los clústeres y persistieron las diferencias a los 5 años ( $p = 0,005$ ). Se registraron 21 fallecimientos: 5 en el clúster 1 (1,74%), 6 en el clúster 2 (5,50%), 6 en el clúster 3 (2,97%) y 4 en el clúster 4 (3,36%), sin diferencias significativas entre los grupos ( $p = 0,427$ ).

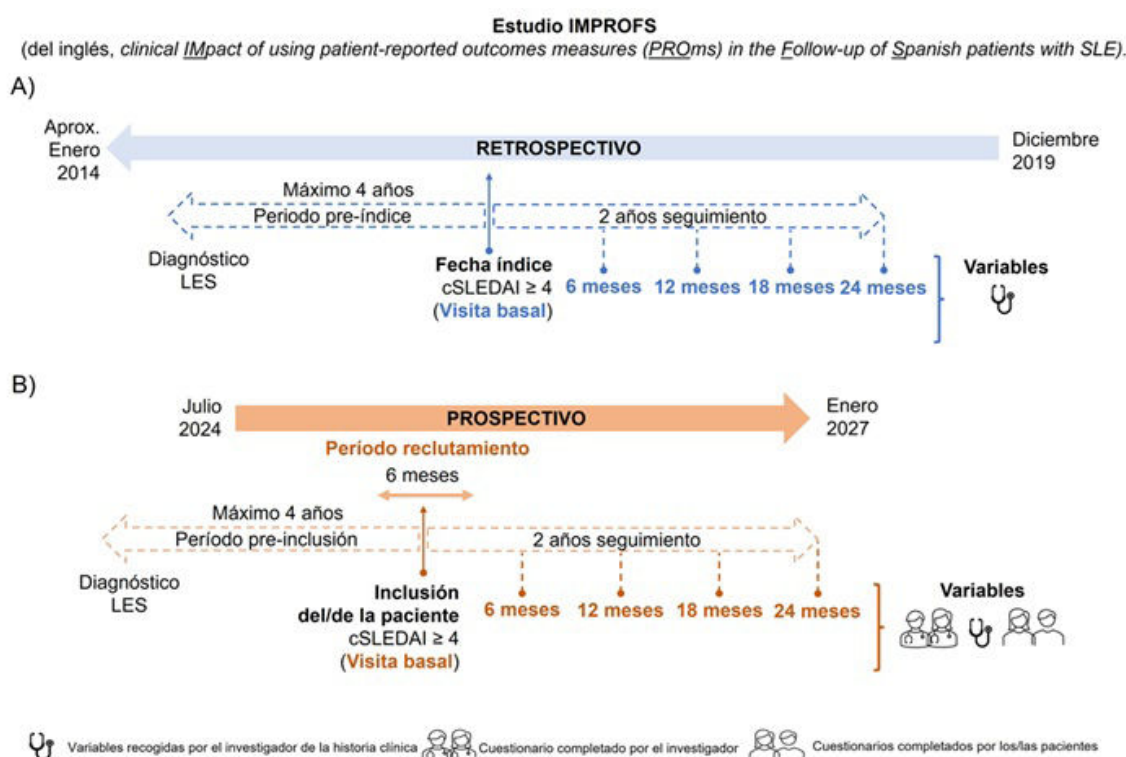
**Conclusiones:** En nuestra población de pacientes con LES, el perfil serológico es un factor a tener en cuenta para estratificar clínicamente a los pacientes y predecir el pronóstico de los mismos.

#### P104. ESTUDIO IMPROFS (0094-2024-OBS): "EVALUACIÓN DEL IMPACTO CLÍNICO DEL USO DE MEDIDAS DE RESULTADOS REPORTADOS POR LOS PACIENTES CON LUPUS ERITEMATOSO SISTÉMICO EN ESPAÑA"

Íñigo Rúa-Figueroa Fernández de Larrinoa<sup>1</sup>,  
María Galindo Izquierdo<sup>2</sup>, María Jesús García Villanueva<sup>3</sup>,  
Nuria Lozano Rivas<sup>4</sup>, Tarek Carlos Salman Monte<sup>5</sup>,  
Carlos Amorós<sup>6</sup>, Carmen San Román<sup>6</sup>, Ester de la Cruz Crespillo<sup>7</sup>  
y Ricardo Blanco Alonso<sup>8</sup>

<sup>1</sup>Servicio de Reumatología. Hospital Universitario Dr. Negrín. Las Palmas de Gran Canaria. <sup>2</sup>Servicio de Reumatología. Hospital Universitario 12 de Octubre. Madrid. <sup>3</sup>Servicio de Reumatología. Hospital Universitario Ramón y Cajal. Madrid. <sup>4</sup>Servicio de Reumatología. Hospital Universitario Virgen de la Arrixaca. Murcia. <sup>5</sup>Servicio de Reumatología. Hospital del Mar. Barcelona. <sup>6</sup>GlaxoSmithKline. Madrid. <sup>7</sup>Outcomes'10 (a ProductLife Group Company). Castellón de la Plana. <sup>8</sup>Servicio de Reumatología. Hospital Universitario Marqués de Valdecilla. Grupo Inmunopatología. IDIVAL. Santander.

**Introducción:** Las medidas de resultados reportados por los pacientes (PROMs) pueden ser herramientas que favorezcan la toma de decisiones en la consulta diaria, incorporando la perspectiva del paciente con lupus eritematoso sistémico (LES), de una manera estructurada y validada<sup>1</sup>. El Lupus Impact Tracker (LIT) es un cuestionario que evalúa la calidad de vida y la repercusión del lupus en la vida diaria, validado para pacientes españoles con LES. Sin embargo, el beneficio clínico que pueda derivarse de su uso en la práctica clínica diaria, tanto sobre el control de la enfermedad como sobre la relación médico-paciente, no ha sido evaluado específicamente<sup>2</sup>.



P104 Figura. Diseño del estudio IMPROFS de la cohorte retrospectiva (A) y de la cohorte prospectiva (B).

**Objetivos:** Diseñar un estudio observacional multicéntrico en pacientes con LES para evaluar el beneficio clínico y el impacto de la incorporación del LIT en la práctica clínica habitual del manejo del LES en España.

**Resultados:** Se ha diseñado un estudio multicéntrico, ambispectivo con dos cohortes de pacientes con LES: una retrospectiva (sin recogida del LIT) y una prospectiva (con recogida y uso del LIT), con seguimiento rutinario a los 6, 12, 18 y 24 meses tras la inclusión (fig.). Se incluirá a pacientes adultos con diagnóstico de LES con un índice SLEDAI clínico (cSLEDAI) basal  $\geq 4$  y un seguimiento  $\leq 4$  años. Se excluirá a pacientes con fibromialgia, afectación grave del sistema nervioso central, embarazadas o con intención de embarazo. En ambas cohortes se recogerán variables sociodemográficas, clínicas, de tratamiento, PROM y uso de recursos sanitarios. Se estimará el beneficio clínico de la recogida y discusión médico-paciente del LIT, medido por la mejoría del índice cSLEDAI, en ambas cohortes a los 12 y 24 meses. En la cohorte prospectiva los pacientes responderán el LIT antes de cada visita y se comparará el cambio en el cSLEDAI entre ambas cohortes. Se ha estimado un tamaño muestral de 190 pacientes (95 por cohorte). Además, en la cohorte prospectiva, se analizará si la recogida del LIT impacta en la relación médico-paciente (CREM-P, *ad hoc* Experiencia LIT) y en la toma de decisiones sobre el tratamiento (cuestionario ad-hoc del médico), y su correlación con la calidad de vida (EQ-5D-5L, FACIT-Fatigue). El estudio ha sido aprobado por el Comité de Ética de la Investigación con Medicamentos de Las Palmas, y actualmente está en fase de reclutamiento.

**Conclusiones:** El estudio IMPROFS aportará evidencia sobre el impacto que pueda tener el uso de PROMs en la evaluación de la actividad del LES en práctica clínica diaria y sobre la toma de decisiones sobre el manejo de la enfermedad.

El estudio ha sido financiado por GSK, España (Estudio 221741). Conflictos de interés: RB, MG, MJG, NL, MG, TS, IJRF declaran haber recibido honorarios de GSK por su asesoramiento como miembro del Comité Científico del estudio. CA y CS poseen acciones y son empleados a tiempo completo de GSK. EC es empleada a tiempo completo de Outcomes'10 (a ProductLife Group Company).

#### Bibliografía

- Sloan, et al. Rheumatol Adv Pract. 2020;4(1):rkaa006.
- Castrejon, et al. Reumatol Clin. 2023;19:S1-S41.

### P105. LUPUS ERITEMATOSO SISTÉMICO: ECOGRAFÍA CAROTÍDEA EN LA VALORACIÓN DE ESCALAS DE ESTIMACIÓN DE RIESGO CARDIOVASCULAR

Cristina Zamora Ramos<sup>1</sup>, Alejandra Bartolomé Sánchez<sup>2</sup>, Nicolás García-Arenzana Les<sup>3</sup>, Jorge Ávila Robustillo<sup>1</sup>, María Isabel Peña Yáñez<sup>4</sup>, Eva Pilar Álvarez Andrés<sup>1</sup> y Paz Collado Ramos<sup>1</sup>

<sup>1</sup>Servicio de Reumatología. Hospital Universitario Severo Ochoa.

Madrid. <sup>2</sup>Servicio de Cirugía Vascular y Angiología. Hospital

Universitario Príncipe de Asturias. Madrid. <sup>3</sup>Servicio de Medicina Preventiva y Salud Pública. Hospital Universitario La Paz. Madrid.

<sup>4</sup>Servicio de Medicina Preventiva y Salud Pública. Quirónprevención. Madrid.

**Objetivos:** Comparar tres escalas para el cálculo del riesgo cardiovascular (RCV): SCORE2, Framingham-REGICOR y QRISK3 en pacientes con lupus eritematoso sistémico (LES) y valorar su capacidad predictiva utilizando la ecografía carotídea (EC) como marcador de arterioesclerosis subclínica.

**Métodos:** Estudio transversal. Los pacientes cumplían los siguientes criterios de inclusión: 1.) LES según los criterios de clasificación EULAR/ACR del 2019, 2.) tiempo de evolución de la enfermedad de más de un año desde el diagnóstico y 3.) edad comprendida entre los 40 y 74 años (basado en las limitaciones de las escalas de RCV utilizadas). Se excluyeron por ser clasificados directamente como

RCV alto/muy alto a aquellos con diagnóstico de diabetes mellitus, enfermedad renal crónica y/o que habían presentado un evento cardiovascular (ECV) previo. Se recogieron como variables del estudio los datos clínicos asociados al RCV, el tratamiento farmacológico y los valores analíticos correspondientes a la actividad del LES. Se estimó el riesgo de sufrir un ECV en los próximos 10 años utilizando tres escalas de cálculo de RCV: 1.) SCORE2, 2.) Framingham-REGICOR y 3.) QRISK3. El RCV se clasificó como bajo, moderado, alto o muy alto según los porcentajes establecidos para cada escala. La EC se realizó para estimar el grosor íntima-media carotídeo (GIMC) y valorar la presencia de placa de ateroma. Para valorar la capacidad predictiva de cada escala se realizó un análisis estadístico en base a curvas ROC. Por otro lado, se estudió la relación de las escalas de cálculo de RCV con el resultado de la EC (considerado positivo si GIMC  $\geq 0,9$  mm y/o presencia de placa) describiendo los resultados con el valor del AUC.

**Resultados:** 81 pacientes. El 91,4% eran mujeres, con una edad media de 53,3 (DE  $\pm 10,1$ ) años y una duración media del LES de 17,1 (DE  $\pm 9,2$ ) años. Los factores de RCV "tradicionales" y el tratamiento de la población a estudio se describen en la tabla 1. En cuanto a los valores de laboratorio, se observó una PCR con una mediana de 2 mg/dl [RIC 2], positividad para el anti-DNA en el 14,8% de los pacientes y consumo de complemento (C3 y/o C4) en el 21%. La proteinuria solo fue detectada en 3 pacientes. La actividad de la enfermedad (valorada con el índice SLEDAI-2K) presentó una mediana de 1 [RIC 2], clasificando a la mayoría en actividad baja. La clasificación de RCV según las escalas estudiadas puede observarse en la tabla 2. La EC fue positiva en 22 pacientes (27,16%), lo que llevó a reclasificar a varios individuos designados inicialmente como RCV bajo/moderado. Se reclasificaron como RCV alto/muy alto un 11,1% de los pacientes según la escala SCORE2, un 24,7% por Framingham-REGICOR y un 4,9% por QRISK3. Al comparar los tres métodos de cálculo de RCV considerando la EC, se observó que el AUC del test QRISK3 era de 0,908 (IC95%: 0,839-0,976) frente al 0,889 (IC95%: 0,813-0,964) del SCORE2 y al 0,849 (IC95%: 0,760-0,938) de la escala Framingham-REGICOR (fig.).

|                                |                 |
|--------------------------------|-----------------|
| Fumador                        | n*=14 (17,3%**) |
| Exfumador                      | n=7 (8,6%)      |
| Índice de masa corporal >25    | n=42 (51,9%)    |
| • Bajo peso (<18.5)            | n=5 (6,2%)      |
| • Peso normal (18.5-24,9)      | n=34 (42,0%)    |
| • Sobrepeso (25-29.9)          | n=13 (16,0%)    |
| • Obesidad grado I (30-34.9)   | n=16 (19,8%)    |
| • Obesidad grado II (35-39.9)  | n=8 (9,9%)      |
| • Obesidad grado III (40-40.9) | n=5 (6,2%)      |
| Perímetro abdominal aumentado  | n=41 (50,6%)    |
| Hipertensión                   | n=26 (32,1%)    |
| Dislipemia                     | n=8 (9,9%)      |
| Síndrome antifosfolípido       | n=23 (28,4%)    |
| Sedentarismo                   | n=64 (79,0%)    |
| Acido acetilsalicílico         | n*=21 (25,9%**) |
| Corticosteroides               | n=26 (32,1%)    |
| • Prednisona $\leq 2,5$ mg     | n=9 (11,1%)     |
| • Prednisona 2,5 – 7,5 mg      | n=15 (18,5%)    |
| • Prednisona $\geq 7,5$ mg     | n=2 (2,5%)      |
| Hidroxicloroquina              | n=59 (72,8%)    |
| Metotrexato                    | n=10 (12,3%)    |
| Rituximab                      | n=4 (4,9%)      |
| Belimumab                      | n=2 (2,5%)      |
| Azatioprina                    | n=7 (8,6%)      |
| Micofenolato de mofetilo       | n=8 (9,9%)      |
| Anifrolumab                    | n=1 (1,2%)      |

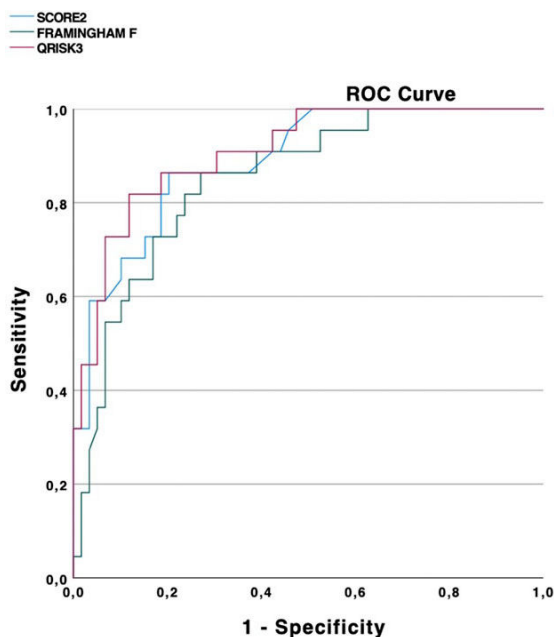
\*n= número de pacientes. \*\*%= porcentaje de pacientes.

**Tabla 1.** Factores de riesgo cardiovascular y tratamiento farmacológico identificados en los 81 pacientes con LES estudiados.

| Escala             | Riesgo cardiovascular teórico |            |              |            |
|--------------------|-------------------------------|------------|--------------|------------|
|                    | Bajo                          | Moderado   | Alto         | Muy alto   |
| SCORE2             | n=67 (82,7%**)                |            | n=13 (16%)   | n=1 (1,3%) |
| Framingham-REGICOR | n=76 (93,8%)                  | n=4 (4,9%) | n=1 (1,3%)   | n=0 (0%)   |
| QRISK3             | n=56 (69,1%)                  |            | n=25 (30,9%) |            |

\* n= número de pacientes. \*\* %= porcentaje de pacientes.

**Tabla 2.** Clasificación de RCV según las escalas SCORE2, Framingham-REGICOR y QRISK3 en los 81 pacientes con LES estudiados.



Relación de las escalas SCORE2, la función calibrada Framingham-REGICOR y el QRISK3 con el resultado positivo de la ecografía carotídea (GIMc  $\geq$  0,9 mm o placa de ateroma).

**Conclusiones:** La EC detecta precoz de aterosclerosis subclínica. Los resultados de este estudio muestran que el aumento del GIMc y/o la presencia de placa carotídea permiten reclasificar a los pacientes con LES de riesgo bajo/moderado, calculado a través de las escalas de RCV teóricas, a alto/muy alto tras la valoración ecográfica. Además, al comparar las tres escalas de cálculo de RCV, la escala QRISK3 parece presentar una capacidad discriminante superior para identificar a pacientes con un alto riesgo de ECV.

#### P106. FUNCIÓN ENDOTELIAL MEDIDA POR TONOMETRÍA ARTERIAL PERIFÉRICA Y ATEROMATOSIS CAROTÍDEA EN PACIENTES CON LUPUS ERITEMATOSO SISTÉMICO

Katerine Fabiola López Gloria<sup>1</sup>, Carlos Tomás Roura<sup>1</sup>, Mariela Uyaguari Morocho<sup>1</sup>, Esther Sauras Colón<sup>2</sup>, Nuria Lluís<sup>3</sup> y Anna Pàmies Corts<sup>1</sup>

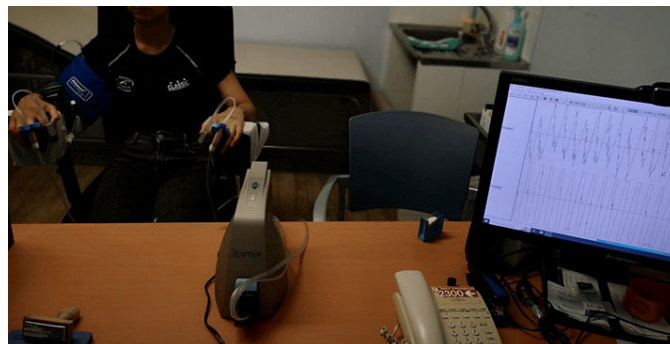
Sección de Reumatología. Hospital Verge de la Cinta. Tortosa. <sup>2</sup>Unidad de Apoyo a la Investigación. Hospital Verge de la Cinta. Tortosa. <sup>3</sup>Referente de la Consulta de Enfermería de Reumatología. Hospital Verge de la Cinta. Tortosa.

**Objetivos:** Medir la función endotelial en pacientes con lupus eritematoso sistémico (LES) y evaluar la presencia de placas carotídeas. Como objetivo secundario evaluar la correlación entre la disfunción endotelial y el riesgo cardiovascular.

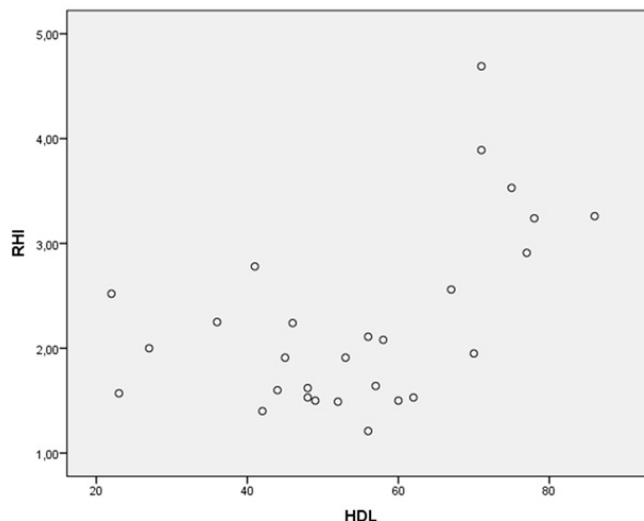
**Métodos:** Estudio observacional de corte transversal que incluyó pacientes con diagnóstico de LES. Se evaluaron los factores de riesgo

cardiovascular, se calcularon los puntajes SCORE2 y QRISK3 y se clasificó según el riesgo cardiovascular en bajo, moderado, alto y muy alto riesgo. Se evaluó la función endotelial de todos los pacientes utilizando el dispositivo de tonometría arterial periférica (Endo-PAT 2000). Se colocaron los sensores neumáticos en los dedos índices (fig. 1). Se realizaron mediciones basales durante 5 minutos, luego se ocluyó la arteria braquial con un manguito de presión durante otros 5 minutos. Tras liberar la oclusión, se registraron las respuestas vasodilatadoras durante 5 minutos adicionales. El índice de hiperemia reactiva (RHI) fue calculado automáticamente, considerando disfunción endotelial un RHI  $\leq$  1,67. Además, se realizó una ecografía carotídea para determinar la presencia de placas.

**Resultados:** Se incluyeron 28 pacientes con una edad media de  $50,7 \pm 16,4$  años; 21 (75%) eran mujeres y la duración media desde el diagnóstico de LES fue de  $11 \pm 11$  años. La afectación más frecuente fue la hematológica en 20 pacientes (71,4%), seguida de la articular con 19 pacientes (67,9%). La mediana de SLEDAI fue de 1,5 (IQR 4). La presencia del anticuerpo anti-DNA en el momento del estudio fue observada en 6 (21,4%) de los pacientes y el consumo de complemento de C3 y C4 fue de 8 (28,6%) y 6 (21,4%) pacientes, respectivamente. Del total, 11 (39,3%) pacientes presentaron disfunción endotelial y 2 (7,1%) presentaron placas carotídeas. No se observaron diferencias significativas en el riesgo cardiovascular entre los pacientes con y sin disfunción endotelial ( $p = 0,750$ ). La media de neutrófilos, el ratio neutrófilos/linfocitos y el nivel de triglicéridos fueron significativamente mayores en pacientes con disfunción endotelial. El RHI no se correlacionó con SLEDAI, PCR ni VSG. Además, se encontró una correlación positiva entre el RHI y los niveles de colesterol HDL ( $\rho = 0,419$ ,  $p < 0,05$ ) (fig. 2) y una correlación negativa entre RHI y los niveles triglicéridos ( $\rho = -0,457$ ,  $p < 0,05$ ) (fig. 3).



**Figura 1.** Procedimiento para medir la función endotelial con el dispositivo Endo-PAT 2000.



**Figura 2.** Correlación entre RHI y los niveles de colesterol HDL ( $\rho = 0,419$ ,  $p < 0,05$ ).

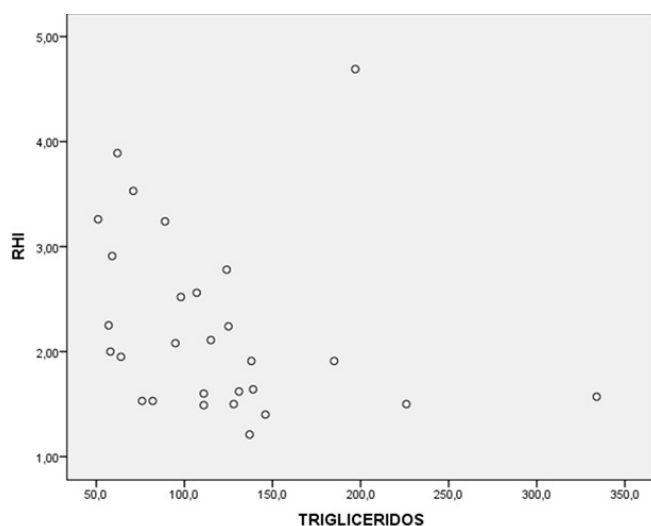


Figura 3. Correlación entre RHI y los niveles triglicéridos ( $\rho = -0,457$ ,  $p < 0,05$ ).

**Conclusiones:** Los pacientes con disfunción endotelial tienden a tener niveles más altos de neutrófilos, una mayor ratio neutrófilos/linfocitos, y triglicéridos elevados. A mayores niveles de colesterol HDL, mejor es la función endotelial. La detección de disfunción endotelial puede ofrecer una ventana de oportunidad para la intervención precoz con el objetivo de prevenir eventos cardiovasculares en pacientes con LES.

#### P107. USE OF RENAL FUNCTION TESTS IN THE DIAGNOSIS AND MONITORING OF PATIENTS WITH LUPUS NEPHRITIS: RESULTS FROM A REAL-WORLD SURVEY IN SPAIN

Montse Ferrés Masó<sup>1</sup> and Emily Goddard<sup>2</sup>

<sup>1</sup>Otsuka Pharmaceutical SA. Barcelona. <sup>2</sup>Adelphi Real World. Bollington. United Kingdom.

**Introduction:** Lupus nephritis (LN) is a severe renal complication of systemic lupus erythematosus that presents with proteinuria, haematuria and impaired kidney function. Accurate diagnosis and careful monitoring of a patient's condition is essential to optimise their treatment plans and outcomes. The Glomerular Diseases Working Group of the Spanish Society of Nephrology (GLOSEN) recommends regular use of glomerular filtration rate (GFR), proteinuria and urine albumin creatinine ratio (uACR) tests to assess treatment efficacy and disease progression, but data regarding real-world use of these tests by nephrologists in Spain is currently limited. This study aimed to assess real-world use of renal function tests in the diagnosis and monitoring of patients with LN in Spain.

**Methods:** Data were sourced from the Adelphi Real World Lupus IV Disease Specific Programme™, a cross-sectional survey of nephrologists and their patients with LN conducted in Spain between May - December 2021. Physicians reported demographics, and tests used for LN diagnosis and monitoring for their next five consecutively consulting patients with LN. Analyses were descriptive.

**Results:** Overall, 19 nephrologists provided data on  $n = 81$  patients with LN. Median (interquartile range [IQR]) patient age was 45.0 (34.5, 52.0) years, 79.0% of patients were female and 82.7% of patients were white. The median (IQR) time since LN diagnosis was 3.1 (0.9, 8.3) years. To aid LN diagnosis, estimated GFR (eGFR), GFR or creatinine clearance (CrCl) tests were performed in 93.8% of patients. A cohort of patients (54.3%) had eGFR/GFR/CrCl tested in combination with proteinuria, and 72.8% of patients had eGFR/GFR/CrCl tested in combination with uACR (Table). For LN monitoring, eGFR, GFR or CrCl tests were performed in 93.6% of patients. However,

56.4% of patients had eGFR/GFR/CrCl tested in combination with proteinuria, and 71.8% of patients had eGFR/GFR/CrCl tested in combination with uACR (Table).

Physician-reported renal function tests used to aid diagnosis and for monitoring of patients with LN

|                                             |  |           |
|---------------------------------------------|--|-----------|
| Renal tests used to aid LN diagnosis, n (%) |  | n = 81    |
| eGFR/GFR/CrCl <sup>1</sup>                  |  | 76 (93.8) |
| uACR                                        |  | 59 (72.8) |
| Proteinuria                                 |  | 44 (54.3) |
| eGFR/GFR/CrCl and proteinuria               |  | 44 (54.3) |
| eGFR/GFR/CrCl and uACR                      |  | 59 (72.8) |
| Renal tests used for LN monitoring*, n (%)  |  | n = 78    |
| eGFR/GFR/CrCl <sup>1</sup>                  |  | 73 (93.6) |
| uACR                                        |  | 56 (71.8) |
| Proteinuria                                 |  | 45 (57.7) |
| eGFR/GFR/CrCl and proteinuria               |  | 44 (56.4) |
| eGFR/GFR/CrCl and uACR                      |  | 56 (71.8) |

\*Patients with available data. <sup>1</sup>eGFR, GFR and CrCl were analysed collectively as they may be used interchangeably in clinical practice. CrCl; creatinine clearance; eGFR; estimated glomerular filtration rate; GFR; glomerular filtration rate; LN; lupus nephritis; uACR; urine albumin creatinine ratio.

**Conclusions:** Despite the high percentage of patients with LN having eGFR/GFR/CrCl tested to aid diagnosis and during monitoring of their disease, those tests were not performed in combination with proteinuria or uACR as recommended by GLOSEN in over 40% of patients, indicating a need for improved use of proteinuria and uACR testing in patients with LN in Spain. Lack of renal function testing may impact patient outcomes if the disease is not effectively diagnosed and monitored, with treatments adjusted accordingly, allowing patients' disease to progress. Data analysed here was collected before the release of the latest GLOSEN advice in 2023, hence future research on renal function testing is warranted to assess how these guidelines have been adopted by physicians in Spain since.

#### P108. CARACTERIZACIÓN DEL MICROBIOMA INTESTINAL EN PACIENTES CON LUPUS ERITEMATOSO SISTÉMICO

María Camila Osorio Sanjuan<sup>1</sup>, Cilia Peralta-Ginés<sup>1</sup>, Elena Cañadilla Sánchez<sup>2</sup>, Alexander Tristanchó Baró<sup>3</sup> y Pilar Susana del Río Martínez<sup>1</sup>

<sup>1</sup>Servicio de Reumatología. Hospital Clínico Universitario Lozano Blesa. Zaragoza. <sup>2</sup>Servicio de Reumatología. Hospital Universitario Miguel Servet. Zaragoza. <sup>3</sup>Servicio de Microbiología. Hospital Ernest Lluch Martin. Calatayud.

**Introducción:** El lupus eritematoso sistémico (LES) es una enfermedad autoinmune compleja, caracterizada por la disregulación del sistema inmunitario que causa daño multisistémico. La microbiota intestinal ha surgido como un modulador crítico de la homeostasis inmunitaria, desempeñando un posible papel en la patogénesis del LES. Evidencias recientes destacan alteraciones significativas en la diversidad microbiana, particularmente en la relación *Firmicutes/Bacteroidetes*, como un factor clave en la disbiosis asociada a esta enfermedad. Además, variables clínicas y de estilo de vida, como el uso de glucocorticoides (GC), la dieta, el tabaco y el alcohol, podrían influir en la composición y funcionalidad de la microbiota intestinal, subrayando la necesidad de investigaciones más profundas en este ámbito.

**Objetivos:** El objetivo principal de este estudio es caracterizar la composición del microbioma intestinal en individuos diagnosticados con LES en comparación con un grupo control sin antecedentes personales ni familiares de enfermedades inflamatorias inmuno-mediadas (IMID). Los objetivos secundarios incluyen evaluar los cambios en los índices de diversidad alfa y beta, analizar la abundancia relativa de OTUs entre los grupos, identificar asociaciones entre los cambios en la composición bacteriana y el uso de fármacos

inmunosupresores, explorar la relación entre la dieta y la diversidad microbiana, y examinar las variaciones en el microbioma según los fármacos recibidos.

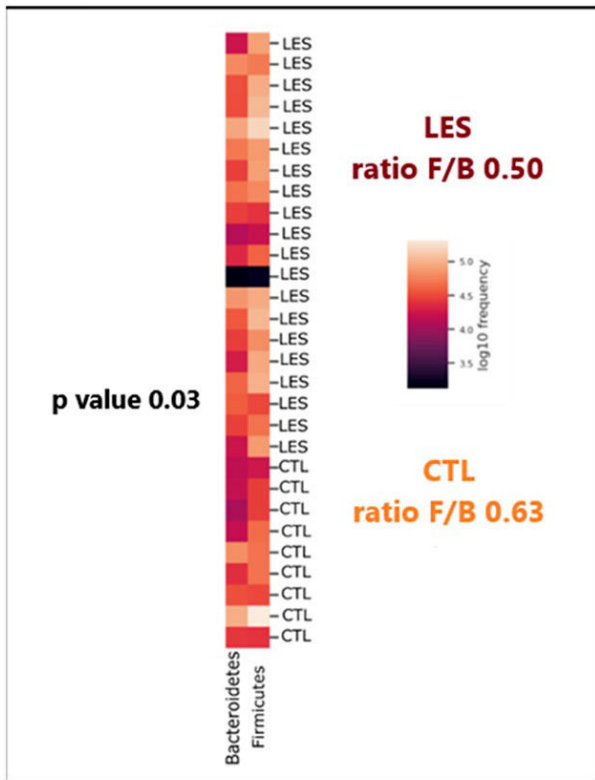


Imagen 1. Heat Map de la abundancia de Firmicutes y Bacteroidetes en todas las muestras del estudio.

Figura 1. Relación Firmicutes/Bacteroidetes.

**Métodos:** Se realizó un estudio piloto observacional de casos y controles con la participación de 30 individuos (20 pacientes con LES y 10 controles sanos), reclutados en un centro Hospitalario en Zaragoza entre septiembre de 2023 y enero de 2024. Las muestras fecales se procesaron empleando tecnología de secuenciación de nueva generación mediante la plataforma Ion Torrent, dirigida al gen ARNr 16S. Los datos obtenidos fueron analizados utilizando herramientas bioinformáticas, como QIIME2, para evaluar índices de diversidad alfa (Shannon, Pielou) y beta (Bray-Curtis, UniFrac), así como la abundancia relativa y distribución taxonómica de las OTUs. Además, se recopilaron datos clínicos, sociodemográficos y de estilo de vida, los cuales fueron sometidos a análisis estadísticos descriptivos e inferenciales para interpretar las posibles asociaciones.

**Resultados:** Los pacientes con LES presentaron una relación *Firmicutes/Bacteroidetes* significativamente reducida ( $p = 0,03$ ) en comparación con los controles sanos (fig. 1). En el subgrupo con nefritis lúpica, se observó un aumento en *Desulfovibrio* y *Ruminococcaceae*. Los pacientes tratados con GC mostraron una disminución en *Lachnospiraceae* y *Butyricimonas*, junto con una reducción general en la diversidad bacteriana (fig. 2). Globalmente, se detectó un aumento en las familias *Rikenellaceae*, *Ruminococcaceae* y *Enterobacteriaceae*, y una reducción en las especies *Parabacteroides distasonis* y *Prevotella copri* (fig. 3). Aunque no se encontraron diferencias estadísticamente significativas en relación con la dieta, el tabaco o el alcohol, se observaron tendencias hacia una mayor diversidad en individuos con hábitos más saludables.

**Conclusiones:** Este estudio pone de manifiesto cambios en la microbiota intestinal de pacientes con LES, lo que indica su posible implicación en la fisiopatología de la enfermedad. Los factores clínicos, como el uso de GC, y variables externas relacionadas con el estilo de vida, parecen influir en los cambios observados en la microbiota intestinal. La identificación de patrones específicos en subgrupos clínicos, como aquellos con nefritis lúpica, resalta la importancia de

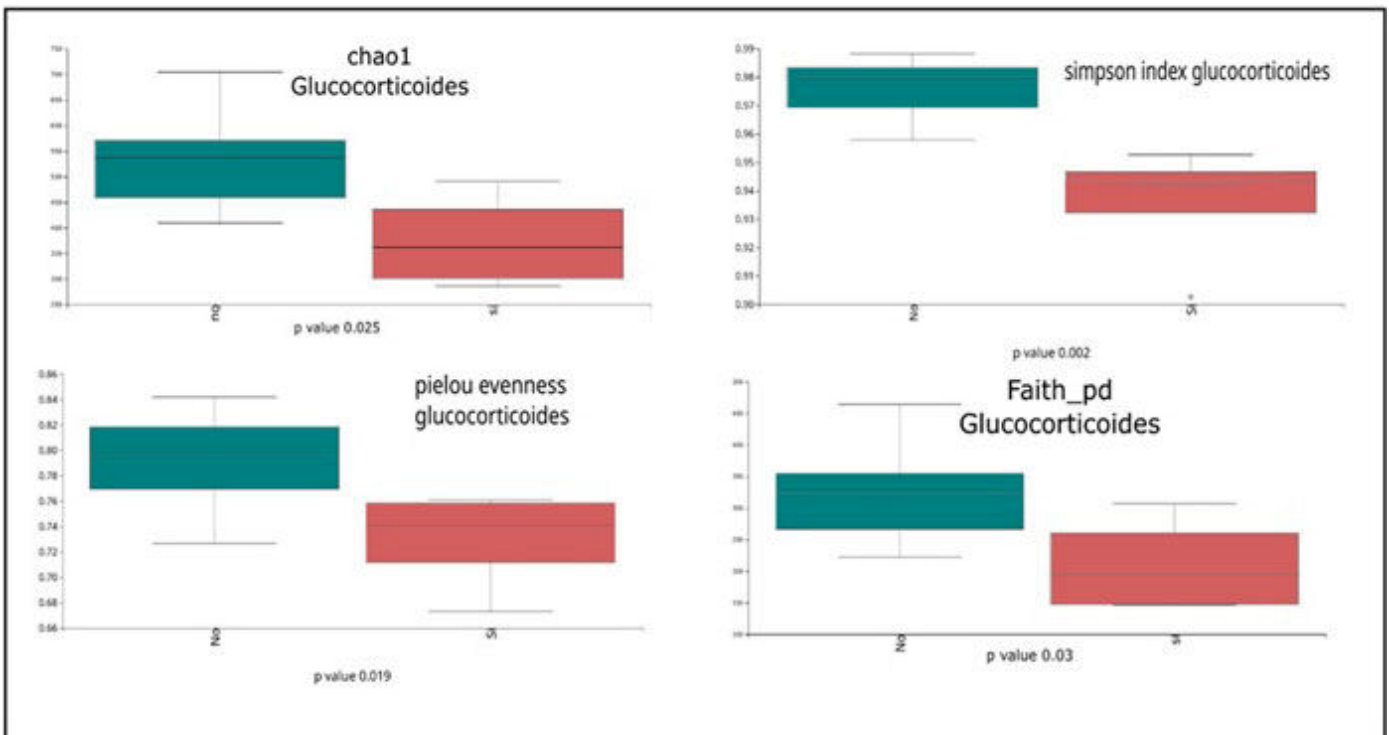


Imagen 2. Box plot de índices de alfa diversidad en pacientes LES que recibían GC vs LES que no recibían GC

Figura 2. Índices de alfa diversidad en pacientes con glucocorticoides vs. controles.

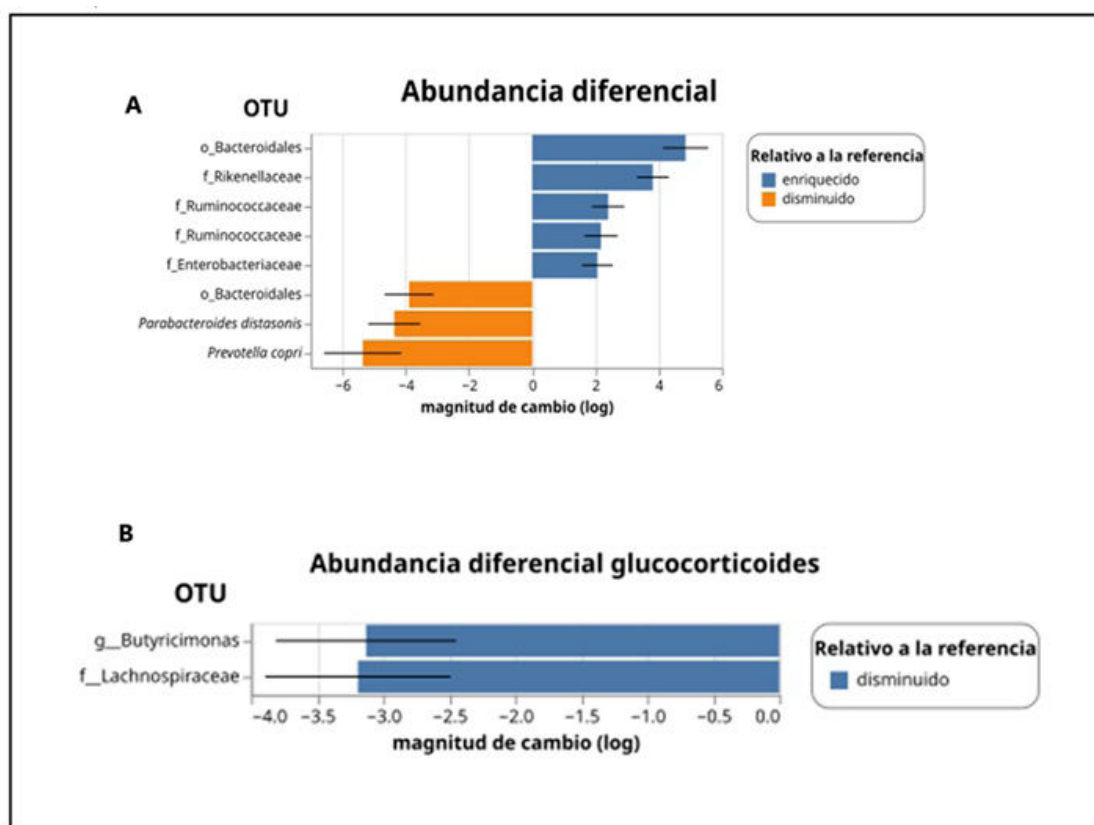


Imagen 3. Abundancia diferencial según OTUs en pacientes con LES en comparación con controles (A) y en pacientes que recibían tratamiento con GC versus los que no recibían GC (B)

P108 Figura 3. Diferencias taxonómicas entre pacientes con LES, sano y glucocorticoides.

un enfoque personalizado en la investigación y tratamiento del LES. Se requieren estudios adicionales con un mayor tamaño muestral para confirmar estos hallazgos y explorar de forma más detallada las interacciones entre la microbiota y las características clínicas del LES.

#### P109. EFECTIVIDAD Y SEGURIDAD DE ANIFROLUMAB A LAS 24 SEMANAS EN PRÁCTICA CLÍNICA REAL EN PACIENTES CON LUPUS ERITEMATOSO SISTÉMICO Y LUPUS DISCOIDE CRÓNICO: ESTUDIO PROSPECTIVO EN UNA UNIDAD DE REUMATOLOGÍA

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

Unidad de Gestión Clínica de Reumatología. Hospital Universitario Virgen Macarena. Sevilla.

**Introducción:** El lupus eritematoso sistémico (LES) y el lupus discoide crónico (LDC) son trastornos inmunomediados que comprometen múltiples órganos y sistemas. Los tratamientos actuales pueden ser ineficaces y causar efectos adversos. Anifrolumab, un anticuerpo monoclonal, se dirige al receptor de interferón tipo I, involucrado en la patogénesis del LES.

**Objetivos:** Evaluar seguridad y efectividad de anifrolumab en un seguimiento de 24 semanas en pacientes con LES y LDC en un entorno clínico real, analizando respuesta clínica, calidad de vida e incidencia de eventos adversos.

**Métodos:** Participaron pacientes con LES según criterios EULAR/ACR 2019 y aquellos con LDC refractario, iniciando tratamiento con anifrolumab durante 24 semanas. Se realizaron controles al inicio, semana 12 y semana 24, recolectando datos clínicos y de laboratorio. Se utilizaron SLEDAI-2K, PGA, CLASI y LIT para evaluar resultados. El estudio fue observacional prospectivo, usando medidas de tendencia central y prueba de Wilcoxon para el análisis.

**Resultados:** Involucró a 7 pacientes (6 con LES, 1 con LDC), con edad media de 55 años y mediana de 14 años desde el diagnóstico. Cinco pacientes (71%) presentaron compromiso cutáneo y hematológico, 3 (43%) articular, 2 (26%) renal y vasculitis, y 1 (14%) neuropsiquiátrica y serositis. El resto de características se muestran en la tabla 1. No se observaron disminuciones significativas en SLEDAI-2K, PGA y LIT a las 12 y 24 semanas. 2 pacientes con LES lograron remisión según LLDAS a las 12 semanas, manteniéndose hasta la semana 24. La dosis diaria de glucocorticoides no disminuyó significativamente. Anifrolumab fue discontinuado en 2 pacientes por falta de mejoría articular. Sin embargo, 3 pacientes con afectación cutánea mejoraron notablemente, con una reducción promedio de 14 puntos en CLASI-A. También hubo notable mejoría en el paciente con serositis y vasculitis. No hubo efectos adversos graves.

**Conclusiones:** En nuestro estudio anifrolumab mostró efectividad limitada para reducir la actividad del lupus a las 24 semanas, con pocas remisiones; sin embargo, hubo una mejora notable en pacientes con afectación cutánea. No se reportaron complicaciones significativas durante el tratamiento. Pese al pequeño tamaño de muestra, se observaron beneficios en ciertos subtipos, resaltando la importancia de una evaluación individualizada en el manejo del lupus.

**Tabla P109**

Tabla 1. Distribución de casos según características clínicas

| Caso | Sexo | Edad | Tiempo evolución en años | Serología                                                                               | Tratamiento previo           | Afectación LES previa | Afectación actual      | Remisión LLADS 24 semanas | Continúa anifrolumab |
|------|------|------|--------------------------|-----------------------------------------------------------------------------------------|------------------------------|-----------------------|------------------------|---------------------------|----------------------|
| 1    | F    | 44   | 14                       | Anti-centrómero, anti-Ro y anti-La                                                      | HCQ, QA, MTX, MMF, BEL       | Articular             | Cutánea                | Sí                        | Sí                   |
| 2    | F    | 41   | 20                       | Anti-ADNdc, anti-Sm, anti-p-ribosomal, anti-centrómero, anti-RNP, anti-B2 glicoproteína | HCQ, AZA, MMF                | Articular             | Articular              | No                        | No                   |
| 3    | M    | 69   | 0,67                     | Anti-ADNdc, anti-Ro                                                                     | HCQ                          | Cutánea, Hematológica | Hematológica           | Sí                        | Sí                   |
| 4    | F    | 61   | 11                       | Anti-ADNdc, anti-Ro, anti-B2 glicoproteína                                              | HCQ, AZA, RTX, FOST, ET, AVT | Serositis             | Serositis              | No                        | Sí*                  |
| 5    | F    | 52   | 36                       | Anti-ADNdc, anti-p-ribosomal, antihistona                                               | HCQ, MTX, AZA, LFN, MMF      | Vasculitis            | Vasculitis             | No                        | Sí                   |
| 6    | F    | 54   | 26                       | Antinucleosoma                                                                          | HCQ, MTX, AZA, LFN           | Articular             | Articular              | No                        | No                   |
| 07** | M    | 67   | 10                       | -                                                                                       | HCQ, QA, MTX, MMF            | Cutánea, Hematológica | Lupus Discoide crónico | -                         | Sí                   |

HCQ: hidroxiquina; QA: quinacrina; MTX: metotrexato; MMF: micofenolato mofetilo; BEL: belimumab; RTX: rituximab; FOST: fostamatinib; ET: eltrombopag; AVT: avatrombopag; AZA: azatioprina; LFN: leflunomida; LLADS: Lupus Life Assessment Diary Scale. \*Se asoció MMF por persistencia de trombopenia. \*\* Paciente con lupus discoide crónico.

**Tabla P109**

Tabla 2. Distribución de casos según índices de actividad y dosis de glucocorticoide utilizada

| Caso | Afectación actual      | SLEDAI-2K                             | PGA                                | LIT                                      | CLASI-A                              | Glucocorticoide (mg prednisona día)                       |
|------|------------------------|---------------------------------------|------------------------------------|------------------------------------------|--------------------------------------|-----------------------------------------------------------|
| 1    | Cutánea                | Basal: 4<br>12 Sem :2<br>24 Sem: 2    | Basal: 2<br>12 Sem 1<br>24 Sem: 1  | Basal: 60<br>12 Sem 37,5<br>24 Sem: 55   | Basal: 24<br>12 Sem 10<br>24 Sem: 2  |                                                           |
| 2    | Articular              | Basal: 12<br>12 Sem :2<br>24 Sem: 8   | Basal: 3<br>12 Sem :1<br>24 Sem: 3 | Basal: 50<br>12 Sem 37,5<br>24 Sem: 55   | -                                    | Basal: 10 mg<br>24 sem: 10 mg                             |
| 3    | Hematológica           | Basal: 13<br>12 Sem :4<br>24 Sem: 4   | Basal: 5<br>12 Sem :1<br>24 Sem: 1 | Basal: 32,5<br>12 Sem 15<br>24 Sem: 25   | -                                    | Basal: 25 mg<br>24 sem: 2,5 mg                            |
| 4    | Serositis              | Basal: 1<br>12 Sem :1<br>24 Sem: 1    | Basal: 2<br>12 Sem :2<br>24 Sem: 2 | Basal: 40<br>12 Sem 42,5<br>24 Sem: 30   | -                                    | Basal: 15 mg<br>24 sem**: 125 mg día × 4 días cada 2 sem. |
| 5    | Vasculitis             | Basal: 12<br>12 Sem :14<br>24 Sem: 14 | Basal: 4<br>12 Sem :2<br>24 Sem: 2 | Basal: 40<br>12 Sem 37,5<br>24 Sem: 10   | Basal: 5<br>12 Sem: 5<br>24 Sem: 4   | Basal: 2,5 mg<br>24 sem: 2,5 mg                           |
| 6    | Hematológico           | Basal: 8<br>12 Sem :6<br>24 Sem: 4    | Basal: 2<br>12 Sem :1<br>24 Sem: 1 | Basal: 62,5<br>12 Sem 22,5<br>24 Sem: 40 | -                                    | Basal: 7,5 mg<br>24 sem: 7,5 mg                           |
| 7    | Lupus discoide crónico | -                                     | -                                  | Basal: 40<br>12 Sem 12,5<br>24 Sem: 5    | Basal: 23<br>12 Sem: 10<br>24 Sem: 9 |                                                           |

SLEDAI 2K: Systemic Lupus Erythematosus Disease Activity Index 2000; PGA: Physician Global Assessment; CLASI-A: Cutaneous Lupus Activity and Severity Index; LIT: Lupus Impact Tracker. \*\*Dosis estimada a 25 mg de dexametasona día por 4 días cada 2 semanas para su afectación hematológica.

# **P110. USO DE ANIFROLUMAB EN PACIENTES CON LUPUS ERITEMATOSO SISTÉMICO CON MANIFESTACIONES HEMATOLÓGICAS GRAVES: DATOS EN VIDA REAL DE UN ESTUDIO MULTICÉNTRICO ESPAÑOL**

Adrián Mayo Juanatey<sup>1</sup>, Santos Castañeda-Sanz<sup>2</sup>, Vanesa Calvo-Río<sup>3</sup>, Marta Garijo-Bufort<sup>4</sup>, Miriam Retuerto-Guerrero<sup>5</sup>, Marina Salido-Olivares<sup>6</sup> y Juan José Alegre-Sancho<sup>1</sup>

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

**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.

**Objetivos:** 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.

**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. 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  $9,9 \pm 5,87$  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 $\pm$ DE]                  | 42,2 $\pm$ 10,93                                                                                                                                                                                                                                                                                       |
| Tipo de manifestación hematológica [n (%)]    | Trombocitopenia inmune grave: 3 (30)<br>Pancitopenia grave: 3 (30)<br>Síndrome hemofagocítico: 1 (10)<br>Aplasia pura de células rojas: 1 (10)<br>Anemia hemolítica autoinmune: 1 (10)<br>Bicitopenia severa (neutropenia y trombocitopenia): 1 (10)                                                   |
| Otros dominios de LES afectos [n (%)]         | Mucocutáneo: 8 (80)<br>Mucosquelético: 7 (70)<br>Renal: 4 (40)<br>Neuropsiquiátrico: 2 (20)<br>Cardiopulmonar (serositis): 2 (20)                                                                                                                                                                      |
| Tratamientos previos al inicio de ANI [n (%)] | Glucocorticoides orales: 10 (100)<br>Hidroxiquina: 10 (100)<br>Rituximab: 8 (80)<br>Metilprednisolona IV: 7 (70)<br>Micofenolato: 7 (70)<br>Azatioprina: 5 (50)<br>Tacrolimus: 4 (40)<br>Belimumab: 4 (40)<br>Metotrexato: 2 (20)<br>Ciclofosfamida: 2 (20)<br>Anakinra: 2 (20)<br>Tocilizumab: 1 (10) |
| Tratamientos concomitantes con ANI [n (%)]    | Glucocorticoides orales: 10 (100)<br>Hidroxiquina: 9 (90)<br>Tacrolimus: 5 (50)<br>Metilprednisolona IV: 3 (30)<br>Micofenolato: 3 (30)<br>Metotrexato: 1 (10)<br>Leflunomida: 1 (10)                                                                                                                  |

n: número de pacientes; DE: desviación estándar; IV: intravenosa.

## P111. DISTINCTIVE CLINICAL FEATURES AND OUTCOMES OF LUPUS MYOCARDITIS

Laia de Daniel Bisbe<sup>1</sup>, Javier Narváez<sup>1</sup>, Xesca Mitjavila<sup>2</sup>, Olga Capdevila<sup>2</sup>, Paola Vidal-Montal<sup>1</sup>, Montserrat Roig-Kim<sup>1</sup>, Martí Aguilar-Coll<sup>1</sup>, Aina Fabregat<sup>1</sup>, Mónica Cubells<sup>1</sup> and Joan Miquel Nolla<sup>1</sup>

<sup>1</sup>Servicio de Reumatología. Unidad Funcional de Enfermedades Autoinmunes Sistémicas. Hospital Universitario de Bellvitge. Barcelona.

<sup>2</sup>Servicio de Medicina Interna. Unidad Funcional de Enfermedades Autoinmunes Sistémicas. Hospital Universitario de Bellvitge. Barcelona.

**Introduction and objectives:** Myocarditis is a severe complication of SLE with potentially life-threatening outcomes. Despite its clinical significance, its prevalence, clinical presentation, and prognosis remain poorly understood. This study aimed to characterize lupus-related myocarditis (LM) in patients treated at our institution. **Methods:** We conducted a retrospective review of our hospital database to identify all SLE patients diagnosed at our centre between 1980 and 2024 who experienced at least one episode of clinically suspected LM. The diagnosis of LM was based on a compatible clinical presentation and non-invasive findings, including elevated serum troponin I levels and functional or structural abnormalities detected via echocardiography or cardiac MRI.

**Results:** Among 697 patients diagnosed with SLE, 11 (1.6%) experienced 15 episodes of clinically suspected LM. Most patients were women (73%), with a mean age of  $37 \pm 12$  years at LM diagnosis and a median disease duration of 36 months (IQR 25-75th: 8-120). The main data of patients and the 15 LM episodes are summarized in Tables 1 and 2. Chest pain was the most common symptom (67%), followed by dyspnea (40%) and arrhythmias (53%), including sinus tachycardia and palpitations due to premature atrial complexes. Pericarditis was observed in 27%. Elevated acute-phase reactants were frequent, with ESR raised in 73% and CRP in 60%. Cardiac biomarkers were markedly elevated, including CPK (mean: 740 U/L), troponin T (851 ng/L), and pro-BNP (6894 pg/mL). Electrocardiographic abnormalities occurred in 53% of episodes. Echocardiographic findings included regional or global left ventricular dysfunction in 46%, valvular dysfunction in 38.5%, and pericarditis in 31%. CMRI was performed in 10 of 15 episodes (67%), revealing myocardial edema in 100%, ischemic areas in 20%, and subepicardial fibrosis with localized transmural extension in 10%. The mean left ventricular ejection fraction (LVEF) was 51.5% (SD: 14). Concomitant lupus activity in other organ systems was observed in all patients: musculoskeletal involvement in 91%, mucocutaneous in 73%, hematologic in 73%, nephritis in 55%, serositis in 55%, and Raynaud in 27%. All patients tested positive for anti-DNA antibodies, and 67% had low complement levels. In addition to heart failure treatment, all patients received glucocorticoids, with intravenous methylprednisolone boluses used in 63.4% of cases. Immunosuppressants were administered in 73%, including CYC (36%), MMF (54.5%), and AZA (9%), with four patients receiving more than one. Biologic agents were used in 54.5%, including anifrolumab (27%), RTX (18%), and belimumab (9%). After a median follow-up of 24 months (IQR: 9-72), 91% achieved complete cardiac recovery, while 10% showed improvement without complete LVEF recovery. Musculoskeletal, mucocutaneous, renal, and serositis involvement were more frequent in LM compared to non-LM patients, although these differences were not statistically significant. In contrast, positive anti-DNA and antiphospholipid antibodies were significantly more prevalent in LM.

**Conclusions:** The prevalence of clinically suspected LM in our series was 1.6%. It typically occurs early in the disease course and in the context of generalized lupus activity. The clinical manifestations of LM are highly variable. Early diagnosis and prompt treatment are essential to prevent fatal outcomes, underscoring the importance of maintaining a high level of clinical suspicion for this complication.

**Table 1.** Demographic and clinical characteristics of the SLE study cohort.

|                                                    | <b>N=11</b>                |
|----------------------------------------------------|----------------------------|
| Women                                              | 8 (73%) / 2 (27%)          |
| Ethnic groups: Caucasian / Afroamerican / Hispanic | 8 (73%) / 1 (9%) / 2 (18%) |
| Age, mean $\pm$ SD                                 | 37 $\pm$ 12                |
| Median disease duration, months                    | 36 (IQR25th–75th: 8–120)   |
| <b>Cardiovascular risk factors</b>                 |                            |
| Smoker (ever)                                      | 5 (45.5%)                  |
| Hypertension                                       | 4 (36%)                    |
| Dyslipidemia                                       | 5 (45.5%)                  |
| Diabetes                                           | 2 (18%)                    |
| <b>Clinical features of SLE</b>                    |                            |
| Musculoskeletal disease                            | 10 (91%)                   |
| Mucocutaneous                                      | 8 (73%)                    |
| Raynaud phenomenon                                 | 3 (27%)                    |
| Nephritis                                          | 6 (55%)                    |
| Hematologic manifestations                         | 8 (73%)                    |
| Neuropsychiatric manifestations                    | 2 (18%)                    |
| Serositis                                          | 6 (55%)                    |
| <b>Immunological laboratory</b>                    |                            |
| Anti-DNA antibodies positivity                     | 11 (100%)                  |
| Anti-Sm antibodies positivity                      | 4 (36%)                    |
| Anti-URNP antibodies positivity                    | 5 (45.5%)                  |
| Anti-SSA/Ro antibodies positivity                  | 6 (55%)                    |
| Anti-SSB/La antibodies positivity                  | 2 (18%)                    |
| Lupus anticoagulant                                | 4 (36%)                    |
| Anticardiolipin antibodies positivity (IgM or IgG) | 5 (45.5%)                  |
| Anti-beta 2 glycoprotein 1 (IgM or IgG)            | 5 (45.5%)                  |
| Hypocomplementemia (Low C3 and C4)                 | 9 (82%)                    |
| <b>Treatments prior to lupus myocarditis</b>       |                            |
| Hydroxychloroquine                                 | 7 (64%)                    |
| Methotrexate                                       | 3 (27%)                    |
| Mycophenolate mofetil                              | 5 (45.5%)                  |
| Azathioprine                                       | 3 (27%)                    |
| Belimumab                                          | 1 (9%)                     |
| Rituximab                                          | 2 (18%)                    |
| Anifrolumab                                        | 1 (9%)                     |

**Table 2.** Clinical presentation, laboratory findings, complementary tests and management of 15 episodes of LM

|                                                                                    | <b>N=15</b>             |
|------------------------------------------------------------------------------------|-------------------------|
| <b>Clinical manifestations</b>                                                     |                         |
| Chest                                                                              | 10 (67%)                |
| Dyspnea                                                                            | 6 (40%)                 |
| Arrhythmias (sinus tachycardia or palpitations)                                    | 8 (53%)                 |
| Syncope                                                                            | 0 (0%)                  |
| <b>Laboratory findings</b>                                                         |                         |
| Raised ESR                                                                         | 11 (73%)                |
| Raised C reactive protein                                                          | 9 (60%)                 |
| Hypocomplementemia (Low C3 and C4)                                                 | 10 (67%)                |
| CPK (U/L), mean $\pm$ SD                                                           | 740 $\pm$ 884.5         |
| Troponin I (ng/L), mean $\pm$ SD                                                   | 851 $\pm$ 1026          |
| Pro-BNP                                                                            | 6894 $\pm$ 11638        |
| <b>Complementary tests</b>                                                         |                         |
| ECG abnormalities (N=15)                                                           | 8 (53%)                 |
| <i>Echocardiographic findings (data available from 13 episodes)</i>                |                         |
| Valvular dysfunction only                                                          | 3 (23%)                 |
| Ventricular dysfunction only                                                       | 4 (31%)                 |
| Valvular and ventricular dysfunction                                               | 2 (15%)                 |
| Pericardial effusion                                                               | 4 (31%)                 |
| <i>Cardiac MRI findings (data available from 10 episodes)</i>                      |                         |
| Myocardial edema                                                                   | 10 (100%)               |
| Ischemic areas                                                                     | 2 (10%)                 |
| Fibrosis                                                                           | 1 (10%)                 |
| <b>Treatment</b>                                                                   |                         |
| Glucocorticoids                                                                    | 11 (100%)               |
| Intravenous methylprednisolone boluses                                             | 7 (64%)                 |
| Immunosuppressants*                                                                | 8 (73%)                 |
| Cyclophosphamide                                                                   | 4 (36%)                 |
| Mycophenolate mofetil                                                              | 6 (54.5%)               |
| Azathioprine                                                                       | 1 (9%)                  |
| Biologics agents                                                                   | 6 (54.5%)               |
| Anifrolumab                                                                        | 3 (27%)                 |
| Rituximab                                                                          | 2 (18%)                 |
| Belimumab                                                                          | 1 (9%)                  |
| Hydroxychloroquine                                                                 | 7 (64%)                 |
| Median follow-up, months                                                           | 24 (IQR25th–75th: 9–72) |
| Full recovery of cardiac function                                                  | 10 (91%)                |
| Improvement without complete recovery of left ventricular ejection fraction (LVEF) | 1 (9%)                  |

\*Some patients were treated with more than one immunosuppressant.

## P112. PREGNANCY OUTCOMES IN SYSTEMIC LUPUS ERYTHEMATOSUS: INSIGHTS FROM A MULTICENTER SPANISH STUDY ON THE IMPACT OF ANTIPHOSPHOLIPID ANTIBODIES AND ANTIPHOSPHOLIPID SYNDROME

Cristiana Isabel Sieiro Santos<sup>1</sup>, José Ordás Martínez<sup>1</sup>, Ana Merino<sup>2</sup>, Helena M. Amar Muñoz<sup>3</sup>, Carolina Gallo<sup>2</sup>, Stefanie Burger<sup>4</sup>, Ignacio Braña Abascal<sup>4</sup>, Carmen San José Méndez<sup>5,6</sup>, Raquel Dos-Santos Sobrín<sup>7</sup>, José-Luis Puga-Guzmán<sup>7</sup>, Elvira Díez Álvarez<sup>1</sup> and Victor Martínez-Taboada<sup>2</sup>

<sup>1</sup>Rheumatology. Complejo Asistencial Universitario de León. <sup>2</sup>Hospital Universitario Marqués de Valdecilla. Santander. <sup>3</sup>Rheumatology. Hospital General Universitario Gregorio Marañón. Madrid.

<sup>4</sup>Rheumatology. Hospital Universitario Central de Asturias. Oviedo.

<sup>5</sup>Rheumatology. Complejo Hospitalario Universitario A Coruña.

<sup>6</sup>Instituto de Investigación Biomédica A Coruña. A Coruña.

<sup>7</sup>Rheumatology. Hospital Universitario de Santiago de Compostela.

**Introduction:** Pregnancy in patients with systemic lupus erythematosus (SLE) is associated with significant maternal and obstetric risks, particularly in the context of antiphospholipid syndrome (APS). While these risks are well-documented, the impact of isolated antiphospholipid antibodies (aPL) without overt APS remains unclear. Bridging this knowledge gap is critical to tailoring management strategies for this subgroup of patients, who may face unique clinical challenges.

**Objectives:** This study aimed to compare clinical characteristics, maternal comorbidities, obstetric complications, and pregnancy outcomes among three groups of SLE patients: those without aPL, those with isolated aPL, and those with secondary APS, using data from a multicenter Spanish registry of pregnancies.

**Methods:** A multicenter retrospective cohort study included pregnancies in women fulfilling the 2012 SLICC or 2019 ACR/EULAR classification criteria for SLE. Patients were classified into three subgroups: SLE without aPL, SLE with isolated aPL, and SLE with secondary APS. Data were collected at preconception visits, during each trimester, and post-delivery. Key variables included clinical and immunological profiles, maternal comorbidities, obstetric history, pregnancy complications, and delivery outcomes. Comparative analyses were performed to evaluate maternal and fetal outcomes across the subgroups.

**Results:** A total of 201 pregnancies were analyzed across three groups: SLE without aPL (n = 43), SLE with isolated aPL (n = 31), and SLE-APS (n = 20). While the groups were similar in demographic characteristics and comorbidities, there were striking differences in pregnancy outcomes. The SLE-APS group, experienced the highest rates of adverse pregnancy outcomes. In fact, 60% of pregnancies in this group faced complications, a stark contrast to only 20% in the SLE without aPL group and 5% in the SLE with isolated aPL group (p < 0.0001). The SLE-APS group also had significantly higher rates of preterm delivery (27%) and fetal death before 10 weeks (30%) compared to SLE without aPL (14% and 9%, respectively) and SLE with isolated aPL (6% and 5%, respectively, p = 0.04 and p = 0.02). The risk of fetal death before 10 weeks was particularly concerning in the SLE-APS group, with nearly one-third of pregnancies affected. Interestingly, despite the increased risk of complications, live birth rates remained relatively similar across all groups, with 70-77% of pregnancies resulting in live births (p = 0.34). However, the SLE-APS group showed a notable trend towards higher IVF failure rates (30% compared to 3% in the SLE without aPL group), which may suggest a more complex reproductive challenge for women with APS (p = 0.06).

**Conclusions:** This multicenter study highlights the increased risk of adverse pregnancy outcomes in women with SLE-APS, particularly fetal death before 10 weeks and preterm delivery. Although women with isolated aPL also face higher pregnancy risks compared to

those without aPL, their outcomes are less severe than those with APS. These findings underscore the importance of closely monitoring and managing pregnancies in women with SLE, particularly in those with APS, to mitigate risks and improve maternal and fetal health outcomes. Further studies are needed to explore tailored interventions for this subgroup of patients.

Table 1. Demographic characteristics, cardiovascular risk factors and main comorbidities in the different groups

|                                 | SLE without aPL  | SLE with aPL    | SLE-APS        | p    |
|---------------------------------|------------------|-----------------|----------------|------|
| Age (years), m ± SD             | 32.5 ± 3.8       | 33.2 ± 3.4      | 34.2 ± 5.2     | 0.83 |
| Time to diagnosis, mean (IQR)   | 30 (14.2-57.3)   | 28.4 (9.7-54.3) | 32 (15.2-57.2) | 0.65 |
| Follow-up (months), m ± SD      | 120 (81.4-206.8) | 98 (34.2-201)   | 194 (78-234)   | 0.04 |
| Obesity (n, %)                  | 5 (12%)          | 2 (6%)          | 5 (20%)        | 0.14 |
| Smoking (n, %)                  | 15 (35%)         | 12 (39%)        | 9 (45%)        | 0.35 |
| Hypertension (n, %)             | 5 (12%)          | 3 (9.7%)        | 5 (11%)        | 0.57 |
| Diabetes (n, %)                 | 3 (7%)           | 3 (10%)         | 2 (10%)        | 0.45 |
| Dyslipidemia (n, %)             | 4 (13%)          | 4 (13%)         | 3 (10%)        | 0.67 |
| Hereditary thrombophilia (n, %) | 5 (12%)          | 5 (16%)         | 6 (30%)        | 0.42 |
| Thyroid disease (n, %)          | 7 (16%)          | 1 (3%)          | 3 (15%)        | 0.52 |
| Obstetric comorbidity (n, %)    | 10 (23%)         | 10 (32%)        | 6 (20%)        | 0.49 |

Table 2. Maternal and Pregnancy Outcomes in SLE Patients Stratified by aPL and APS Status

|                                        | SLE without aPL | SLE with aPL | SLE-APS  | p        |
|----------------------------------------|-----------------|--------------|----------|----------|
| Damage by SLICC (n, %)                 | 14 (13%)        | 12 (18%)     | 6 (20%)  | 0.24     |
| SLEDAI before pregnancy (mean ± SD)    | 2.1±3.37        | 2.5±3.60     | 2.6±3.44 | 0.61     |
| Adverse pregnancy outcomes (n, %)      | 21 (20%)        | 3 (5%)       | 18 (60%) | < 0.0001 |
| Live births (n, %)                     | 82 (77%)        | 47 (72%)     | 21 (70%) | 0.34     |
| Preterm delivery < 37 weeks (n, %)     | 15 (14%)        | 4 (6%)       | 8 (27%)  | 0.04     |
| Fetal death < 10 weeks (n, %)          | 10 (9%)         | 3 (5%)       | 9 (30%)  | 0.02     |
| Fetal death > 10 weeks (n, %)          | 5 (5%)          | 2 (3%)       | 3 (10%)  | 0.45     |
| Preeclampsia/Eclampsia (n, %)          | 3 (3%)          | 1 (2%)       | 2 (7%)   | 0.38     |
| Abruption placentae (n, %)             | -               | 1 (2%)       | -        | 0.78     |
| IVF Failures (more than 2) (n, %)      | 3 (3%)          | 9 (14%)      | 1 (30%)  | 0.06     |
| Intrauterine growth restriction (n, %) | 3 (3%)          | 1 (2%)       | 2 (7%)   | 0.08     |
| Ectopic pregnancies (n, %)             | 5 (5%)          | 1 (2%)       | 0        | 0.15     |

## P113. IMPACTO DE LOS NUEVOS CRITERIOS DE CLASIFICACIÓN ACR/EULAR 2023 PARA EL SÍNDROME ANTIFOSFOLÍPIDO EN PACIENTES CON OCCLUSIÓN DE LA VENA RETINIANA

R. Gálvez-Sánchez<sup>1</sup>, Z. Salmón González<sup>2</sup>, M. Fernández-García<sup>2</sup>, A. Cerveró Varona<sup>3</sup>, B. González-Mesones<sup>4</sup>, Víctor Martínez-Taboada<sup>1,5</sup> y José Luis Hernández<sup>2,5</sup>

<sup>1</sup>División de Reumatología. Hospital Universitario Marqués de Valdecilla. Instituto de Investigación Valdecilla. Santander.

<sup>2</sup>División de Medicina Interna. Hospital Universitario Marqués de Valdecilla. Instituto de Investigación Valdecilla. Santander. <sup>3</sup>División de Oftalmología. Hospital Universitario Marqués de Valdecilla. Instituto de Investigación Valdecilla. Santander. <sup>4</sup>División de Hematología. Hospital Universitario Marqués de Valdecilla. Instituto de Investigación Valdecilla. Santander. <sup>5</sup>Departamento de Medicina y Psiquiatría. Universidad de Cantabria. Santander.

**Introducción y objetivos:** La oclusión de la vena retiniana (OVR) constituye un trastorno oftalmológico frecuente, que a menudo conlleva un deterioro visual grave si no se trata. Los factores de riesgo vasculares clásicos, el envejecimiento y el glaucoma son los principales factores patogénicos en la OVR<sup>1-3</sup>. Sin embargo, el síndrome antifosfolípido (SAF)<sup>4,5</sup> está implicado en un alto número de pacientes con OVR. El objetivo fue evaluar la utilidad de los nue-

|                                | Sydney Criteria<br>N= 69 | 2023 ACR/EULAR Criteria |            |      |
|--------------------------------|--------------------------|-------------------------|------------|------|
|                                |                          | YES<br>N=51             | NO<br>N=18 | p    |
| D1: Macrovascular (VTE), n (%) | 69 (100)                 | 51 (100)                | 18 (100)   | -    |
| - With a high-risk VTE profile | 3 (4.3)                  | 2 (3.9)                 | 1 (5.6)    | 0.99 |
| D2: Macrovascular (AT), n (%)  | 6 (8.7)                  | 6 (11.8)                | -          | 0.33 |
| - With a high-risk CVD profile | 32 (46.4)                | 23 (45.1)               | 9 (50)     | 0.72 |
| D3: Microvascular, n (%)       | -                        | -                       | -          | -    |
| D4: Obstetric, n (%)           | -                        | -                       | -          | -    |
| D5: Cardiac valve, n (%)       | 1 (1.4)                  | -                       | 1 (5.6)    | 0.26 |
| D6: Thrombocytopenia, n (%)    | 6 (8.7)                  | 5 (9.8)                 | 1 (5.6)    | 0.99 |

**P113 Tabla.** Dominios clínicos según los nuevos criterios de clasificación ACR/EULAR 2023.

vos criterios de clasificación ACR/EULAR 2023<sup>6</sup> para el SAF en una cohorte de pacientes con OVR que cumplieran criterios de clasificación de Sídney<sup>7</sup>.

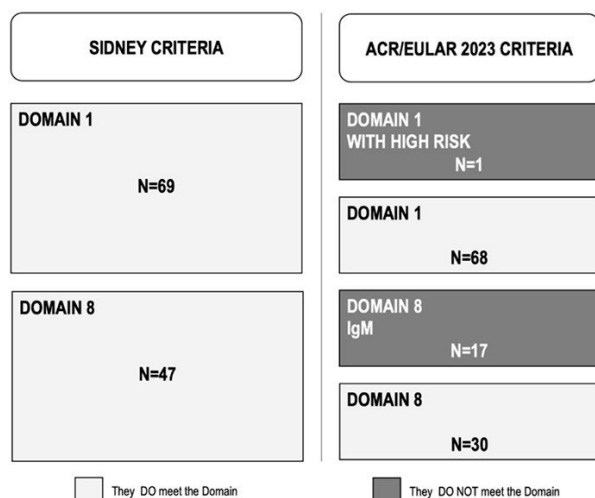
**Métodos:** Estudio prospectivo de pacientes consecutivos con OVR diagnosticados de SAF en un Hospital Universitario de tercer nivel. A todos los pacientes se les aplicaron los nuevos criterios de clasificación ACR/EULAR 2023 SAF. Se valoraron y compararon los factores de riesgo vasculares, el perfil de anticuerpos antifosfolípidos (aPL), el manejo clínico y resultados clínicos entre aquellos que cumplieran los criterios de Sídney y los criterios ACR/EULAR 2023.

**Resultados:** En el estudio se incluyeron 69 pacientes con OVR-SAF. Tras aplicar los nuevos criterios de clasificación, 18 pacientes (26,1%) no cumplieron los nuevos criterios para el SAF (fig.). Concretamente, 17 (24,6%) fueron excluidos debido al nuevo Dominio 8 ( $p < 0,001$ ), pues presentaban solo serología de aPL IgM, y 1 paciente (1,4%) debido a presentar alto riesgo de tromboembolismo venoso (TEV) con una puntuación en el dominio clínico  $< 3$ . La presencia de alto riesgo arterial (45,1 vs. 50%;  $p = 0,72$ ) fue superior a la de alto riesgo de TEV (3,9 vs. 5,6%;  $p = 0,99$ ) tanto en los 51 pacientes con OVR-SAF clasificados según los criterios ACR/EULAR 2023 como en los 18 casos excluidos según la nueva clasificación (tabla). Salvo las diferencias en los dominios serológicos (dominio 7,  $p < 0,001$  y dominio 8,  $p < 0,001$ ), no se encontraron otras diferencias significativas en cuanto al pronóstico o al riesgo de recurrencia entre ambos grupos de pacientes.

aproximadamente una cuarta parte de los pacientes con OVR-SAF previamente diagnosticados. La mayor prevalencia de manifestaciones de alto riesgo arterial frente a alto riesgo de TEV, tanto en los pacientes de nuevo diagnóstico como en los excluidos según los nuevos criterios, subraya la importancia de controlar los factores de riesgo cardiovasculares con el fin de prevenir y manejar posibles eventos retinianos y cardiovasculares.

#### Bibliografía

1. Cugati S, et al. Retinal Vein Occlusion and Vascular Mortality. Ophthalmology. 2007.
2. O'Mahoney PRA. Retinal Vein Occlusion and Traditional Risk Factors for Atherosclerosis. Archives of Ophthalmology.
3. Napal Lecumberri JJ, et al. Trombofilia y factores de riesgo vascular en la obstrucción venosa retiniana. Rev Clin Esp. 2013.
4. Utz VM, et al. Ocular manifestations of the antiphospholipid syndrome. British Journal of Ophthalmology. 2011.
5. Tektonidou MG, et al. EULAR recommendations for the management of antiphospholipid syndrome in adults. Ann Rheum Dis. 2019.
6. Miyakis S, et al. International consensus statement on an update of the classification criteria for definite antiphospholipid syndrome. Journal of Thrombosis and Haemostasis. 2006.
7. Barbhaiya M, et al. 2023 ACR/EULAR Antiphospholipid Syndrome Classification Criteria. Arthritis & Rheumatology. 2023.



Pacientes clasificados como Síndrome Antifosfolípido según los criterios de Sídney y los criterios ACR/EULAR 2023 que cumplen o no cumplen el dominio 1 y el dominio 8 de los criterios ACR/EULAR.

**Conclusiones:** La implementación de los nuevos criterios de clasificación ACR/EULAR 2023 para el SAF dio lugar a la exclusión de

#### P114. JUST A LITTLE OR NOT AT ALL? DIFFERENCES IN ORGAN DAMAGE PROGRESSION ACCORDING TO GLUCOCORTICOID DOSAGES IN THE TREATMENT OF SYSTEMIC LUPUS ERYTHEMATOSUS PATIENTS. DATA FROM RELESSER-PROS SPANISH MULTICENTER PROSPECTIVE COHORT

Íñigo Rúa-Figueroa Fernández de Larrinoa<sup>1</sup>, D. Fernández-Fernández<sup>2</sup>, Z. Plaza<sup>3</sup>, K. Richard<sup>4</sup>, B. Serrano<sup>5</sup>, M. Galindo-Izquierdo<sup>6</sup>, Jaime Calvo-Alén<sup>7</sup>, R. Menor-Almagro<sup>8</sup>, N. Mena<sup>9</sup>, E. Esacelaya<sup>10</sup>, E. Tomero<sup>11</sup>, M. Freire<sup>12</sup>, C. Sanguesa<sup>13</sup>, S. Gómez-Sabater<sup>14</sup>, L. Horcada<sup>15</sup>, N. Lozano-Rivas<sup>16</sup>, M.J. García-Villanueva<sup>17</sup>, A. Quevedo-Rodríguez<sup>1</sup>, E. Díez Álvarez<sup>18</sup>, J. Narváez<sup>19</sup>, C. Iñiguez<sup>20</sup>, J. Loricera<sup>21</sup>, J. Nóvoa<sup>22</sup>, E. Ruiz Lucea<sup>23</sup>, J. Rosas<sup>24</sup>, L. Expósito<sup>25</sup>, I. Carrión-Bárbera<sup>26</sup>, E. Salgado-Pérez<sup>27</sup>, J.L. Andréu<sup>28</sup>, E. Aurrecoechea<sup>29</sup>, C. Montilla-Morales<sup>30</sup>, J. Fragío-Gil<sup>31</sup>, G. Bonilla<sup>32</sup>, T. Cobo-Ibáñez<sup>33</sup>, A. Muñoz-Jiménez<sup>34</sup>, A.J. Mas<sup>35</sup>, V. Torrente Segarra<sup>36</sup>, M. Arévalo-Salaet<sup>37</sup>, A. Pecondon-Español<sup>38</sup>, A. Pérez-Gómez<sup>39</sup>, E. Flores<sup>40</sup> and J.M. Pego-Reigosa<sup>2</sup>, on behalf of RELESSER Research Group

<sup>1</sup>Gran Canaria General Hospital Doctor Negrín. Las Palmas. <sup>2</sup>Meixoeiro Hospital. Vigo. <sup>3</sup>Spanish Society of Rheumatology Research Unit. <sup>4</sup>Statistician. <sup>5</sup>Gregorio Marañón Hospital. Madrid. <sup>6</sup>12 de Octubre Hospital. Madrid. <sup>7</sup>Araba University Hospital. Vitoria. <sup>8</sup>Jerez de la Frontera Hospital. <sup>9</sup>Málaga University Hospital. <sup>10</sup>Donostia

University Ospitalea. San Sebastián. <sup>11</sup>University Hospital de La Princesa. Madrid. <sup>12</sup>University Hospital of A Coruña. <sup>13</sup>Germans Trias i Pujol Hospital. Badalona. <sup>14</sup>General University Hospital of Alicante. <sup>15</sup>Navarra Hospital Complex. Pamplona. <sup>16</sup>University Hospital Virgen de la Arrixaca. Murcia. <sup>17</sup>Ramón y Cajal Hospital. Madrid. <sup>18</sup>University Hospital of León. <sup>19</sup>Bellvitge University Hospital. L'Hospitalet de Llobregat. <sup>20</sup>Lucus Augusti Hospital. Lugo. <sup>21</sup>Marqués de Valdecilla University Hospital. Santander. <sup>22</sup>Gran Canaria Insular Hospital. Las Palmas. <sup>23</sup>Basurto University Hospital. Bilbao. <sup>24</sup>Marina Baixa Hospital. Villajoyosa. <sup>25</sup>University Hospital of Canarias. Tenerife. <sup>26</sup>Del Mar Hospital. Barcelona. <sup>27</sup>Complejo Hospitalario Universitario de Ourense. <sup>28</sup>Puerta de Hierro Majadahonda University Hospital. Madrid. <sup>29</sup>Sierrallana Hospital. Torrelavega. <sup>30</sup>Salamanca University Hospital. Salamanca. <sup>31</sup>La Fe University and Polytechnic Hospital. Valencia. <sup>32</sup>La Paz University Hospital. Madrid. <sup>33</sup>Infanta Sofia Hospital. San Sebastián de los Reyes. <sup>34</sup>Virgen del Rocío University Hospital. Sevilla. <sup>35</sup>Hospital Universitari Son Llàtzer. Palma de Mallorca. <sup>36</sup>Moisés Broggi Hospital Sant Joan Despí. <sup>37</sup>Parc Taulí Hospital. Sabadell. <sup>38</sup>Miguel Servet University Hospital. Zaragoza. <sup>39</sup>Príncipe de Asturias Hospital. Alcalá de Henares. <sup>40</sup>Doctor Peset University Hospital. Valencia.

**Introduction:** Glucocorticoids (CG) use is a main driver of organ damage progression in Systemic Lupus Erythematosus (SLE). Consequently, recently updated EULAR SLE treatment recommendations suggest avoiding the chronic use of CG or, if necessary, to employ dosages  $\leq 5$  mg of prednisone (or equivalent). However, the impact of low dosages of GC on organ damage accrual is not well known.

**Objectives:** To assess the chronic use of GC and relationship with organ damage in a large, multicentre SLE prospective cohort, undergoing standardized follow up for four years.

**Methods:** Patients with SLE ( $\geq 4$  ACR-1997 criteria) enrolled in RELESSER-PROS registry, completing up to 5 annual visits. Socio-demographic characteristics, activity (S-SLEDAI and PGA (0-3), organ damage (SLICC/ACR Damage Index) (SDI), treatments and prednisone dosages for every visit were collected. We compared patients never used GC during the whole follow-up (group 1), with two control groups patients (both of them matched by age, duration of the disease and baseline SDI) using 5 mg/dy or less all the time (group 2) and patients using  $> 5$  mg any time (group 3), in terms of SDI delta (V5-V1). Variables were analysed by GC dose group using Chi-square or Fisher tests for categorical variables, and ANOVA or Kruskal-Wallis for continuous variables depending on normality, assessed with the Shapiro-Wilk test.

**Results:** A total of 1,463 patients were included. Baseline characteristics of the whole cohort: Mean age: 56.1 (DS  $\pm$  13.6) years, 90% female and 94.1% Caucasian. Mean duration of the disease: 12.7 (8.77) years. Median (Q1, Q3) SLEDAI 2 [0, 4] and PGA 0.3 [0, 0.9].

Median SDI: 1.00 [0, 2.00]. SDI  $> 0$ : 63.3%. Treatments: antimalarials in 54.2%, GC 50.6%, methotrexate 10.1%, mycophenolate 13.1%, azathioprine 12.7%, belimumab 4.2% and rituximab (4.5%). Distribution of GC use and doses at each visit are shown in Table 1. More than 80% of the patients fulfil the updated EULAR recommendations in every visit <sup>1</sup>, in terms of dosages of GC through the follow up. The changes among prednisone-dosage groups across the study are displayed in Figure 1. Comparative organ damage by GC dose group is provided in Table 2. Interestingly, patients treated with GC sustained dose  $\leq 5$  mg didn't accumulate more damage (no significant differences in delta of SDI), as compared with patients who did not receive GC at any time. The comparisons were adjusted for age, duration of disease and SDI at baseline (Table 2).

Table 1. Distribution of GC doses at each visit

| Prednisone Doses (mg) | Visit 1 (N = 1.463) | Visit 2 (N = 1.350) | Visit 3 (N = 1.244) | Visit 4 (N = 1.107) | Visit 5 (N = 1.054) |
|-----------------------|---------------------|---------------------|---------------------|---------------------|---------------------|
| 0 mg                  | 708 (48.4%)         | 645 (47.8%)         | 620 (49.8%)         | 575 (51.9%)         | 573 (54.4%)         |
| $\leq 5$              | 483 (33.0%)         | 464 (34.4%)         | 405 (32.6%)         | 374 (33.8%)         | 359 (34.1%)         |
| $> 5$ y $< 10$        | 149 (10.2%)         | 96 (7.1%)           | 80 (6.4%)           | 66 (6.0%)           | 39 (3.7%)           |
| $\geq 10$ y $< 30$    | 61 (4.2%)           | 53 (3.9%)           | 44 (3.5%)           | 21 (1.9%)           | 29 (2.8%)           |
| $\geq 30$             | 16 (1.1%)           | 7 (0.5%)            | 11 (0.9%)           | 3 (0.3%)            | 3 (0.3%)            |
| MP-pulses             | 6 (0.4%)            | 0 (0%)              | 0 (0%)              | 0 (0%)              | 1 (0.1%)            |
| Missing               | 40 (2.7%)           | 85 (6.3%)           | 84 (6.8%)           | 68 (6.1%)           | 50 (4.7%)           |

MP: Methylprednisolone.

Table 2. Comparative organ damage by GC dose group (Matched by age, duration of the disease and baseline SDI)

|                       | 1-Never GC (N = 212) | 2-GC $\leq 5$ mg (N = 212) | 3-GC $> 5$ mg* (N = 212) | p-value |
|-----------------------|----------------------|----------------------------|--------------------------|---------|
| SDI (at baseline)     |                      |                            |                          |         |
| Mean (SD)             | 1.32 (1.59)          | 1.33 (1.61)                | 1.28 (1.64)              | 0.928   |
| Median [Q1, Q3]       | 1.00 [0, 2.00]       | 0.00 [0, 2.00]             | 1.00 [0, 2.00]           |         |
| SDI Delta (ajusted**) |                      |                            |                          |         |
| Mean (SD)             | 0.392 (0.730)**      | 0.514 (0.851)**            | 0.726 (1.12)             | 0.00302 |
| Median [Q1, Q3]       | 0 [0, 1.00]          | 0 [0, 1.00]                | 0 [0, 1.00]              |         |

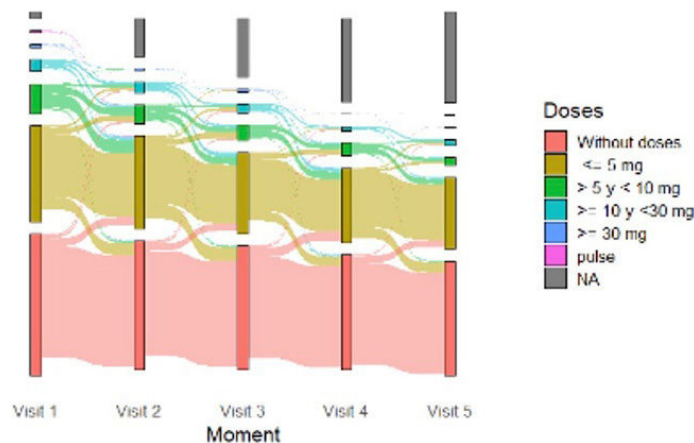
GC: Glucocorticoids; SDI: SLICC/ACR Damage index; SDI Delta: value in V5 - value in V1. \*Any time. \*\*p-value = 0.

**Conclusions:** 1. In RELESSER PROS cohort, many patients receive low dosages of CG on a sustained basis, most of them without exceeding the maximum dose recommended by EULAR <sup>1</sup>. 2. According SDI, patient who received more than 5 mg/day of GC anytime throughout the study develop more organ damage than patients without GC or  $\leq 5$  mg/day; however, not differences in damage progression were found between  $\leq 5$  mg/day and not using GC at any time.

Funding: RELESSER cohort has been sponsored by GSK and this specific analysis has been founded also by AstraZeneca.

## References

1. Fanouriakis A, et al, Ann Rheum Dis. 2024;83(1):15-29.



Changes among groups of GC treatments.

## P115. PROGRAMA DE PACIENTE EXPERTO EN LUPUS ERITEMATOSO SISTÉMICO: DESARROLLO E IMPACTO

Tarek Carlos Salman Monte<sup>1</sup>, Isabel Castrejón Fernández<sup>2</sup>, Helena García Llana<sup>3</sup>, Coral Mouriño Rodríguez<sup>4</sup>, Lucio Pallarés Ferreres<sup>5</sup>, Ángela González Soldevilla<sup>5</sup>, Carmen San Román<sup>6</sup> y Silvia Pérez Ortega<sup>7</sup>

<sup>1</sup>Hospital del Mar. IMIM. Barcelona. <sup>2</sup>Hospital Gregorio Marañón. Madrid. <sup>3</sup>Centro de Estudios Superiores Cardenal Cisneros. Madrid. <sup>4</sup>Hospital Meixoeiro. Vigo. <sup>5</sup>Hospital Universitario Son Espases. Palma de Mallorca. <sup>6</sup>Departamento médico GSK. Madrid. <sup>7</sup>Federación Española de Lupus. Madrid.

**Introducción:** En España, sabemos a través de una encuesta realizada a 1263 pacientes con LES, que existe una baja satisfacción con el grado de participación en la consulta y una moderada satisfacción con la información recibida sobre LES por parte del paciente. Esto

refleja la necesidad de aumentar la información desde el momento del diagnóstico para un mejor control de la enfermedad<sup>1</sup>. Ante esta brecha, en 2024 se lanzó el programa de formación «Lupus de Cerca», cuyo objetivo es fomentar la educación del paciente en su enfermedad y mejorar la comunicación con el profesional sanitario. Este programa utiliza un modelo educativo innovador en cascada, donde los pacientes expertos, forman a otros pacientes, creando una red de apoyo sostenible y fortaleciendo su rol en el control del LES. **Métodos:** «Lupus de Cerca» se desarrolla en dos fases: capacitación de pacientes expertos y formación en cascada. En la primera fase, se seleccionaron seis pacientes de FELUPUS mediante entrevistas que evaluaron su experiencia con LES y su interés en el liderazgo. Posteriormente, los seleccionados participaron en un programa formativo que incluyó sesiones virtuales y presenciales, impartido por un equipo multidisciplinar de especialistas en reumatología, medicina interna, psicología y enfermería. Finalmente, se evaluó el progreso de los pacientes formados para valorar su capacitación

**Figura 1:** Resultados de la formación en la fase 1 del programa «Lupus de Cerca».



como pacientes expertos. La segunda fase consiste en que los pacientes formados en la primera fase sean los líderes de las sesiones posteriores, impartiendo formaciones a otros 15 pacientes cada uno, alcanzando hasta 100 pacientes en toda España y fortaleciendo así, tanto la red de apoyo, autogestión y educación, como el grado de participación en la consulta mejorando la comunicación con el profesional sanitario.

**Resultados:** Durante la fase 1, los seis pacientes completaron con éxito la formación. Las evaluaciones incluyeron una prueba escrita y simulaciones prácticas (role plays), acompañadas de las valoraciones de los formadores (fig.). Lograron un promedio general del 88,3% en las evaluaciones escritas, destacando en el módulo de impacto emocional (96,7%). Las demostraciones prácticas evidenciaron un aumento significativo en la confianza para interactuar con profesionales sanitarios. El *feedback* de los formadores tuvo un promedio del 92,8%, confirmando la capacidad de los pacientes para liderar la formación en cascada. Las evaluaciones mostraron una evolución significativa en la comprensión de la enfermedad y en la autogestión, pasando de un nivel inicial intermedio (61%) de la entrevista inicial a un desempeño notable (84%).

**Conclusiones:** El Programa Lupus de Cerca introduce por primera vez un modelo de formación en cascada basado en la educación entre iguales sobre lupus. La formación de pacientes expertos puede mitigar la discordancia existente entre profesional sanitario y paciente, mejorando la comunicación y contribuyendo potencialmente a un control más holístico del LES.

#### Bibliografía

1. Salman-Monte TC, Mateo PF, Izquierdo MG, Cervera R, López N, Pallares L, Torres MJÁ, Ortega SP. An online survey of the Spanish Lupus Patient Association (FELUPUS): patient perceptions and experiences. *Clin Rheumatol*. 2023;42(5):1259-65. Erratum in: *Clin Rheumatol*. 2024;43(2):847.

#### P116. DELINATING THE ORGAN DAMAGE IN MODERATE-SEVERE SYSTEMIC LUPUS ERYTHEMATOSUS PATIENTS

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

<sup>1</sup>Department of Rheumatology. Hospital Universitario de Salamanca.

<sup>2</sup>Department of Rheumatology. Hospital Universitario Doctor Negrín.

<sup>3</sup>Las Palmas de Gran Canaria. <sup>4</sup>Department of Rheumatology. University Hospital of A Coruña.

<sup>5</sup>Department of Autoimmune Diseases. Hospital Clinic. University of Barcelona.

<sup>6</sup>Rheumatology Department. University Hospital of Vigo. IRIDIS Study Group. Health Research Institute from Galicia Sur. Vigo.

<sup>7</sup>Department of Rheumatology. Vall d'Hebron Hospital Universitari. Barcelona Hospital Campus. Barcelona.

<sup>8</sup>Department of Rheumatology. Hospital de Santa Creu i Sant Pau. Barcelona.

<sup>9</sup>Autoimmune Diseases Unit. Río Hortega University Hospital. Valladolid.

<sup>10</sup>Department of Rheumatology. Hospital Clínico Universitario Virgen de la Arrixaca. Murcia.

<sup>11</sup>Department of Nephrology. Fundación Puigvert. Barcelona.

<sup>12</sup>Department of Rheumatology. Hospital de Araba. Vitoria-Gasteiz.

<sup>13</sup>Autoimmune Diseases Unit. Hospital San Cecilio. Granada.

<sup>14</sup>BioPharmaceuticals Medical. AstraZeneca. Gothenburg. Sweden.

<sup>15</sup>Biopharmaceuticals Medical. AstraZeneca. Madrid.

<sup>16</sup>Department of Rheumatology. Hospital del Mar. Barcelona.

**Introduction and objectives:** A poor control of systematic lupus erythematosus (SLE) activity and the use of glucocorticoids contributes to cumulative organ damage. The irreversible damage,

the high inflammatory status, and the toxic effects of the available drugs, especially, immunosuppressive drugs and corticosteroids, have been associated to an increased risk of cardiovascular events, malignancies, infections, and premature death, entangling the control of the disease. The aim of this analysis was to describe the organ damage in a Spanish cohort of patients with moderate-severe SLE included in SPOCS study.

**Methods:** SPOCS is an international, observational and longitudinal study including moderate-severe SLE patients recruited from 2017 to 2019 and followed-up every 6 months for a maximum of 36 months. Baseline is considered as the routine visit when the patients signed the informed consent. Inclusion criteria considered adults with confirmed SLE diagnosis by ACR or SLIC-2012 criteria, SLEDAI-2K  $\geq 6$  or  $\geq 4$  points without laboratory alterations or lupus headache, current or previous positive serology of antinuclear or anti-dsDNA antibodies and at least 6 months of systemic treatment for SLE excluding non-steroidal anti-inflammatory drugs. Organ damage was assessed by SLICC/ACR (Systematic Lupus International Collaborating Clinics/American College of Rheumatology) Damage Index (SDI). For these descriptive analyses, 99 SLE patients recruited 18 centers in Spain were included.

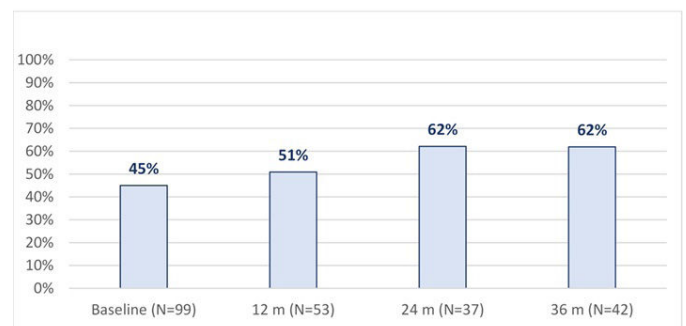
**Results:** Among the 99 Spanish patients 91 were female. Mean (SD) time since SLE diagnosis was 11.6 (10.0) years. For the whole cohort, mean (SD) SDI score was 1.1 (1.64) at baseline, 1.2 (1.89) at month 12, 1.8 (1.96) at month 24 and 1.8 (2.04) at month 36 (Table 1). A total of 45% of the patients presented any organ damage at baseline, 51% at 12 months, 62% at 24 months and 62% at 36 months, suggesting an increasing trend of the organ damage (Figure 1). Among patients with organ damage at baseline, 26.3% presented SDI score higher than 1. The domain most affected were musculoskeletal (deforming or erosive arthritis), followed by neuropsychiatric (cognitive impairment and cerebral vascular accident) (Table 2). Proteinuria ( $> 3.5$  g/24 h) was present in 4% of the patients at baseline, affecting 7.5% after 12 months of follow-up.

Table 1. SLICC/ACR organ damage index at baseline and over time.

| SLICC/ACR organ damage index                                               | Time point (months), n (%) |                  |                  |                  |
|----------------------------------------------------------------------------|----------------------------|------------------|------------------|------------------|
|                                                                            | Baseline (N=99)            | 12 months (N=53) | 24 months (N=37) | 36 months (N=42) |
| <b>Stratified score, n (%)</b>                                             |                            |                  |                  |                  |
| 0                                                                          | 54 (54.5)                  | 26 (49.1)        | 14 (37.8)        | 16 (38.1)        |
| 1                                                                          | 19 (19.2)                  | 13 (24.5)        | 7 (18.9)         | 7 (16.7)         |
| >1                                                                         | 26 (26.3)                  | 14 (26.4)        | 16 (43.2)        | 19 (45.2)        |
| Mean (SD)                                                                  | 1.1 (1.64)                 | 1.2 (1.89)       | 1.8 (1.96)       | 1.8 (2.04)       |
| <b>Patients with at least one new damage reported since previous visit</b> |                            |                  |                  |                  |
| n (%)                                                                      | —                          | 6 (11.3)         | 3 (8.1)          | 5 (11.9)         |

Abbreviations: m, months; SD, standard deviation

Figure 1. Percentage of patients with any organ damage measured as SLICC/ACR at baseline and over time.



Abbreviations: m, months.

**Table 2.** Organ damage in the Spanish SPOCS cohort by organ affected at baseline and at 12 months.

|                                                  | Baseline<br>(N=99) | At 12 months<br>(N=53) |
|--------------------------------------------------|--------------------|------------------------|
| <b>Musculoskeletal, n (%)</b>                    |                    |                        |
| Deforming or erosive arthritis                   | 11 (11.1)          | 7 (13.2)               |
| Osteoporosis                                     | 5 (5.1)            | 3 (5.7)                |
| Avascular necrosis (multiple sites)              | 4 (4.0)            | 4 (7.5)                |
| <b>Skin, n (%)</b>                               |                    |                        |
| Scarring chronic alopecia                        | 5 (5.1)            | 1 (1.9)                |
| <b>Neuropsychiatric, n (%)</b>                   |                    |                        |
| Cognitive impairment                             | 9 (9.1)            | 4 (7.5)                |
| Cerebral vascular accident (single and repeated) | 7 (7.0)            | 4 (7.5)                |
| <b>Renal, n (%)</b>                              |                    |                        |
| Proteinuria ≥3.5g/24 hours                       | 4 (4.0)            | 4 (7.5)                |
| <b>Malignancy<sup>1</sup>, n (%)</b>             | 1 (1.0)            | 3 (5.7)                |
| <b>Premature gonadal failure, n (%)</b>          | 6 (6.1)            | 4 (7.5)                |

<sup>1</sup>Excluding dysplasia

**Conclusions:** In a prospective cohort of moderate-severe SLE patients, almost half presented with organ damage at baseline which increased over the time of follow-up and with multiple organ domains affected. Active implementation of the EULAR 2023 guidelines, which recommend remission as the treatment target and avoid the chronic use of glucocorticoids or, if necessary, GC use ≤ 5 mg/day, would be expected to maximize the potential for delaying organ damage in these patients. This includes the use of biologic therapy which is shown to be effective against this complication of SLE.

**P117. ANÁLISIS DESCRIPTIVO DE BIOMARCADORES PREDICTORES DE RESPUESTA RENAL AL BELIMUMAB EN PACIENTES CON NEFRITIS LÚPICA: ESTUDIO BICÉNTRICO RETROSPECTIVO**

A. Martínez Rodado<sup>1</sup>, M. Dueñas Ochoa<sup>2</sup>, C. Valero Martínez<sup>2</sup>, P. Navarro Palomo<sup>1</sup>, M. Machattou<sup>1</sup>, M. Alonso de Francisco<sup>1</sup>, C. Navarro Joven<sup>1</sup>, L. Ramos Ortiz de Zarate<sup>1</sup>, A. Martín Bescos<sup>1</sup>, P. Mazo Amorós<sup>1</sup>, O. Rusinovich Lovgach<sup>1</sup>, C. Merino Argumánez<sup>1</sup>, B. García Magallón<sup>1</sup>, N. de La Torre Rubio<sup>1</sup>, M. Fernández Castro<sup>1</sup>, C. Barbadillo Mateos<sup>1</sup>, J. Campos Esteban<sup>1</sup>, J. Sanz Sanz<sup>1</sup>, J.L. Andréu Sánchez<sup>1</sup> y H. Godoy Tundidor<sup>1</sup>

<sup>1</sup>Hospital Universitario Puerta de Hierro. Madrid. <sup>2</sup>Hospital Universitario de La Princesa. Madrid.

**Introducción:** El lupus eritematoso sistémico (LES) es una enfermedad autoinmune sistémica, siendo la nefritis lúpica (NL) la forma más frecuente y grave de afectación orgánica. Belimumab ha demostrado eficacia en el tratamiento de la nefritis lúpica, aunque algunos pacientes no consiguen una respuesta renal adecuada. En un estudio reciente (Zhao L, et al. Lupus science & Medicine 2024;11:e001156) la presencia de anticuerpos anti Ro 60 y ausencia de anti DNA en pacientes tratados con belimumab se asoció a peor respuesta renal. **Objetivos:** Analizar si la combinación de Anti-SSA/Ro 60 positivo y ausencia de Anti-DNA u otros autoanticuerpos se asocian con peor respuesta renal en pacientes tratados con belimumab. **Métodos:** Se realiza un análisis descriptivo retrospectivo utilizando la base de datos del Hospital Puerta de Hierro Majadahonda y del Hospital de La Princesa de pacientes diagnosticados de NL que reciben tratamiento con belimumab, en el periodo 2008-2024. Se seleccionan aquellos pacientes que presentan una ratio proteína-creatinina en orina (RPC) basal mínima ≥ 0,5 mg/mg, valorando: respuesta renal completa (RPC < 0,5 mg/mg), parcial (reducción de

al menos el 50% de la proteinuria), o no respuesta (ninguno de los criterios anteriores) a los 12 meses del inicio del tratamiento.

**Resultados:** Se identificaron 14 casos (100% mujeres), con una edad media al diagnóstico de NL de 35 años (18-59), y mediana de duración de la enfermedad 14 años. Manifestaciones clínicas: 93% presentaban manifestaciones articulares, 85% afectación cutánea, 57% hematológica, 57% serositis. Tratamientos recibidos: Corticoides, hidroxicloroquina y micofenolato (100%); rituximab 9 pacientes (64%). Se biopsiaron a 13 de los 14 pacientes con los siguientes hallazgos patológicos: 9 (70%) NL tipo IV, 3 (23%) NL tipo V, 1 (7%) NL tipo III. En cuanto a respuesta renal: 10 pacientes (71%) presentaron respuesta adecuada (respuesta completa 8 (80%) y parcial 2 (20%)), mientras que 4 pacientes (29%) no presentaron respuesta renal. Todos los pacientes presentaban hipocomplementemia al diagnóstico, 86% anti-dsDNA, 57% anti-ENA (Ro, La, SM, RNP, Scl-70). Solo 2 de los pacientes tenían anti-dsDNA negativo, los cuales no presentaron respuesta renal. Solo 6 pacientes (43%) presentaban anti Ro60, todos junto a anti-dsDNA, 5 de los cuales (83%) presentaron respuesta renal. Solo un paciente de los 10 que obtuvieron respuesta tenía > 2 Ac ENA mientras que el 50% de los sin respuesta renal tenían > 2 Ac ENA.

**Conclusiones:** En el análisis realizado se ha observado una heterogeneidad de resultados. En nuestra serie no había pacientes con ambos anti Ro60 + y anti-DNA -, por lo que no se ha podido constatar si esta situación traduce una peor respuesta al tratamiento, probablemente por el tamaño de la muestra. Sin embargo, se ha observado que no presentar anti-dsDNA al diagnóstico conlleva peor respuesta, y también probablemente el portar más de dos anti-ENA. Por otro lado, el presentar ambos anti Ro60 y anti-DNA positivos puede conllevar mejor respuesta renal.

**P118. REVISIÓN SISTEMÁTICA SOBRE LA EFICACIA Y SEGURIDAD DE LOS TRATAMIENTOS ESTÉTICOS EN LUPUS ERITEMATOSO CUTÁNEO**

M. de Nazaret Roldán Ruiz<sup>1</sup>, Cristina Arciniega Larios<sup>1</sup>, Clara Terol Muñoz<sup>1</sup>, Sara María Rojas Herrera<sup>1</sup>, Raúl Veroz González<sup>1</sup> y Paloma Vela Casasepere<sup>2</sup>

<sup>1</sup>Servicio de Reumatología. Hospital de Mérida. <sup>2</sup>Servicio de Reumatología. Hospital General Universitario Doctor Balmis. Alicante.

**Introducción:** El lupus eritematoso cutáneo (LEC) es una enfermedad autoinmune crónica que afecta significativamente la piel, provocando complicaciones estéticas y psicológicas que impactan la calidad de vida de los pacientes. En los últimos años, se han documentado avances en el uso de tratamientos estéticos que han demostrado beneficios en la mejora de la apariencia y funcionalidad.

**Objetivos:** Revisar sistemáticamente la evidencia sobre la eficacia y seguridad de los tratamientos estéticos en pacientes con LEC.

**Métodos:** Se realizó una revisión sistemática de la literatura en las bases de datos PubMed y Cochrane Library, considerando investigaciones publicadas entre 2000 y 2024. Se incluyeron estudios que evaluaran tratamientos estéticos como láser, ácido hialurónico, toxina botulínica y procedimientos de cirugía plástica en pacientes con diagnóstico confirmado de lupus cutáneo, con o sin manifestaciones sistémicas asociadas.

**Resultados:** De un total de 69 estudios identificados, 17 cumplieron los criterios de inclusión tras un riguroso proceso de selección. El láser de luz pulsada intensa (IPL) mostró eficacia en el manejo del eritema facial crónico y la sensación de ardor, mientras que el láser de colorante pulsado (PDL) se consolidó como una de las opciones más efectivas, con mejorías significativas en el componente eritemato-edematoso y resultados positivos a nivel clínico e histológico. Este tratamiento resultó efectivo tanto en lesiones recalcitrantes refractarias a terapias tópicas y sistémicas como en lesiones agudas,

**Tabla P118**

Resumen estudios más relevantes láser PDL

| Estudio                                                 | Población                             | Tratamiento. Nº sesiones. Localización                                                                                                                                                   | Resultados                                                                                                                                                                                                           | Tiempo de seguimiento. Efectos secundarios                                                                                                                     |
|---------------------------------------------------------|---------------------------------------|------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------|----------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------|----------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------|
| Ekback y Troilius (2013), Serie casos retrospectiva     | N = 12, LECS y LECC                   | Media de 5 sesiones. Cara, cuero cabelludo, hombros, brazos, pecho, pierna. 6 pacientes continuaron con cloroquina y prednisona                                                          | Todas las lesiones de los pacientes fueron aclaradas o mejoraron. 2 pacientes tuvieron recurrencia y 2 pacientes desarrollaron nuevas lesiones                                                                       | Media: 44 meses. Ninguno                                                                                                                                       |
| Diez et al (2011), ensayo clínico abierto               | N = 9; LECS, LECC                     | Cara, manos, espalda y brazo. Tratamiento concomitante con medicación sistémica si no hubo cambios en los últimos 6 meses, periodo de eliminación de 4 semanas para la medicación tópica | Cuatro pacientes tuvieron una 'mejora total' del eritema y la descamación. 4 presentaron 'mejora parcial', sin cambios en 1. No se observaron cambios en la pigmentación, cicatrización o atrofia                    | Ninguno reportado                                                                                                                                              |
| Erceg et al (2009), serie prospectiva                   | N = 12; LED, mínimo una lesión activa | 3 sesiones con un intervalo de 6 semanas. La nariz, cuero cabelludo, frente, labios, espalda, mejillas y brazos. Continuaron con medicación oral                                         | Disminución de 3,1 puntos en el Índice de Área y Severidad de Lupus Cutáneo (CLASI) activo, que evalúa el eritema, la descamación y la hipertrofia. No se observaron efectos en cicatrización, atrofia o paniculitis | Un paciente reportó hiperpigmentación leve                                                                                                                     |
| Baniandres et al (2003), series de casos retrospectivos | N = 14; LED y LECS                    | Sesiones repetidas hasta observar mejora (2-3 meses de intervalo). Cara, pecho, tronco, brazos, manos y cuero cabelludo. No se detalla medicación concurrente                            | Aclaración de las lesiones 60%                                                                                                                                                                                       | Hiperpigmentación Transitoria y cicatrices atróficas leves                                                                                                     |
| Raulin et al (1999). Serie de casos                     | N = 12; LED, LECC, LECS               | Media 5,1 sesiones. Cara, espalda, cuero cabelludo y hombro. 5 pacientes con cloroquina, 2 esteroides orales, 1 esteroides tópico, y 5 sin medicación                                    | Aclaración del 70% (9 pacientes)                                                                                                                                                                                     | Máculas eritematosas de color púrpura, edema y costras ocasionales con resolución en 6-14 días. hiperpigmentación transitoria (2 pacientes) resuelta 4-5 meses |

LECS: lupus eritematoso cutáneo subagudo; LECC: lupus eritematoso cutáneo crónico; LED: lupus eritematoso discoide.

reduciendo el riesgo de cicatrices secundarias (tabla). Asimismo, la combinación de IPL y láser Nd-YAG demostró ser prometedora en el tratamiento de complicaciones vasculares y pigmentarias del lupus eritematoso discoide (LED) activo. En cuanto a los tratamientos inyectables (ácido hialurónico, ácido poliláctico, hidrogel de poliácido amado y polimetilmetacrilatos), estos mostraron resultados satisfactorios percibidos por los pacientes, sin reacciones adversas ni exacerbaciones de la enfermedad. Los casos reportados se limitaron a pacientes con atrofia facial causada por paniculitis lúpica, quienes no recibían inmunosupresores, siendo los procedimientos realizados en períodos de estabilidad de la enfermedad. En deformidades faciales depresivas, se describieron casos aislados de lipotransferencia de grasa autóloga asistida con células madre derivadas del tejido adiposo, con resultados favorables, aunque los casos de necrosis adiposa se observaron en pacientes con tratamiento inmunosupresor concomitante. A nivel quirúrgico, los injertos dermograsos en áreas afectadas mostraron resultados satisfactorios en pacientes con remisión clínica.

**Conclusiones:** Los tratamientos estéticos han demostrado un impacto positivo en la calidad de vida y funcionalidad de los pacientes con LEC. Sin embargo, es esencial que su aplicación se realice bajo estrictos protocolos de seguridad debido a riesgos como la fotosensibilidad. A pesar de los avances, los estudios revisados presentan limitaciones, como el tamaño reducido de las muestras y la falta de ensayos clínicos robustos. Asimismo, es fundamental que los profesionales de la salud reciban una formación adecuada sobre el uso de estas tecnologías para maximizar sus beneficios y minimizar los riesgos asociados.

#### P119. VALOR PREDICTIVO DE LA CAPILAROSCOPIA EN EL DIAGNÓSTICO DE ENFERMEDADES AUTOINMUNES SISTÉMICAS

Maribel Mora Limiñana, Pilar Santo Panero,  
Elena Leonor Sirvent Alierta y Antoni Rozadilla Sacanell

Hospital Sant Joan de Déu. Sant Boi de Llobregat.

**Objetivos:** Determinar el valor predictivo de la capilaroscopia (CP) en el diagnóstico de enfermedad autoinmune sistémica (EAS) tanto en pacientes con fenómeno de Raynaud (FR) secundario como en aquellos sin FR clínico.

**Métodos:** Estudio observacional retrospectivo de una cohorte de 840 pacientes a los que se realizó una o más CP entre 2014 -2024. Se seleccionaron 150 pacientes con FR secundario o sospecha de conectivopatía.

**Resultados:** En 110 pacientes el motivo de indicación de la CP fue sospecha de FR secundario, en el resto fue sospecha de EAS sin clínica manifiesta de FR. Se realiza una 2.ª CP de control a 64 pacientes. El diagnóstico final fue EAS en 84 pacientes: 37% esclerosis sistémica (ES), 21% ES muy precoz, 13% IPAF, 8% miositis. A 3 pacientes se diagnosticó síndrome de Buerger. El valor predictivo positivo (VPP) de la CP en pacientes con sospecha de EAS (con o sin FR) fue elevado 79% con una especificidad del 79% confirmando su utilidad cuando los patrones capilaroscópicos son patológicos. Sin embargo, la sensibilidad y el valor predictivo negativo (VPN) fueron moderados, lo que implica que un patrón capilaroscópico normal no excluye el diagnóstico de EAS. Cuando la CP se utiliza en pacientes con sospecha de FR secundario su rendimiento mejora considerablemente mientras que en el subgrupo de pacientes sin FR si bien la especificidad y el VPP fueron excelentes la sensibilidad fue muy baja. Este hallazgo subraya la importancia de interpretar los resultados de la CP en combinación con ANA positivos a títulos mayores 1/80, que en nuestro estudio demostró ser un factor predictor independiente para diagnosticar EAS (OR = 5,3, IC95% 2,15 - 13,11). En la primera CP el 55% de los pacientes presentaron un patrón normal o alteraciones inespecíficas, mientras que el 45% tuvo patrones patológicos (27,3% patrón esclerodermiforme inicial, el 17,3% un patrón activo y 0,7% patrón tardío). En la segunda CP de control la proporción de pacientes con patrones esclerodérmicos aumentó al 68%, con un incremento de los patrones activos y tardíos ( $p < 0,05$ ). De los pacientes que debutaron con FR se seleccionaron 59 pacientes que disponían de 2 CP y se realizó un análisis de supervivencia de progresión del patrón capilaroscópico. El 34% presentaron una progresión del patrón en la segunda CP, con un tiempo desde el debut de FR a la progresión de  $6,4 \pm 6,2$  años. En nuestro estudio 18 pacientes presentaron complicaciones isquémicas. En la primera CP el 44% de estos pacientes presentaron un patrón activo, mientras que 17% mostraron un patrón inicial. Se repitió segunda CP a 6 pacientes que evolucionaron a patrones más graves: 50% patrón tardío y 33% patrón activo ( $p < 0,05$ ). Se observó una relación positiva entre la duración del FR y la aparición de complicaciones isquémicas. Los pacientes con úlceras digitales tenían un

tiempo de duración del FR de  $8,33 \pm 7,2$  años, comparado con  $5,23 \pm 4,9$  años en aquellos pacientes sin úlceras ( $p < 0,05$ ). Además, el tabaquismo activo se asoció significativamente con la presencia de complicaciones isquémicas: el 78% de pacientes fumadores o exfumadores presentaron lesiones isquémicas en comparación con el 22% de los pacientes no fumadores.

**Conclusiones:** CP es altamente específica para detectar cambios microvasculares tempranos. La rentabilidad aumenta en pacientes con FR de larga evolución. CP normal no excluye el diagnóstico de EAS. La progresión hacia patrones graves y el tabaquismo asocia mayor riesgo de complicaciones isquémicas.

## P120. IMPACTO DE LA ADHERENCIA A LA DIETA MEDITERRÁNEA EN LA GRAVEDAD Y LA FUNCIONALIDAD DE LOS PACIENTES CON ESCLEROSIS SISTÉMICA

Laura Cano García<sup>1,2</sup>, Aimara García Studer<sup>1,2</sup>,  
Fernando Ortiz Márquez<sup>1,2</sup>, Sara Manrique Arijá<sup>1,2,3</sup>,  
Natalia Mena Vázquez<sup>1,2,3</sup> y Antonio Fernández Nebro<sup>1,2,3</sup>

<sup>1</sup>Hospital Regional Universitario de Málaga. <sup>2</sup>Instituto de Investigación Biomédica de Málaga. <sup>3</sup>Universidad de Málaga.

**Objetivos:** Explorar la relación entre la adherencia a la dieta mediterránea, medida con el cuestionario 14-ítem Mediterranean Diet Adherence Screener (14-MEDAS) y los desenlaces clínicos, funcionales, nutricionales y de calidad de vida en pacientes con esclerosis sistémica (ES).

**Métodos:** Diseño: estudio de corte transversal. Participantes: cohorte unicéntrica (2022-2023) con reclutamiento consecutivo de pacientes con ES (criterios ACR/EULAR 2013) seguidos en nuestra unidad. El estudio fue aprobado por el comité de ética provincial (código 0343-N-22). Variables: Las variables principales fueron 14-MEDAS score y baja adherencia a dieta mediterránea (14-MEDAS  $< 9$ ). Los factores de riesgo evaluados fueron: Edad, sexo, nivel socio-económico, duración de la ES en años, impacto de la enfermedad según cuestionario EULAR Systemic Sclerosis Impact of Disease (ScleroID), modified Rodnan skin score (mRSS), daño orgánico según Scleroderma Clinical Trials Consortium Damage Index (SCTC-DI), proteína C reactiva (PCR) puntual y promedio, función física medido por Health Assessment Questionnaire (HAQ), fragilidad definida como un Short Physical Performance Battery (SPPB), riesgo de sarcopenia medido por SARC-F, actividad física medida por International Physical Activity Questionnaire (IPAQ), grado funcional de Steinbrocker, evaluación del estado nutricional según Mini Nutritional Assessment (MNA), cribado de desnutrición según criterios GLYM, índice pronóstico nutricional (PNI), Euro-QoL-5D (EQ-5D), índice de masa muscular, fuerza de prensión. Análisis estadístico: descriptivo, bivalente y multivalente para evaluar los factores asociados a la falta de adherencia a la dieta mediterránea.

**Resultados:** Se incluyeron 83 pacientes de los cuales 80 (96,4%) eran mujeres, y con una media (DE) de edad de 58,4 (10,8) años. Un total de 29/78 (34,9%) presentaban 14-MEDAS  $< 9$ , 26/78 (31,3%) 14-MEDAS de 9 y 23/78 (27,7%) 14-MEDAS  $> 9$  (Tabla1). La adherencia a la dieta mediterránea medida por la puntuación obtenida en MEDAS-14 se correlacionó inversamente con la severidad de la afectación digestiva según cuestionario UCLA ( $p = 0,001$ ), el impacto de la enfermedad según ScleroID ( $p = 0,002$ ), con la función física medida con HAQ ( $p = 0,006$ ), duración de la SSc en años ( $p = 0,013$ ), riesgo sarcopenia con el cuestionario SARC-F ( $p = 0,035$ ), cribado de desnutrición GLYM ( $p = 0,006$ ), y directamente con la evaluación del estado nutricional según MNA ( $p < 0,001$ ), masa muscular (RSMI) ( $p = 0,002$ ), la fuerza de prensión ( $p = 0,021$ ) y la calidad de vida relacionada con la salud según EQ5-D ( $p = 0,005$ ). El análisis de regresión logística binaria para baja adherencia a dieta mediterránea se asoció con la edad ( $p = 0,019$ ), impacto de la enfermedad según scleroID ( $p = 0,030$ ), masa muscular (RSMI) ( $p = 0,031$ ) y bajo nivel socioeconómico ( $p = 0,053$ ) (tabla 2). En el análisis mul-

tivariante de regresión lineal múltiple para 14-MEDAS los factores que se asociaron fueron ScleroID (B -0,037; IC95% -0,061 a -0,014; Beta -0,429;  $p = 0,003$ ) y RSMI (B 1,673; IC95% 0,861 a 2,468; Beta 0,549;  $p < 0,001$ ) ( $R^2 = 0,509$ ).

Tabla 1 Características clínico epidemiológicas de los 83 pacientes con ES

| Variable                         | ES n=83      |
|----------------------------------|--------------|
| Edad media (DS)                  | 58,36(10,84) |
| Mujer n(%)                       | 80 (96,4)    |
| Bajo nivel económico n(%)        | 43(51,8)     |
| Charlson media(DE)               | 2,65(1,28)   |
| Predimed $> 9$ n(%)              | 23(27,7)     |
| Predimed $\leq 9$ n(%)           | 55(66,2)     |
| Rodnan media (DS)                | 8,53(8)      |
| UCLA SCTC GIT 2.0 media (DE)     | 0,94(0,82)   |
| Sclero ID media(DE)              | 37,03(24,37) |
| SPPB media(DE)                   | 9,89(1,78)   |
| HAQ discapacidad grave-muy grave | 10(12%)      |
| EQ5D media (DE)                  | 0,6(0,26)    |
| EVA EQ5D media (DE)              | 58,52(21,02) |
| SarcF media (DE)                 | 2,3(1,79)    |
| RSMI media (DE)                  | 5,95(0,59)   |
| Predimed media (DS)              | 8,88(2,13)   |
| MNA cribado media (DE)           | 11,41(2,7)   |
| Criterios GLIM media (DE)        | 0,48(0,5)    |
| Peso media (DE)                  | 63,18(9,95)  |
| Talla media (DE)                 | 159,5(7,44)  |
| IMC media (DE)                   | 24,81(3,48)  |

Abreviaturas: Abreviaturas. ES: esclerosis sistémica; DE: desviación estándar; MNA: Mini Nutritional Assessment; IMC: índice de masa muscular; RODNAN: Rodnan skin score; Charlson: índice de comorbilidad de Charlson; UCLA SCTC GIT 2.0: cuestionario de afectación digestiva en ES; Sclero ID: cuestionario EULAR Systemic Sclerosis Impact of Disease; SPPB: Short Physical Performance Battery; Sarc-F: cuestionario riesgo de sarcopenia; RSMI: masa muscular; HAQ: Health Assessment Questionnaire.

Tabla 2

|                      | B      | OR    | IC95%          | p     |
|----------------------|--------|-------|----------------|-------|
| Edad                 | -0,073 | 0,929 | 0,874 a 0,988  | 0,019 |
| Sclero ID            | 0,027  | 1,027 | 1,003 a 1,052  | 0,030 |
| RSMI                 | -0,895 | 0,409 | 0,181 a 0,922  | 0,031 |
| Bajo nivel económico | 1,257  | 3,514 | 0,982 a 12,574 | 0,053 |

R<sup>2</sup> - 0,307

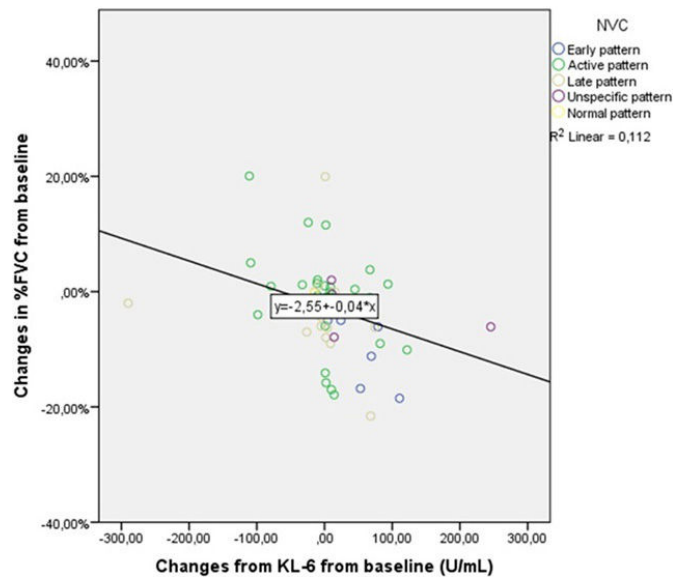
**Conclusiones:** Una baja adherencia a la dieta mediterránea en los pacientes con ES se asocia directamente con un mayor un impacto de la enfermedad y con una menor masa muscular. Estos resultados sugieren que promover la dieta mediterránea entre los pacientes con ES podría ser una estrategia relevante para mejorar los desenlaces de esta enfermedad, especialmente en aquellos con mayor riesgo de desnutrición y sarcopenia.

## P121. BASELINE NAILFOLD VIDEOCAPILLAROSCOPY AND ITS PROGNOSTIC VALUE IN PULMONARY DECLINE AND DISEASE PROGRESSION IN SYSTEMIC SCLEROSIS

Cristiana Sieiro Santos, Miriam Retuerto Guerrero,  
Jose Ordás Martínez, Paula Pérez García, Pedro Baenas,  
Carolina Díez Morrondo, Alejandra López Robles,  
Clara Moriano Morales and Elvira Díez Álvarez

Rheumatology Department. Complejo Asistencial Universitario de León.

**Introduction:** Systemic sclerosis (SSc) is a complex connective tissue disease often complicated by interstitial lung disease (ILD), which contributes significantly to morbidity and mortality. Krebs von den Lungen-6 (KL-6) has been identified as a potential biomarker for ILD severity. Nailfold videocapillaroscopy (NVC) is a non-invasive tool to detect microvascular changes in SSc, but its role in predicting ILD progression and outcomes requires further investigation.



**P121 Figure.** Relationship between changes in KL-6 Levels and %FVC decline across NVC patterns in SSc Patients. Most patients cluster around minimal changes in both KL-6 and %FVC, but those with late NVC patterns show a tendency toward greater %FVC declines, aligning w.

**Objectives:** This study aimed to assess whether baseline NVC findings in SSc patients could predict pulmonary function decline and changes in serum biomarkers, inflammatory markers, disease activity indices (EUSTAR 2017, SCTC-DI), and other clinical parameters over a two-year follow-up period.

**Methods:** This prospective longitudinal study included SSc patients diagnosed according to the 2013 ACR/EULAR criteria, stratified by the presence of ILD. Baseline assessments included NVC, chest high-resolution computed tomography (HRCT), pulmonary function tests (PFTs), and serum biomarker measurements (KL-6, IL-18, IL-18BP) using quantitative ELISA. The annualized rate of change in forced vital capacity (FVC) was calculated as a surrogate for ILD progression. Associations between baseline NVC patterns and longitudinal changes in %DLCO, %FVC, biomarkers, inflammatory markers, and disease indices were analyzed using correlation and multivariate regression modeling.

**Results:** 74 patients (27% male, mean age  $57.5 \pm 15$  years) were included, with a mean disease duration of  $7.67 \pm 8$  years. At baseline, 38% had ILD, which increased to 51% after two years, while the proportion with  $\geq 20\%$  lung involvement on HRCT rose from 32% to 43%. Disorganization of capillary architecture at baseline predicted faster declines in %FVC ( $\beta = -0.75$ ,  $p = 0.03$ ) and %DLCO ( $\beta = -0.24$ ,  $p = 0.03$ ), as well as worsening modified Rodnan skin score (mRSS) ( $\beta = 0.23$ ,  $p = 0.03$ ) at two-year follow-up. A late NVC pattern was associated with worsened mRSS ( $\beta = 0.47$ ,  $p = 0.004$ ), larger increases in KL-6 ( $\beta = 0.18$ ,  $p = 0.04$ ), and a more rapid decline in %DLCO ( $\beta = -0.38$ ,  $p = 0.04$ ). A higher baseline SCTC-DI score predicted progression of semiquantitative fibrosis on HRCT ( $\beta = -0.32$ ,  $p = 0.003$ ) and elevated CRP levels ( $\beta = 0.38$ ,  $p = 0.003$ ) at two years.

**Conclusions:** Capillary disorganization and late NVC patterns at baseline predict faster declines in pulmonary function, increased serum KL-6 levels, and worsening skin fibrosis over two years in SSc patients. Additionally, higher baseline SCTC-DI scores at baseline are associated with fibrosis progression on HRCT and elevated CRP levels. These findings suggest that NVC, in combination with biomarkers like KL-6, can serve as valuable tools for risk stratification and monitoring disease progression in SSc-ILD.

## P122. IDENTIFICACIÓN DE DIFERENTES FENOTIPOS EN ESCLEROSIS SISTÉMICA MEDIANTE ALGORITMO DE CLUSTERING Y ANÁLISIS PROTEÓMICO. DATOS DEL ESTUDIO PRECISESADS

Santiago Dans Caballero<sup>1</sup>, Clementina López Medina<sup>1,2,3</sup>, Chary López Pedrera<sup>2,3</sup>, Carlos Pérez Sánchez<sup>2,3</sup>, Alejandro Escudero Contreras<sup>1,2,3</sup> y Rafaela Ortega Castro<sup>1,2,3</sup>

<sup>1</sup>Unidad de Gestión Clínica Reumatología. Hospital Universitario Reina Sofía. Córdoba. <sup>2</sup>Instituto Maimónides de Investigación Biomédica de Córdoba. <sup>3</sup>Universidad de Córdoba.

**Introducción:** La esclerosis sistémica (ES) es una enfermedad autoinmune multiorgánica cuya fisiopatología se basa en tres pilares: vasculopatía, fibrosis y autoinmunidad. A pesar de los avances en el tratamiento y pronóstico, algunos pacientes desarrollan afectación orgánica temprana. La estratificación de pacientes es crucial para identificar a aquellos más susceptibles a desarrollar afectación orgánica y, potencialmente, anticipar su detección y evitar su desarrollo.

**Objetivos:** Determinar la existencia de subgrupos clínicos diferenciados en ES mediante un algoritmo de *clustering* basado en variables clínicas y serológicas. Comparar el proteoma de los clústeres clínicos identificados para explorar biomarcadores asociados al daño orgánico.

**Métodos:** Se realizó un estudio observacional transversal con 402 pacientes diagnosticados de ES, utilizando datos del estudio multicéntrico internacional PRECISESADS. Se recopilaban variables clínicas y serológicas. Se aplicó un algoritmo de *clustering* mediante la técnica de *k-means*, integrando diferentes variables clínicas/serológicas. El número óptimo de grupos se determinó utilizando el método *silhouette width*. Posteriormente, se realizó un análisis univariante para comparar los clústeres. Tras la identifica-

Table 1. Nailfold Videocapillaroscopy Abnormalities in SSc Patients With and Without Interstitial Lung Disease

| NVC scleroderma spectrum abnormalities, % | SSc-ILD (N = 28) | SSc (N = 46) | P value |
|-------------------------------------------|------------------|--------------|---------|
| Early pattern                             | 1 (4%)           | 8 (17%)      | 0.11    |
| Active pattern                            | 11 (39%)         | 24 (52%)     | 0.28    |
| Late pattern                              | 15 (43%)         | 10 (22%)     | 0.006   |
| Loss of capillary density                 | 16 (57%)         | 10 (22%)     | 0.002   |
| Avascular areas                           | 11 (39%)         | 11 (24%)     | 0.16    |
| Enlarged and giant capillaries            | 17 (61%)         | 33 (72%)     | 0.33    |
| Tortuous capillaries                      | 13 (46%)         | 35 (76%)     | 0.01    |
| Hemorrhages                               | 23 (82%)         | 20 (44%)     | 0.002   |
| Disorganization of capillary architecture | 7 (25%)          | 11 (24%)     | 0.02    |

ción de los clústeres clínicos, se seleccionó una muestra aleatoria de 144 pacientes (77 de cada clúster) para llevar a cabo un análisis proteómico de 92 proteínas asociadas al daño orgánico utilizando tecnología OLINK.

**Resultados:** Se identificaron dos grupos (Clúster 1 = 221 (55%) y Clúster 2 = 181 (45%)), representados gráficamente en la figura 1. Los resultados del análisis univariante se presentan en la tabla. En el primer grupo, se observó una población ligeramente más joven (57,2 vs. 59,1 años) y con menor tiempo de evolución de la enfermedad (10,2 vs. 11,6 años), aunque estas diferencias no fueron significativas. Los pacientes del Clúster 2 presentaron mayor prevalencia de afectación orgánica, como EPID (14,48 vs. 59,67%),

HAP (9,05 vs. 30,94%) o dismotilidad esofágica (34,84 vs. 67,96%). Serológicamente, la positividad para anticuerpos anticentrómero fue más frecuente en el clúster 1 (43,44 vs. 29,28%), mientras que la positividad para anti-Scl70 fue más común en el clúster 2 (19,91 vs. 38,67%). Finalmente, se realizó una comparación del proteoma entre ambos clústeres (fig. 2). Como diferencias significativas, se encontraron 7 proteínas elevadas en el clúster 2 respecto al clúster 1 (NOS3, PON2, MAP4K5, AIFM1, NUB1, STX8 y PDGFC) y 1 disminuida (HPGDS). Estas proteínas participan en diversas rutas metabólicas, siendo MAP4K5 relevante en la vía del interferón, mientras que PON2, AIFM1 o NUB1 están involucradas en la regulación de la apoptosis, un proceso desregulado en la ES.

| Variable                            | Cluster 1 (n = 221) | Cluster 2 (n = 181) | p-valor |
|-------------------------------------|---------------------|---------------------|---------|
| Edad (años), media (DE)             | 57,2 (13,2)         | 59,2 (12,4)         | 0,12    |
| Tiempo evolución (años), media (DE) | 10,2 (9,6)          | 11,6 (7,5)          | 0,10    |
| Sexo(mujer), n (%)                  | 188 (85,1)          | 151 (83,4)          | 0,75    |
| EPID, n (%)                         | 32 (14,5)           | 108 (59,7)          | < 0,01  |
| Esclerodactilia, n (%)              | 118 (53,4)          | 170 (93,9)          | < 0,01  |
| HAP, n (%)                          | 20 (9)              | 56 (30,9)           | < 0,01  |
| Raynaud, n (%)                      | 209 (94,6)          | 180 (99,4)          | 0,01    |
| Tabaquismo alguna vez, n (%)        | 32 (14,5)           | 23 (12,7)           | 0,71    |
| HTA, n (%)                          | 72 (32,6)           | 57 (31,5)           | 0,90    |
| Centrómero, n (%)                   | 96 (43,4)           | 53 (29,3)           | < 0,01  |
| Scl-70, n (%)                       | 44 (19,9)           | 70 (38,7)           | < 0,01  |
| Artritis, n (%)                     | 46 (20,8)           | 72 (39,8)           | < 0,01  |
| Calcinosis, n (%)                   | 15 (6,8)            | 78 (43,1)           | < 0,01  |
| Úlceras digitales, n (%)            | 11 (5)              | 28 (15,5)           | < 0,01  |
| Telangiectasias, n (%)              | 88 (39,8)           | 151 (83,4)          | < 0,01  |
| ERGE, n (%)                         | 117 (52,9)          | 150 (82,9)          | < 0,01  |
| Dislipemia, n (%)                   | 57 (25,8)           | 41 (22,6)           | 0,54    |
| Pitting scars, n (%)                | 65 (29,4)           | 133 (73,5)          | < 0,01  |
| Biológico actual, n (%)             | 2 (0,9)             | 8 (4,4)             | 0,04    |
| Inmunosupresor actual, n (%)        | 32 (14,5)           | 74 (40,9)           | < 0,01  |
| Obesidad, n (%)                     | 23 (10,4)           | 16 (8,8)            | 0,72    |
| Dismotilidad esofágica, n (%)       | 77 (63,6)           | 123 (68)            | < 0,01  |
| Estatinas, n (%)                    | 42 (19)             | 42 (23,2)           | 0,36    |
| Puffy fingers, n (%)                | 116 (52,5)          | 109 (60,2)          | 0,14    |
| Enfermedad coronaria, n (%)         | 11 (5)              | 13 (7,2)            | 0,47    |
| Debilidad muscular, n (%)           | 21 (9,5)            | 51 (28,2)           | < 0,01  |

Características clínicas clústeres.

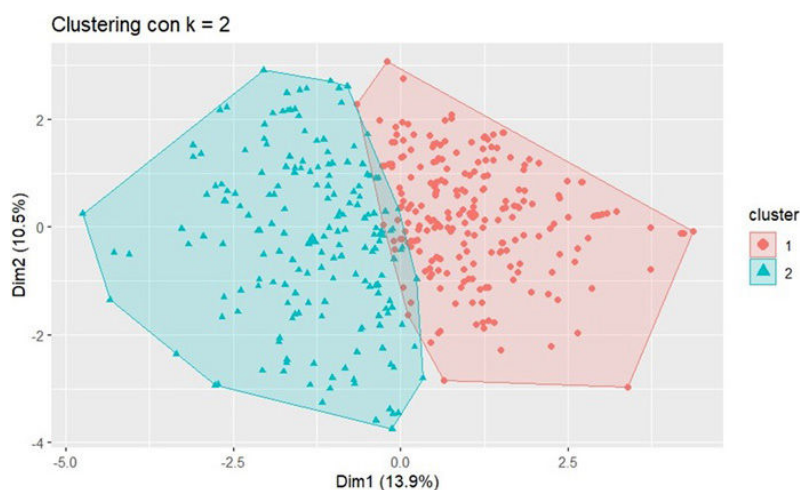


Figura 1. Representación gráfica clústeres.

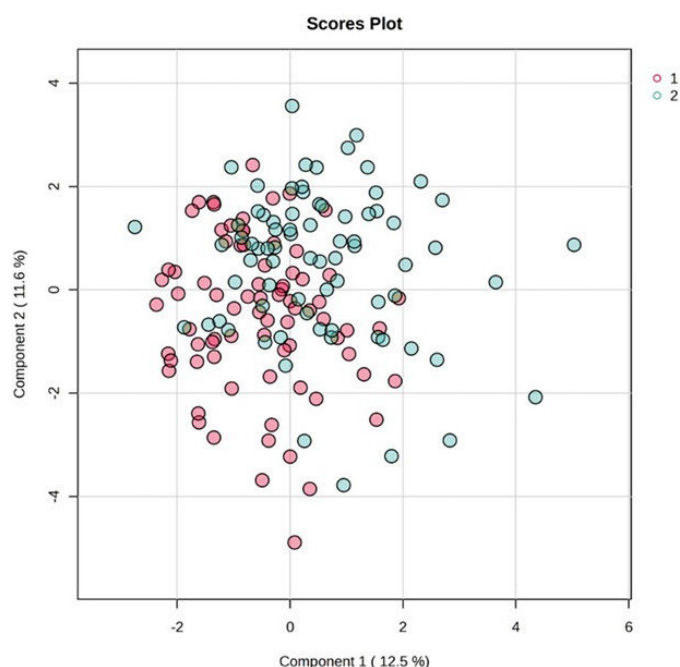


Figura 2. Score plot clústeres proteoma.

**Conclusiones:** Estos resultados sugieren la presencia de clústeres o perfiles clínicos, serológicos y proteómicos diferenciados, indicando la presencia de subgrupos heterogéneos en la ES. El análisis proteómico, además, revela la presencia de potenciales biomarcadores asociados al daño orgánico, proporcionando información clave para comprender los mecanismos subyacentes de la enfermedad. Esta estratificación podría ser fundamental para personalizar el manejo de los pacientes, predecir la progresión de la enfermedad y guiar estrategias terapéuticas específicas.

### P123. IMPACTO DE LA PROTEÍNA C REACTIVA COMPARADA CON LOS ÍNDICES HEMATOLÓGICOS EN LA INFLAMACIÓN Y EL DAÑO PULMONAR EN PACIENTES CON ESCLEROSIS SISTÉMICA

Laura Cano García<sup>1,2,3</sup>, Sara Manrique-Arija<sup>1,2,3</sup>, Aimara García-Studer<sup>1,2</sup>, Fernando Ortiz-Marquez<sup>1,2</sup>, Rocío Redondo Rodríguez<sup>1,2,3</sup>, Paula Borregón-Garrido<sup>1,2</sup>, Natalia Mena-Vázquez<sup>1,2,3</sup> y Antonio Fernández Nebro<sup>1,2,3</sup>

<sup>1</sup>Instituto de Investigación Biomédica de Málaga-Plataforma Bionand. Málaga. <sup>2</sup>UGC de Reumatología. Hospital Regional Universitario de Málaga. <sup>3</sup>Departamento de Medicina. Universidad de Málaga.

**Objetivos:** Comparar el impacto de la inflamación, medida a través de índices hematológicos y la proteína C reactiva (PCR) sérica, sobre la enfermedad pulmonar intersticial asociada con la esclerosis sistémica (EPID-SSc) y el daño respiratorio.

**Métodos:** Realizamos un estudio transversal, no controlado, de una cohorte de pacientes con esclerosis sistémica (criterios ACR/EULAR 2013) > 18 años. Las variables principales fueron EPID-SSc, (definida según los criterios revisados de la Clasificación de American Thoracic Society/European Respiratory Society International Multidisciplinary Consensus Classification of the Idiopathic Interstitial Pneumonias) y daño acumulado en el dominio respiratorio, evaluado mediante el Índice de Daño del Consorcio de Ensayos Clínicos de Esclerosis Sistémica (SCTC-DI). Las variables de resultado secundarias fueron los biomarcadores inflamatorios relacionados con la PCR sérica y los recuentos hematológicos. Los pacientes fueron agrupados en función de fenotipos inflamatorios (persistente, inter-

medio y no inflamatorio), derivados de promedios longitudinales de PCR y transversales mediante análisis de componentes principales (ACP) seguido de un test de *K-means*. Se construyeron modelos multivariantes para identificar factores asociados con SSc-ILD y daño respiratorio.

Tabla 1. Características generales de los 83 pacientes con SSc

| Variables                                                                            | N = 83       |
|--------------------------------------------------------------------------------------|--------------|
| <b>Socio-demográficas</b>                                                            |              |
| Edad, media (DE), años                                                               | 58.6 (10.7)  |
| Mujer, n (%)                                                                         | 80 (96.4)    |
| Etnia, Caucásica, n (%)                                                              | 72 (86.7)    |
| Nivel educativo, n (%)                                                               |              |
| Primarios o sin estudios                                                             | 47 (56.6)    |
| Secundarios                                                                          | 25 (30.1)    |
| Universitarios                                                                       | 11 (13.3)    |
| Ingresos económicos, €/mes                                                           |              |
| Sin ingresos                                                                         | 19 (22.9)    |
| <1,500                                                                               | 48 (57.8)    |
| ≥1,500                                                                               | 16 (19.3)    |
| Tabaco, n (%)                                                                        |              |
| Nunca ha fumado                                                                      | 52 (62.7)    |
| Fumadores en algún momento                                                           | 31 (37.3)    |
| Fumadores                                                                            | 6 (7.2)      |
| Exfumadores                                                                          | 25 (30.1)    |
| <b>Comorbilidades</b>                                                                |              |
| ICC-ajustado por edad, mediaña (RIQ)                                                 | 3.0 (2.0)    |
| SCORE, mediana (RIQ)                                                                 | 1.0 (2.0)    |
| <b>Características clínicas</b>                                                      |              |
| SSc duración, mediana (RIQ), yrs                                                     | 9.0 (12.0)   |
| SSc duración ≤5 yrs                                                                  | 29 (34.9)    |
| Clasificación de la enfermedad, n (%)                                                |              |
| ISSc                                                                                 | 1 (1.2)      |
| lcSSc                                                                                | 67 (80.7)    |
| dcSSc                                                                                | 15 (18.1)    |
| Skin thickening of the fingers of both hands extending proximal to MCP joints, n (%) | 15 (20.0)    |
| "Puffy fingers", n (%)                                                               | 33 (39.8)    |
| Sclerodactilia, n (%)                                                                | 65 (78.3)    |
| Úlceras digitales, n (%)                                                             | 20 (24.1)    |
| Pitting scars, n (%)                                                                 | 7 (8.4)      |
| Telangiectasia, n (%)                                                                | 71 (85.5)    |
| Capilaroscopia anormal, n (%)                                                        | 70 (84.3)    |
| Fenómeno de Raynaud, n (%)                                                           | 83 (100)     |
| Artritis, n (%)                                                                      | 15 (18.1)    |
| Roce tendinoso, n (%)                                                                | 4 (4.8)      |
| Calcinosis, n (%)                                                                    | 25 (30.1)    |
| Manifestaciones Gastrointestinales                                                   | 74 (89.2)    |
| ILD, n (%)                                                                           | 28 (33.7)    |
| Patrón NINE pattern, n (%)                                                           | 21 (25.3)    |
| Patrón NINE fibrotico, n (%)                                                         | 5 (6.0)      |
| Patrón NIU, n (%)                                                                    | 1 (1.2)      |
| <b>Test de función pulmonar al protocolo</b>                                         |              |
| SatO <sub>2</sub> , media (DE), %                                                    | 97 (1.8)     |
| FVC, media (DE), %                                                                   | 82.1 (20.6)  |
| FEV <sub>1</sub> , media (DE), %                                                     | 85.9 (20.1)  |
| FEV <sub>1</sub> /FVC, media (DE), %                                                 | 106.6 (15.1) |
| DLCO, media (DE), %                                                                  | 66.6 (21.2)  |
| KCO, media (DE), %                                                                   | 80.1 (18.8)  |
| FVC/DLCO, media (DE)                                                                 | 1.3 (0.4)    |
| PAPs (ecocardiolo), media (DE), mmHg                                                 | 33.3 (9.5)   |
| HAP, n (%)                                                                           | 7 (8.4)      |
| Pericarditis, n (%)                                                                  | 1 (1.2)      |
| <b>Perfil de Autoanticuerpos, n (%)</b>                                              |              |
| Ac Antinucleares                                                                     | 80 (96.4)    |
| Anti-centromero                                                                      | 47 (56.6)    |
| Anti-Scl70+                                                                          | 18 (21.7)    |
| Anti-RNA polimerasa III                                                              | 2 (2.4)      |
| Anti-PM/Scl                                                                          | 4 (4.8)      |
| Anti-Ku                                                                              | 2 (2.4)      |
| Anti-Ro/SS-A                                                                         | 10 (12.0)    |
| Anti-U1-RNP                                                                          | 4 (4.8)      |

**Resultados:** De 83 pacientes con SSC, el 33,7% tenía EPID-SSc, el 30,1% tenía daño respiratorio y el 28,9% estaba recibiendo terapia inmunosupresora. En la tabla podemos ver las características generales de los pacientes con SSC. Un fenotipo inflamatorio persistente durante el seguimiento se asoció con etnia no caucásica ( $\beta$  2,9) y EPID-SSc ( $\beta$  2,6). Los grupos inflamatorios transversales estuvieron relacionados con EPID-SSc ( $\beta$  2,5) y daño medido por SCTC-DI ( $\beta$  0,1). El PC-2, grupo derivado de variables basadas en PCR, fue un mejor predictor de EPID-SSc ( $\beta$  1,1) que el PC-1, grupo basado en índices hematológicos ( $\beta$  -0,6, no significativo), especialmente en presencia de anticuerpos anti-Scf70+ ( $\beta$  2,9) y tratamiento inmunosupresor ( $\beta$  3,7). Solo la PCR promedio durante el seguimiento ( $\beta$  0,2), los anticuerpos anti-Scf70+ ( $\beta$  2,0) y los glucocorticoides ( $\beta$  -1,4) estuvieron asociados con daño respiratorio.

**Conclusiones:** La PCR es un marcador más relevante que los índices hematológicos para predecir la EPID-SSc y el daño respiratorio. Las variables basadas en PCR parecen ser indicadores superiores para evaluar el riesgo de EPID-SSc y daño respiratorio en comparación con los índices hematológicos. Estos resultados subrayan la importancia de una vigilancia continua de la PCR sérica a largo plazo, particularmente en los pacientes con anticuerpos anti-Scf70 positivos.

#### P124. CARACTERÍSTICAS CLÍNICAS Y EVOLUCIÓN HEMODINÁMICA DE UNA COHORTE DE PACIENTES CON HIPERTENSIÓN PULMONAR EN PACIENTES CON ENFERMEDADES AUTOINMUNES SISTÉMICAS

Ivan Castellví Barranco<sup>1</sup>, Andrea Hernández-Martín<sup>2</sup>, Helena Codes-Méndez<sup>1</sup>, José Luis Tandaipan<sup>1</sup>, Ivette Casafont<sup>3</sup>, Joel Francesqui<sup>4</sup>, Marta Campreciós<sup>5</sup>, Mireia Padilla<sup>5</sup>, Júlia Bernárdez<sup>1</sup>, Patricia Moya-Alvarado<sup>1</sup>, Berta Magallares<sup>1</sup>, Hye Sang Park<sup>1</sup>, Luis Sainz<sup>1</sup>, Asier García-Alija<sup>1</sup>, Albert Casals<sup>1</sup>, Guillem Verdaguer<sup>1</sup>, Susanna Fernández<sup>1</sup>, Maria Àngels Sendra<sup>1</sup>, Sandra Ros Abarca<sup>1</sup>, César Díaz-Torné<sup>1</sup>, Ana Laiz<sup>1</sup>, Diego Castillo<sup>4</sup> y Hèctor Corominas<sup>4</sup>

<sup>1</sup>Servicio de Reumatología y Enfermedades Autoinmunes Sistémicas. Hospital Universitari de la Santa Creu i Sant Pau. Barcelona. <sup>2</sup>Servicio de Reumatología. Hospital Universitario Dr. Negrín. Las Palmas de Gran Canaria. <sup>3</sup>Servicio de Reumatología. Hospital Universitari Germans Trias i Pujol. Badalona. <sup>4</sup>Servicio de Neumología. Hospital Universitari de la Santa Creu i Sant Pau. Barcelona. <sup>5</sup>Servicio de Cardiología. Hospital Universitari de la Santa Creu i Sant Pau. Barcelona.

**Introducción:** La hipertensión pulmonar (HP) es una complicación con gran impacto en pacientes con enfermedades autoinmunes sistémicas (EAS). Recientemente se han modificado los criterios para definir los tipos de HP. Sin embargo el impacto y la evolución de parámetros hemodinámicos en los pacientes con EAS y diferentes tipos de HP no se ha estudiado.

**Objetivos:** 1. Describir las características clínicas y hemodinámicas de una cohorte de pacientes con HP-EAS. 2. Describir la evolución hemodinámica de los pacientes con HP-EAS. 3. Determinar los factores que influyan en la evolución de los pacientes con HP-EAS.

**Métodos:** Estudio retrospectivo realizado en un centro CSUR en EAS. Se reclutó a pacientes con EAS y diagnóstico de HP confirmado por estudio hemodinámico (HD). Los criterios utilizados fueron según la World Symposia Pulmonary Hypertension Association según año de diagnóstico. Se registró la EAS, tipo de HP, variables demográficas, clínicas, analíticas, ecocardiográficas, espirométricas y terapéuticas. También se analizó las variables HD al diagnóstico y durante seguimiento. El cateterismo se repitió en los pacientes a criterio clínico. El grado de significancia estadística se estableció para valores de  $p < 0,05$ .

**Resultados:** De junio de 2006 a noviembre de 2024 se identificaron a 34 pacientes con HP-EAS con un total de 55 estudios HD. La mayoría mujeres (29/34) y una media de edad de 71,5 ±

12,2 años. La EAS más frecuente fue la esclerodermia (67,6%). 6/34 enfermos presentaron síndrome de superposición, siendo AR-Esclerodermia el mayoritario (4/6). Los tipos de HP al diagnóstico fueron el grupo I (HAP:16/34) seguido del grupo I+II (11/34), grupo II (HP-cardiopatía izquierda:6/34) y uno del grupo III (HP-EPID). El 73,5% tenía ≥ 1 factor riesgo cardiovascular previo a la HP, el 38,2% EPID y el 35,3% cardiopatía izquierda. Solo dos casos cambiaron de tipo de HP en HD control. La mitad (17/36) recibieron inmunosupresor previo y el 64,7%, 11,8% y 5,9% habían recibido calcioantagonistas, antagonistas de los receptores de la endotelina o inhibidores de la fosfodiesterasa previo a HP. 6 pacientes fallecieron durante el periodo de estudio. La características de la muestra se resume en la tabla 1. El estudio HD de control se realizó a los 4,6 ± 3,4 años sin observarse diferencias entre los diferentes parámetros (Tabla 2). Sin embargo los pacientes con síndrome de superposición tenían PAPm mayor al diagnóstico ( $p < 0,02$ ) y más gasto cardíaco (GC) al seguimiento ( $p < 0,02$ ). Destacó que el *exitus* fue más frecuente en pacientes sin tratamiento inmunosupresor previo a la HP ( $p < 0,02$ ). Los pacientes fallecidos presentaban más edad ( $p < 0,03$ ) y valores más bajos de PCP ( $p < 0,03$ ). Los pacientes que recibieron calcioantagonistas tardaron más en presentar HP ( $p < 0,02$ ) pero el GC al diagnóstico fue peor ( $p < 0,04$ ). Los pacientes con tratamiento previo con antagonistas de receptores de endotelina (ARE) presentaron más tiempo de evolución libre de HP ( $p < 0,05$ ). No se identificaron diferencias entre los fallecidos y el subgrupo de HP o tipo de EAS.

**Conclusiones:** Los pacientes con EAS-Overlap-HP diferencias en el perfil HD al diagnóstico y durante el seguimiento respecto otras EAS-HP. No hubo fallecidos en los pacientes con EAS-HP con tratamiento inmunosupresor previo. Los pacientes que recibieron ARE antes de tener HP tardaron más en presentar HP. Son necesarios trabajos para discernir el comportamiento de la HP en las EAS.

#### P125. FRAGILIDAD EN PACIENTES CON ESCLEROSIS SISTÉMICA

Halbert Hernández Negrín<sup>1</sup>, Aimara García Studer<sup>1</sup>, Fernando Ortiz Márquez<sup>1</sup>, Paula Borregón Garrido<sup>1</sup>, Sara Manrique Arijá<sup>2</sup> y Laura Cano García<sup>1</sup>

<sup>1</sup>Hospital Regional Universitario de Málaga. Instituto de Investigación Biomédica de Málaga. <sup>2</sup>Hospital Regional Universitario de Málaga. Instituto de Investigación Biomédica de Málaga. Universidad de Málaga.

**Introducción y objetivos:** La fragilidad es una condición física potencialmente reversible que se caracteriza por una menor reserva fisiológica y, por tanto, una mayor vulnerabilidad a los resultados adversos. Aunque esta una situación frecuentemente se aplica a poblaciones ancianas, los pacientes con enfermedades multisistémicas como la esclerosis sistémica (ES) también pueden sufrirlo y su frecuencia ha sido insuficientemente analizada. Este estudio tuvo como objetivo determinar la prevalencia de la fragilidad en una cohorte de pacientes con ES e identificar los principales factores sociodemográficos, clínicos y funcionales asociados con la fragilidad.

**Métodos:** Realizamos un estudio transversal sobre una cohorte prospectiva de pacientes con ES. La fragilidad (variable dependiente) se definió como un *Short Physical Performance Battery* (SPPB) < 9. Los pacientes con fragilidad fueron estratificados según su nivel de movilidad, como fragilidad con (SPPB 0-2) o sin movilidad reducida (SPPB 3-9). Las covariables fueron sociodemográficas, clínicas (incluyendo impacto de la ES mediante ScleroID), farmacológicas, nutricionales, funcionales (MNA, SARC-F, IPAQ) y de calidad de vida (HAQ, EQ-5D). Se realizó regresión logística binaria para identificar factores independientemente asociados con la fragilidad y sus subtipos.

Tabla P124

Tabla 1. Características generales de la muestra

|                                                         | n 34               | Fallecidos (n 6)   | No fallecidos (n 28) | p     |
|---------------------------------------------------------|--------------------|--------------------|----------------------|-------|
| Sexo femenino (%)                                       | 29 (85,3)          | 6 (100)            | 23 (82,1)            | ns    |
| Edad (años)                                             | 71,5 ± 12,2        | 80,8 ± 7,1         | 69,5 ± 12,2          | 0,025 |
| Factores de riesgo cardiovascular (%)                   |                    |                    |                      |       |
| HTA                                                     | 20 (58,8)          | 5 (83,3)           | 20 (71,4)            | ns    |
| Diabetes                                                | 1 (2,9)            | 1 (16,6)           | 14 (50)              |       |
| Dislipemia                                              | 15 (44,1)          | 1 (16,6)           | 14 (50)              |       |
| Fumador/Ex                                              | 12 (35,3)          | 2 (33,3)           | 10 (35,7)            |       |
| ERAS (%)                                                |                    |                    |                      |       |
| Esclerosis sistémica (SSc)                              | 23 (67,6)          |                    |                      |       |
| Sde. superposición (SSc+)                               | 6 (17,6)           |                    |                      |       |
| AR                                                      | 4                  |                    |                      |       |
| Otros                                                   | 2                  |                    |                      |       |
| Sjögren                                                 | 2 (5,9)            |                    |                      |       |
| Miopatía inflamatoria                                   | 1 (2,9)            |                    |                      |       |
| Otros                                                   | 2 (5,9)            |                    |                      |       |
| Afecciones previas a diagnóstico HP (%)                 |                    |                    |                      |       |
| Raynaud                                                 | 28 (82,4)          | 5 (83,3)           | 23 (82,1)            | ns    |
| Artritis                                                | 10 (29,4)          | 1 (16,6)           | 9 (32,1)             |       |
| EPID                                                    | 13 (38,2)          | 1 (16,6)           | 12 (42,8)            |       |
| Afección vía aérea                                      | 2 (5,9)            | 0                  | 2 (7)                |       |
| Cardiopatía estructural                                 | 12 (35,3)          | 3 (50)             | 9 (32)               |       |
| Tratamientos previos a diagnóstico de HP (%)            |                    |                    |                      |       |
| Inmunosupresores sintéticos                             | 17 (50)            | 0                  | 17 (60,7)            | 0,018 |
| Terapia biológica                                       | 4 (11,8)           | 0                  | 4 (14,2)             | ns    |
| Antifibróticos                                          | 3 (8,8)            | 0                  | 3 (10,7)             | ns    |
| Antagonistas del calcio                                 | 22 (64,7)          | 5 (83,3)           | 17 (60,7)            | ns    |
| Antagonistas de los receptores de la endotelina         | 4 (11,8)           | 1 (16,6)           | 3 (10,7)             | ns    |
| Inhibidores de la fosfodiesterasa 5                     | 2 (5,9)            | 0                  | 2 (7)                | ns    |
| Prostanoides y análogos                                 | 0                  |                    |                      |       |
| Tiempo de evolución de ERAS hasta diagnóstico HP (años) | 9,58 ± 10,11       | 7,16 ± 6,11        | 10,1 ± 10,8          | ns    |
| Tiempo evolución HP (años)                              | 6,23 ± 4,51        | 8,8 ± 4,1          | 5,7 ± 4,45           | 0,07  |
| Tiempo evolución entre cateterismos (HMD) (años)        | 4,61 ± 3,48        | 4,4 ± 2,07         | 4,69 ± 3,87          | ns    |
| Parámetros HMD al diagnóstico HP                        |                    |                    |                      |       |
| PAPm (mmHg)                                             | 33,72 ± 10,54      | 32 ± 7,79          | 34,11 ± 11,17        | ns    |
| PCP (mmHg)                                              | 14,19 ± 5,2        | 13,7 ± 4,54        | 14,32 ± 5,42         | ns    |
| RVP (Unidades Wood)                                     | 4,81 ± 4,18        | 3,12 ± 1,69        | 5,17 ± 4,48          | ns    |
| Gasto cardíaco (L/min)                                  | 4,91 ± 1,31        | 4,94 ± 1,22        | 4,9 ± 1,35           | ns    |
| Índice cardíaco (L/min/m <sup>2</sup> )                 | 2,92 ± 0,78        | 2,96 ± 0,85        | 2,92 ± 0,89          | ns    |
| Presión AD (mmHg)                                       | 8,52 ± 4,33        | 10 ± 4,35          | 8,27 ± 4,4           | ns    |
| Presión VD (mmHg)                                       | 18,3 ± 27,78       | 7,67 ± 2,08        | 22,85 ± 32,79        | ns    |
| Gradiente transpulmonar (mmHg)                          | 22,23 ± 13,69      | 15,67 ± 0,5        | 23,34 ± 14,54        | ns    |
| Gradiente diastólico (mmHg)                             | 8,182 ± 8,047      | 4,5 ± 3,53         | 9 ± 8,67             | ns    |
| Parámetros ecocardiográficos al diagnóstico HP          |                    |                    |                      |       |
| Velocidad máxima reflujo tricuspídeo (cm/s)             | 323,104 ± 57,79    | 318,8 ± 61,58      | 323,88 ± 58,56       | ns    |
| TAPSE (cm)                                              | 2,57 ± 3,33        | 2,18 ± 0,41        | 2,66 ± 3,68          | ns    |
| Tiempo aceleración pulmonar(s)                          | 0,09 ± 0,02        | 0,098 ± 0,026      | 0,97 ± 0,02          | ns    |
| Grosor septal tabique IV (cm)                           | 1,05 ± 0,35        | 1,01 ± 0,21        | 1,06 ± 0,38          | ns    |
| Área AD (cm <sup>2</sup> )                              | 18,53 ± 6,4        | 19,4 ± 7,6         | 18,3 ± 6,22          | ns    |
| Función pulmonar al diagnóstico HP                      |                    |                    |                      |       |
| %FVC                                                    | 89,71 ± 19,55      | 102,83 ± 16,91     | 86,89 ± 19,17        | 0,067 |
| %DLCO                                                   | 51,06 ± 13,96      | 48,33 ± 13,83      | 51,64 ± 14,16        | ns    |
| NT pro BNP al diagnóstico HP (ng/L)                     | 813,59 ± 1081,07   | 328,5 ± 292,9      | 917,5 ± 1161,5       | ns    |
| Uratos al diagnóstico HP (mg/100 mL)                    | 5,27 ± 2,21        | 5,75 ± 2,19        | 5,2 ± 2,18           | ns    |
| Parámetros HMD al control HP                            |                    |                    |                      |       |
| PAPm (mmHg)                                             | 34,95 ± 11,21      | 36 ± 9,69          | 34,62 ± 11,91        | ns    |
| PCP (mmHg)                                              | 13,62 ± 6,03       | 8,4 ± 3,84         | 15,2 ± 5,72          | 0,02  |
| RVP (Unidades Wood)                                     | 4,87 ± 3,24        | 5,97 ± 2,5         | 4,59 ± 3,41          | ns    |
| Gasto cardíaco (L/min)                                  | 5,04 ± 0,95        | 4,84 ± 0,8         | 5,1 ± 1,01           | ns    |
| Índice cardíaco (L/min/m <sup>2</sup> )                 | 2,91 ± 0,6         | 2,51 ± 0,41        | 3,01 ± 0,61          | ns    |
| Presión AD (mmHg)                                       | 9,25 ± 3,69        | 9,34 ± 6,02        | 9,23 ± 3,32          | ns    |
| Presión VD (mmHg)                                       | 12,17 ± 6,04       | 27,25 ± 9,53       | 12,16 ± 6,04         | ns    |
| Gradiente transpulmonar (mmHg)                          | 21,55 ± 11,74      | 11 ± 5,65          | 19,9 ± 12,1          | ns    |
| Gradiente diastólico (mmHg)                             | 8,45 ± 7,01        |                    | 7,89 ± 7,44          | ns    |
| Parámetros ecocardiográficos al control HP              |                    |                    |                      |       |
| Velocidad máxima reflujo tricuspídeo (cm/s)             | 319,08 ± 71,01     | 347,5 ± 66,81      | 311,97 ± 66,81       | ns    |
| TAPSE (cm)                                              | 2,03 ± 0,48        | 2,02 ± 0,28        | 2,03 ± 0,52          | ns    |
| Tiempo aceleración pulmonar(s)                          | 0,09 ± 0,02        | 0,095 ± 0,029      | 0,094 ± 0,02         | ns    |
| Grosor septal tabique IV (cm)                           | 1,11 ± 0,43        | 1,23 ± 0,13        | 1,07 ± 0,48          | ns    |
| Área AD (cm <sup>2</sup> )                              | 21,86 ± 17,18      | 19,5 ± 9,12        | 22,7 ± 19,63         | 0,017 |
| Función pulmonar al control HP                          |                    |                    |                      |       |
| %FVC                                                    | 94,14 ± 18,86      | 101 ± 18,6         | 92,69 ± 18,9         | ns    |
| %DLCO                                                   | 47,5 ± 17,66       | 32,83 ± 10,2       | 51,5 ± 17,2          | 0,02  |
| NT pro BNP al control HP (ng/L)                         | 1.412,3 ± 2.918,22 | 1.940,17 ± 2.778,1 | 1.295 ± 2.986,3      | ns    |
| Uratos al control HP (mg/100 mL)                        | 5,44 ± 2,07        | 6,86               | 5,36 ± 2,1           | ns    |

Tabla P124

Tabla 2. Evolución hemodinámica

|                            | Valores al diagnóstico | Valores al seguimiento | p  | Superposición-HP al diagnóstico | ERAS-HP sin Superposición al diagnóstico | p     |
|----------------------------|------------------------|------------------------|----|---------------------------------|------------------------------------------|-------|
| PAPm (mmHg)                | 33,72 ± 10,54          | 34,95 ± 11,2           | ns | 42,87 ± 12,82                   | 30,67 ± 7,81                             | 0,014 |
| PCP (mmHg)                 | 14,19 ± 5,2            | 13,62 ± 6,03           | ns | 14 ± 5,35                       | 14,25 ± 5,27                             | ns    |
| RVP (UW)                   | 4,81 ± 4,18            | 4,87 ± 3,24            | ns | 7,56 ± 6,7                      | 3,9 ± 2,68                               | ns    |
| GC (L/min)                 | 4,91 ± 1,31            | 5,04 ± 0,95            | ns | 4,64 ± 1,41                     | 4,99 ± 1,3                               | ns    |
| IC (L/min/m <sup>2</sup> ) | 2,92 ± 0,87            | 2,91 ± 0,6             | ns | 3,11 ± 1,37                     | 2,86 ± 0,67                              | ns    |
| Presión AD (mmHg)          | 8,52 ± 4,33            | 9,25 ± 3,69            | ns | 9,67 ± 5,61                     | 8,06 ± 3,84                              | ns    |
| Presión VD (mmHg)          | 18,3 ± 27,78           | 12,16 ± 6,04           | ns | 38 ± 51,09                      | 9,85 ± 3,23                              | ns    |

**Resultados:** Como muestra la tabla 1, se incluyeron 83 pacientes (96,4% mujeres) con ES. Treinta y siete pacientes (44,6%) presentaban fragilidad. Los pacientes con fragilidad, comparados con el resto, tenían peor nivel socioeconómico, inflamación persistente, menor actividad física (IPAQ), mayor proporción de sobrepeso-obesidad y requirieron con más frecuencia MMF. En el modelo multivariante de fragilidad sin movilidad reducida entraron en el modelo como variables: edad, sexo, EQ-5D, bajo nivel socioeconómico, PCR promedio y ScleroID. En el modelo multivariante de fragilidad con movilidad reducida entraron en el modelo como variables: edad, sexo, EQ-5D, bajo nivel socioeconómico e índice de Charlson. El análisis multivariante reveló que la fragilidad sin movilidad reducida (tabla 2) se asoció con bajo nivel socioeconómico (OR: 6,615, IC95%: 1,100-11,878,  $p = 0,034$ ) y menor calidad de vida (EQ-5D: OR: 0,002, IC95%: 0,000-0,056,  $p < 0,001$ ), mientras que la fragilidad con movilidad reducida (SPPB 0-2) se asoció con el índice de comorbilidad de Charlson (OR: 5,433, IC95%: 1,297-22,758,  $p = 0,021$ ) y EQ-5D (OR: 0,000, IC95%: 0,000-0,646,  $p = 0,043$ ) (fig.).

|                                                     | Total<br>(N=83) | Fragilidad<br>(n=37) | No Fragilidad<br>(n=46) | p     |
|-----------------------------------------------------|-----------------|----------------------|-------------------------|-------|
| <b>Sociodemográficas</b>                            |                 |                      |                         |       |
| Edad, años, mediana (RIC)                           | 58,0(53,0-67,0) | 58,0(54,0-65,5)      | 59,0(50,2-67,2)         | 0,941 |
| Mujeres, n (%)                                      | 80(96,4)        | 34(91,9)             | 45(100)                 | 0,085 |
| Etnia no europea, n (%)                             | 11(13,3)        | 5(13,5)              | 6(13,0)                 | 1,000 |
| Bajo nivel socioeconómico (%)                       | 43(51,8)        | 24(64,9)             | 19(41,3)                | 0,032 |
| Duración de la enfermedad en años mediana (RIC)     | 9,0(4,0-16,0)   | 8,0(4,5-11,0)        | 10,0(4,0-17,5)          | 0,588 |
| Índice de Charlson ajustado por edad (mediana, RIC) | 3,0 (2,0-4,0)   | 3,0 (2,0-4,0)        | 2,5(1,0-3,0)            | 0,198 |
| MRSS, mediana (RIC)                                 | 8,0(2,0-12,0)   | 8,0(2,0-12,0)        | 7,5(2,0-13,2)           | 0,912 |
| Fenotipo inflamatorio persistente n(%)              | 8(9,6)          | 7(18,9)              | 1(2,2)                  | 0,020 |
| Polifarmacia n(%)                                   | 20(24,1)        | 11(29,7)             | 9(19,6)                 | 0,283 |
| <b>Tratamientos acumulados n(%)</b>                 |                 |                      |                         |       |
| Metotrexato                                         | 39(47,0)        | 19(51,4)             | 20(43,5)                | 0,533 |
| Micofenolato mofetilo                               | 23(27,7)        | 16(43,2)             | 7(15,2)                 | 0,006 |
| Hidroxiquina                                        | 15(18,1)        | 8(21,6)              | 7(15,2)                 | 0,321 |
| Rituximab                                           | 4(4,8)          | 3(8,1)               | 1(2,2)                  | 0,323 |
| Bloqueadores de los canales de calcio               | 63(75,9)        | 25(67,6)             | 38(82,6)                | 0,111 |
| Inhibidores de la fosfodiesterasa-5                 | 15(18,1)        | 6(16,2)              | 9(19,6)                 | 0,693 |
| Bloqueadores del receptor de endotelina             | 11(13,3)        | 3(8,1)               | 8(17,4)                 | 0,331 |
| Prednisona                                          | 41(49,4)        | 20(54,1)             | 21(45,7)                | 0,447 |
| International Physical Activity Questionnaire n(%)  |                 |                      |                         | 0,019 |
| Actividad física baja                               | 36(47,4)        | 21(56,6)             | 15(34,1)                |       |
| Actividad física moderada                           | 38(50)          | 10(31,3)             | 27(63,6)                |       |
| Actividad física vigorosa                           | 2(2,6)          | 1(3,1)               | 1(2,3)                  |       |
| Índice de masa corporal OMS n(%)                    |                 |                      |                         | 0,047 |

**Conclusiones:** La fragilidad afecta a casi la mitad de los pacientes con ES y está estrechamente vinculada a las comorbilidades y una calidad de vida reducida. Estos hallazgos enfatizan la necesidad de interven-

ciones dirigidas que aborden los determinantes sociales y promuevan la salud funcional para mejorar los resultados de los pacientes. Se requieren estudios longitudinales para explorar la progresión de la fragilidad y evaluar el impacto de estrategias de manejo adaptadas.

Tabla 2. Análisis Multivariante

| Fragilidad sin movilidad reducida SPPB (3-9) | OR    | IC 95%       | p      |
|----------------------------------------------|-------|--------------|--------|
| Bajo nivel socio-económico                   | 6.615 | 1.100-11.878 | 0.034  |
| EQ-5D                                        | 0.002 | 0.000-0.056  | <0.001 |

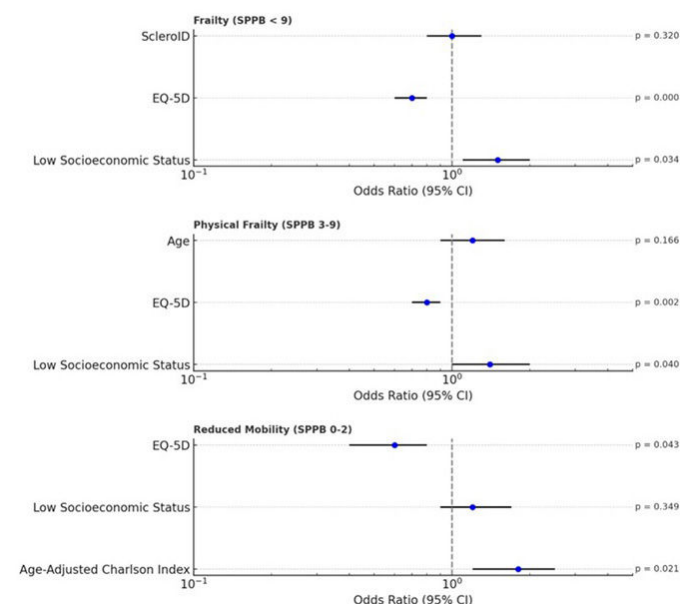
R<sup>2</sup>=0,476

Tabla 2.1. Análisis multivariante

| Fragilidad con movilidad reducida SPPB (0-2) | OR    | IC 95%       | p     |
|----------------------------------------------|-------|--------------|-------|
| Índice de Charlson                           | 5.433 | 1.297-22.758 | 0.021 |
| EQ-5D                                        | 0.000 | 0.000-0.646  | 0.043 |

R<sup>2</sup>=0,347

Figura 1-Resultados de regresión logística multivariada que ilustran los factores asociados con la fragilidad y sus subtipos en pacientes con ES.



## P126. CARACTERÍSTICAS DE LOS PACIENTES CON MIOPATÍAS INFLAMATORIAS IDIOPÁTICAS Y AUTOANTICUERPOS ANTI-PM/SCL: DATOS DEL REGISTRO MYO-SPAIN

Alberto Ruiz Román<sup>1</sup>, Tatiana Cobo-Ibáñez<sup>2</sup>, Marta Domínguez-Álvarez<sup>3</sup>, Ana Pros<sup>4</sup>, Ivan Castellví<sup>5</sup>, Laura Nuño-Nuño<sup>6</sup>, Julia Martínez-Barrio<sup>7</sup>, Vega Jovaní<sup>8</sup>, Fredeswinda Romero-Bueno<sup>9</sup>, Esther Ruiz-Lucea<sup>10</sup>, Eva Tomero<sup>11</sup>, Ernesto Trallero-Araguás<sup>12</sup>, Javier Narváez<sup>13</sup>, Jordi Camins-Fàbregas<sup>14</sup>, Jesús Loarca-Martos<sup>15</sup>, Susana Holgado-Pérez<sup>16</sup>, V. Miguel Flores-Rodríguez<sup>17</sup>, Francisca Sivera<sup>18</sup>, Carolina Merino-Argumanez<sup>19</sup>, Antonio Juan-Mas<sup>20</sup>, Irene Altabás-González<sup>21</sup>, María Martín-López<sup>22</sup>, Joaquín María Belzunegui-Otano<sup>23</sup>, Carmen Carrasco-Cubero<sup>24</sup>, Mercedes Freire-González<sup>25</sup>, Iñigo Rúa-Figueroa<sup>26</sup>, Nuria Lozano-Rivas<sup>27</sup>, Julio David Suárez-Cuba<sup>28</sup>, Olga Martínez<sup>29</sup>, Rafaela Ortega-Castro<sup>30</sup> y Patricia Alcocer<sup>31</sup>

<sup>1</sup>Hospital Juan Ramón Jiménez. Huelva. <sup>2</sup>Hospital Universitario Infanta Sofía. Universidad Europea. Madrid. <sup>3</sup>Unidad de Investigación Sociedad Española Reumatología. Madrid. <sup>4</sup>Hospital del Mar. Barcelona. <sup>5</sup>Hospital Universitari de la Santa Creu i Sant Pau. Barcelona. <sup>6</sup>Hospital Universitario Puerta de Hierro Majadahonda. Madrid. <sup>7</sup>Hospital General Universitario Gregorio Marañón. Madrid. <sup>8</sup>Hospital General Universitario Dr. Balmis. ISABIAL. Alicante. <sup>9</sup>Hospital Universitario Fundación Jiménez Díaz. Madrid. <sup>10</sup>Hospital Universitario de Basurto. Bilbao. <sup>11</sup>Hospital Universitario La Princesa. IIS-IP. Madrid. <sup>12</sup>Hospital Universitario Vall d'Hebron. Barcelona. <sup>13</sup>Hospital Universitario de Bellvitge. L'Hospitalet de Llobregat. <sup>14</sup>Hospital General de Granollers. <sup>15</sup>Hospital Universitario Ramón y Cajal. Madrid. <sup>16</sup>Hospital Universitari Germans Trias i Pujol. Badalona. <sup>17</sup>Hospital Universitario de Canarias. Santa Cruz de Tenerife. <sup>18</sup>Hospital General Universitario Elda. <sup>19</sup>Hospital Universitario Puerta de Hierro. Majadahonda. <sup>20</sup>Hospital Universitari Son Llàtzer. Mallorca. <sup>21</sup>Complejo Hospitalario Universitario Meixoeiro. Vigo. <sup>22</sup>Hospital Universitario 12 de Octubre. Madrid. <sup>23</sup>Hospital Universitario Donostia. San Sebastián. <sup>24</sup>Complejo Hospitalario Universitario de Badajoz. <sup>25</sup>Complejo Hospitalario Universitario A Coruña. <sup>26</sup>Hospital de Gran Canaria Doctor Negrín. Las Palmas. <sup>27</sup>Hospital Clínico Universitario Virgen de la Arrixaca. Murcia. <sup>28</sup>Hospital Universitario Príncipe de Asturias. Alcalá de Henares. <sup>29</sup>Hospital Complejo Asistencial Universitario de Salamanca. <sup>30</sup>Hospital Universitario Reina Sofía. Córdoba. <sup>31</sup>Hospital Universitario HM Sanchinarro. Madrid.

**Introducción:** Tradicionalmente se ha definido la escleromiositis como un síndrome de solapamiento que incluye características de la esclerosis sistémica y de las miopatías inflamatorias idiopáticas (MII). Estudios recientes defienden que la escleromiositis es una entidad diferente con hallazgos clínicos, serológicos e histopatológicos característicos. Sin embargo, se ha sugerido que los pacientes con escleromiositis y anti-PM/Scl presentan similitudes clínicas y genéticas con los pacientes que tienen un síndrome antisintetasa<sup>1,2</sup>.

**Objetivos:** Describir las características de los pacientes con miopatías inflamatorias idiopáticas (MII) y autoanticuerpos (AAc) anti-PM/Scl y determinar si existen diferencias con los pacientes que asocian AAc antisintetasa. Además, identificar factores asociados a actividad de la enfermedad en ambos grupos.

**Métodos:** Estudio observacional transversal, descriptivo y multicéntrico que incluyó a 43 y 208 pacientes con AAc anti-PM/Scl y antisintetasa del registro MYO-SPAIN. Se recogieron variables sociodemográficas, clínicas, serológicas y terapéuticas, así como de actividad, daño y calidad de vida. Se agrupó a los pacientes con AAc anti-PM/Scl en función de su fenotipo clínico. Las diferencias entre grupos se analizaron mediante un análisis bivariante. Para analizar los factores asociados a variables de desenlace de actividad se ha realizado un modelo de regresión logística multivariado. La significación estadística se ha establecido en  $p < 0,05$ .

**Resultados:** Los pacientes con anti-PM/Scl presentaron más frecuencia de lesiones de dermatomiositis, esclerodactilia y calcinosis; y los pacientes con antisintetasa más frecuencia de enfermedad pulmonar intersticial difusa (EPID), manos de mecánico, anti-Ro52 y tratamientos biológicos ( $p < 0,05$ ) (tabla). Los fenotipos clínicos más frecuentes con AAc anti-PM/Scl fueron el heterogéneo y el similar a síndrome antisintetasa. El modelo de regresión logística mostró que la presencia de anti-Ro52, la duración de la enfermedad hasta el diagnóstico y el daño se asociaron a actividad en los pacientes con AAc antisintetasa, y solo el daño se asoció a actividad en los pacientes con AAc anti-PM/Scl ( $p < 0,05$ ).

**Conclusiones:** Confirmamos varias diferencias clínicas y serológicas entre los pacientes con AAc anti-PM/Scl y antisintetasa, aunque fueron similares en medidas que confieren pronóstico. Habría que

prevenir el daño desde fases iniciales de la enfermedad ya que, al igual que en otras MII, se asocia a actividad en los pacientes con AAc anti-PM/Scl y antisintetasa.

Tabla 1. Características clínicas, de actividad, daño y calidad de vida de los pacientes con MII y anti-PM/Scl vs. antisintetasa

|                                                      | Anti-PM/Scl<br>(n = 43) | Antisintetasa<br>(n = 208) |
|------------------------------------------------------|-------------------------|----------------------------|
| <b>Sociodemográficas</b>                             |                         |                            |
| Mujer                                                | 26 (60,47)              | 53 (73,56)                 |
| Raza caucásica                                       | 38 (88,37)              | 180 (86,96)                |
| Exfumador/Fumador                                    | 14 (33,33)              | 79 (38,16)                 |
| Casos incidentes                                     | 11 (25,58)              | 58 (27,88)                 |
| Meses desde el inicio de los síntomas al diagnóstico | 13,66 ± 17,92           | 15,08 ± 25,48              |
| Años de la enfermedad                                | 6,03 ± 7,5              | 4,82 ± 5,13                |
| <b>Asociación con otras EAS*</b>                     |                         |                            |
| Asociación con esclerosis sistémica*                 | 17 (39,53)              | 36 (17,39)                 |
| <b>Manifestaciones clínicas</b>                      |                         |                            |
| EPID*                                                | 22 (56,41)              | 161 (77,40)                |
| Miositis                                             | 35 (81,40)              | 168 (80,77)                |
| Artritis                                             | 35 (81,40)              | 143 (68,75)                |
| Fenómeno de Raynaud                                  | 22 (51,16)              | 76 (38,19)                 |
| Síntomas constitucionales                            | 28 (65,12)              | 152 (73,08)                |
| Lesiones características de DM*                      | 24 (55,81)              | 54 (26,09)                 |
| Manos de mecánico*                                   | 10 (23,26)              | 91 (46,19)                 |
| Calcinosis*                                          | 4 (10,53)               | 4 (2,5)                    |
| Esclerodactilia*                                     | 9 (20,93)               | 11 (5,58)                  |
| Alteraciones capilaroscópicas                        | 20 (46,51)              | 64 (32,65)                 |
| Afectación esofágica                                 | 13 (32,50)              | 46 (24,73)                 |
| Afectación cardiológica                              | 5 (11,63)               | 16 (7,69)                  |
| Hipertensión arterial pulmonar                       | 1 (2,70)                | 10 (5,78)                  |
| <b>EPID</b>                                          |                         |                            |
| Patrón TACAR                                         |                         |                            |
| NINE                                                 | 16 (72,73)              | 86 (53,42)                 |
| Probable NIU                                         | 0 (0,00)                | 6 (3,73)                   |
| NIU                                                  | 0 (0,00)                | 18 (11,18)                 |
| Neumonía organizada                                  | 2 (9,09)                | 25 (15,53)                 |
| Neumonía intersticial aguda                          | 1 (4,55)                | 3 (1,86)                   |
| Patrón no definido                                   | 3 (13,64)               | 23 (14,29)                 |
| <b>Gravedad EPID visita basal</b>                    |                         |                            |
| Leve (CVF > 75% y DLCO > 55%)                        | 11 (44,00)              | 60 (43,48)                 |
| Moderado (CVF 50-75% o DLCO 35-55%)                  | 14 (56,00)              | 71 (51,45)                 |
| Grave (CVF < 50% y DLCO < 35%)                       | 0 (0,00)                | 7 (5,07)                   |
| <b>Laboratorio</b>                                   |                         |                            |
| Ac asociados a miositis Ro52*                        | 10 (23,26)              | 85 (40,87)                 |
| <b>Comorbilidades</b>                                |                         |                            |
| Hospitalizaciones                                    | 23 (53,49)              | 126 (60,87)                |
| Infecciones                                          | 4 (11,43)               | 24 (14,37)                 |
| <b>Tratamiento</b>                                   |                         |                            |
| Corticoides                                          | 40 (93,02)              | 193 (93,24)                |
| Bolos de metilprednisolona                           | 9 (20,93)               | 36 (17,31)                 |
| FAMES                                                | 38 (88,37)              | 174 (83,65)                |
| Antipalúdicos*                                       | 17 (44,74)              | 49 (28,16)                 |
| Terapia biológica*                                   | 11 (28,95)              | 71 (34,13)                 |
| Inmunoglobulinas intravenosas                        | 10 (23,26)              | 33 (16,02)                 |
| <b>Actividad</b>                                     |                         |                            |
| Actividad global enfermedad por el medico [0-10]     | 2,61 ± 2,11             | 2,85 ± 2,28                |
| Actividad global enfermedad por el paciente [0-10]   | 3,85 ± 2,82             | 3,9 ± 2,49                 |
| Actividad extramuscular enfermedad [0-10]            | 2,64 ± 2,17             | 2,78 ± 2,24                |
| MMT 8 [0-80]                                         | 75,64 ± 9,64            | 75,96 ± 8,42               |
| Discapacidad HAQ (0-3)                               | 0,58 ± 0,61             | 0,76 ± 0,72                |
| Componente físico SF12                               | 40,91 ± 12,26           | 37,03 ± 12,77              |
| Componente mental SF12                               | 44,37 ± 12,87           | 45,7 ± 12,91               |

Los datos se muestran en n (%) y media ± DE. \* $p < 0,05$ .  $\phi$  Tanto al debut como a lo largo de la enfermedad.

## Bibliografía

- Breilat P, et al. Anti-PM-Scl antibodies-positive patients encompass three different groups with distinct prognoses. *Rheumatology*. 2022;62:1467-75.
- Leclair V, et al. Distinct HLA associations with autoantibody-defined subgroups in idiopathic inflammatory myopathies. *EBioMedicine*. 2023;96:104804-4.

# **P127. COMPARACIÓN DE SISTEMAS DE INMUNOPRECIPITACIÓN DE LUCIFERASA FRENTE A ENSAYOS DE IMMUNOBLOTTING MULTIPLEX PARA LA DETECCIÓN DE AUTOANTICUERPOS EN PACIENTES CON ESCLEROSIS SISTÉMICA NO SELECCIONADOS**

Andreu Fernández-Codina<sup>1,2</sup>, Iago Pinal-Fernández<sup>3,4</sup>, Julio A. Huapaya<sup>5</sup>, María Casal-Domínguez<sup>3</sup>, Katherine Pak<sup>3</sup>, Anthony F. Suffredini<sup>5,6</sup>, Andrew Mammen<sup>3,4</sup>, Janet Pope<sup>2</sup> y Peter D. Burbelo<sup>7</sup>

<sup>1</sup>Servicio de Reumatología. Grup de Recerca en Reumatologia. Hospital Universitario Vall d'Hebron. Barcelona. <sup>2</sup>Rheumatology Division. Western University. London. Canadá. <sup>3</sup>Muscle Disease Section. National Institute of Arthritis and Musculoskeletal and Skin Diseases. National Institutes of Health. Bethesda. EE.UU. <sup>4</sup>Johns Hopkins University School of Medicine. Department of Neurology. Baltimore. EE.UU. <sup>5</sup>National Institutes of Health. Critical Care Medicine and Pulmonary Branch. National Heart. Lung and Blood Institute. Bethesda. EE.UU. <sup>6</sup>National Institutes of Health. National Heart. Lung. and Blood. Institute. Bethesda. EE.UU. <sup>7</sup>National Institutes of Health. Adeno-Associated Virus Biology Section. National Institute of Dental and Craniofacial Research. Bethesda. EE.UU.

**Introducción:** En esclerosis sistémica (ES), la detección de autoanticuerpos tiene un papel en el diagnóstico y el pronóstico. Aunque los ensayos de inmunotransferencia multiplex (EIM) están ampliamente disponibles, su baja sensibilidad limita su uso como biomarcadores. Por contra, el sistema de inmunoprecipitación de

luciferasa (LIPS) proporcionan un enfoque altamente cuantitativo con un rendimiento diagnóstico superior. El LIPS puede ser una herramienta prometedora para la detección más precisa de autoanticuerpos en ES<sup>1</sup>.

**Objetivos:** Evaluar el rendimiento de LIPS en comparación con un EIM comercial (Euroline®) en pacientes con ES.

**Métodos:** Las muestras de suero para este estudio se obtuvieron de una cohorte canadiense de pacientes adultos diagnosticados con ES en seguimiento en la consulta de esclerodermia de la Western University (London, Ontario, Canadá). Se recogieron muestras de sangre en el momento del reclutamiento y, posteriormente, los sueros se congelaron y enviaron al National Institute of Arthritis and Musculoskeletal and Skin Diseases (Bethesda, ML, EE.UU.) para su análisis. El test de inmunoblotting multiplex comercial se realizó según las instrucciones del fabricante. El sistema LIPS, un ensayo basado en luminiscencia, se realizó utilizando ocho construcciones de antígeno-luciferasa. Los niveles de autoanticuerpos se cuantificaron utilizando un luminómetro de tubo. Los resultados de LIPS se clasificaron como positivos si los títulos de autoanticuerpos eran  $\geq 5$  DE por encima de la media de los controles de donantes de sangre sanos.

**Resultados:** Se incluyeron sueros de 86 pacientes consecutivos con muestras disponibles. Las características epidemiológicas fueron las siguientes: el 94% eran étnicamente caucásicos; el 79% eran mujeres; el 97% cumplieron con los criterios de clasificación ACR/EULAR

|                     |          | Ro-52 LIPS           |          | Total | p <sup>*</sup> |
|---------------------|----------|----------------------|----------|-------|----------------|
|                     |          | Negativo             | Positivo |       |                |
| Ro-52 MIA           | Negativo | 54                   | 11       | 65    | <0.001         |
|                     | Positivo | 1                    | 20       | 21    |                |
| Total               |          | 55                   | 31       | 86    |                |
|                     |          | Ku LIPS              |          | Total | p              |
|                     |          | Negativo             | Positivo |       |                |
| Ku MIA              | Negativo | 83                   | 0        | 83    | -              |
|                     | Positivo | 0                    | 3        | 3     |                |
| Total               |          | 83                   | 3        | 86    |                |
|                     |          | PM/Sci-75 LIPS       |          | Total | p              |
|                     |          | Negativo             | Positivo |       |                |
| PM-Sci-75 MIA       | Negativo | 79                   | 4        | 83    | 0.166          |
|                     | Positivo | 2                    | 1        | 3     |                |
| Total               |          | 81                   | 5        | 86    |                |
|                     |          | PM/Sci-100 LIPS      |          | Total | p              |
|                     |          | Negativo             | Positivo |       |                |
| PM-Sci-100 MIA      | Negativo | 81                   | 1        | 82    | <0.001         |
|                     | Positivo | 0                    | 4        | 4     |                |
| Total               |          | 81                   | 5        | 86    |                |
|                     |          | ThTo LIPS            |          | Total | p              |
|                     |          | Negativo             | Positivo |       |                |
| ThTo MIA            | Negativo | 82                   | 3        | 85    | 0.047          |
|                     | Positivo | 0                    | 1        | 1     |                |
| Total               |          | 82                   | 4        | 86    |                |
|                     |          | RNA pol III-11 LIPS  |          | Total | p              |
|                     |          | Negativo             | Positivo |       |                |
| RNA-pol-III-11 MIA  | Negativo | 69                   | 5        | 76    | <0.001         |
|                     | Positivo | 0                    | 12       | 10    |                |
| Total               |          | 69                   | 17       | 86    |                |
|                     |          | RNA pol III-155 LIPS |          | Total | p              |
|                     |          | Negativo             | Positivo |       |                |
| RNA-pol-III-155 MIA | Negativo | 74                   | 2        | 76    | <0.001         |
|                     | Positivo | 4                    | 6        | 10    |                |
| Total               |          | 78                   | 8        | 86    |                |
|                     |          | CENP-A LIPS          |          | Total | p              |
|                     |          | Negativo             | Positivo |       |                |
| CENP-A MIA          | Negativo | 51                   | 2        | 53    | <0.001         |
|                     | Positivo | 0                    | 33       | 33    |                |
| Total               |          | 51                   | 35       | 86    |                |
|                     |          | Sci-70 LIPS          |          | Total | p              |
|                     |          | Negativo             | Positivo |       |                |
| Sci-70 MIA          | Negativo | 74                   | 1        | 75    | <0.001         |
|                     | Positivo | 1                    | 10       | 11    |                |
| Total               |          | 75                   | 11       | 86    |                |

Resultados de las pruebas de autoanticuerpos en pacientes con esclerodermia comparando MIA y LIPS. \*Prueba de chi-cuadrado o prueba exacta de Fisher, cuando el recuento es menor de 5.

2013 para ES; el 29% tenía un fenotipo difuso y el 67% tenía un fenotipo limitado de acuerdo con la clasificación de Leroy y Medsger. Los síndromes de superposición con miositis, artritis reumatoide y lupus representaron el 5% cada uno. Todas las muestras se analizaron con MIA y LIPS. Las prevalencias de autoanticuerpos detectadas por MIA y LIPS fueron las siguientes: Anti-Ro52 (24%, 36%), anti-Ku (0%, 4%), anti-PM-Scl-75 (4%, 6%), anti-PM-Scl-100 (5%, 6%), anti-Th/To (1%, 5%); anti-RNA-pol-III-11 (14%, 20%); anti-RNA-pol-III-155 (12%, 9%); anti-CENPA (39%, 41%); y anti-Scl-70 (13%, 13%). La tabla muestra las tablas de contingencia que comparan MIA y LIPS. LIPS identificó más pacientes con positividad para anti-Ro52, anti-PM-Scl-100, anti-Th/To, anti-RNA-pol-III-11 y anti-CENP-A.

**Conclusiones:** Las técnicas MIA y LIPS demostraron una fuerte correlación. El LIPS mostró una mayor sensibilidad para detectar varios autoanticuerpos relacionados con la ES. Esto sugiere que el LIPS proporciona un enfoque más preciso y completo para la detección de autoanticuerpos en pacientes con ES.

#### Bibliografía

1. Burbelo PD, et al. Autoantibodies are present before the clinical diagnosis of systemic sclerosis. PLoS One. 2019;14(3):e0214202.

### P128. MIOPATÍAS NECROTIZANTES INMUNOMEDIADAS: REVISIÓN SISTEMÁTICA CENTRADA EN LA ESTRATEGIA Y RESPUESTA AL TRATAMIENTO

Juan Pablo Baldivieso Acha<sup>1</sup>, Ernesto Trallero-Araguás<sup>3</sup>,  
Jesús A. García Vadillo<sup>2</sup>, Santos Castañeda<sup>2</sup>,  
Miguel A. González-Gay<sup>4,5</sup> y Esther F. Vicente-Rabaneda<sup>2</sup>

<sup>1</sup>Servicio de Reumatología. Hospital Quirónsalud. Córdoba. <sup>2</sup>Servicio de Reumatología. Hospital Universitario de la Princesa. IIS-Princesa. Madrid. <sup>3</sup>Servicio de Reumatología. Hospital Universitari Vall d'Hebron. Barcelona. <sup>4</sup>Departamento de Medicina y Psiquiatría. Santander. <sup>5</sup>Servicio de Reumatología. IIS-Fundación Jiménez Díaz. Madrid.

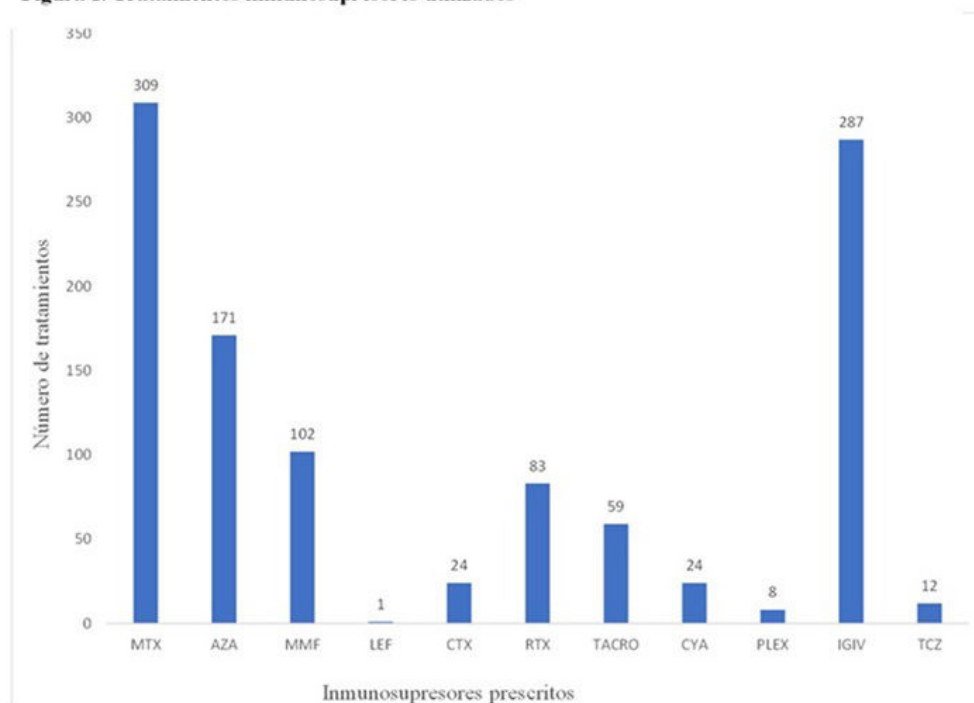
**Introducción:** Las miopatías necrotizantes inmunomediadas (MNIM) son un grupo poco frecuente de enfermedades autoinmunes que afectan al tejido muscular, caracterizadas por inflamación y necrosis de las fibras musculares. Pueden asociarse a la presencia de autoanticuerpos específicos (anti-SRP o anti-HMGCR) o ser seronegativas, y se manifiestan principalmente a través de una debilidad muscular progresiva. Sin un diagnóstico preciso y precoz y un tratamiento adecuado, las MNIM pueden conducir a una discapacidad significativa y afectar la calidad de vida de los pacientes. Los hallazgos de esta revisión buscan proporcionar una base para la optimización del manejo clínico de las MNIM y resaltar la necesidad de llevar a cabo investigaciones futuras que permitan establecer guías terapéuticas más precisas y efectivas.

**Objetivos:** Evaluar la efectividad del tratamiento inmunosupresor en pacientes con el diagnóstico de MNIM, y los diferentes patrones de tratamiento utilizado. Describir las características clínicas más frecuentemente observadas. Analizar los datos de seguridad de los distintos tratamientos utilizados.

**Métodos:** Se realizó una búsqueda bibliográfica en PubMed y Embase de los estudios disponibles hasta septiembre de 2024, restringiendo la búsqueda a artículos en inglés y español realizados en humanos. Los criterios de inclusión fueron: a) cohorte con el diagnóstico de MNIM o de miopatía asociada a anticuerpos específicos y/o biopsia muscular compatible; b) artículos que describían la estrategia de tratamiento utilizada; c) cohortes de más de 10 pacientes; d) pacientes mayores de 18 años. Los criterios de exclusión incluyeron comunicaciones a congresos y revisiones previas.

**Resultados:** Se incluyeron 26 artículos con un total de 857 pacientes (61,1% mujeres, edad media al diagnóstico 52,8 años). La manifestación clínica predominante al debut fue la debilidad muscular, siendo la afectación pulmonar poco frecuente; esta última y la afectación cutánea podrían ser más prevalentes en la población asiática. Los glucocorticoides se prescribieron en el 93,2% de los pacientes y los

Figura 1. Tratamientos inmunosupresores utilizados



Abreviaturas: MTX: metotrexato; AZA: azatioprina; MMF: micofenolato mofetilo; LEF: leflunomida; CTX: ciclofosfamida; RTX: rituximab; TACRO: tacrolimus; CYA: ciclosporina A; PLEX: plasmaféresis; IGIV: inmunoglobulinas intravenosas; TCZ: tocilizumab.

P128 Figura.

inmunosupresores más usados fueron metotrexato (44,8%), azatioprina (24,8%) y micofenolato mofetilo (14,7%) (fig.). Rituximab podría ser especialmente efectivo en pacientes anti-SRP positivos y las inmunoglobulinas intravenosas en los pacientes anti-HMGCR positivos. Solamente se encontró un ensayo clínico, en el que se evaluó la eficacia de zilucoplán, sin encontrar diferencias significativas frente a placebo. Estos tratamientos han mostrado ser eficaces, con buen perfil de seguridad.

**Conclusiones:** Dado que no existe un esquema terapéutico estandarizado, el tratamiento debería individualizarse teniendo en cuenta las características clínicas y comorbilidades de cada paciente. La evidencia recogida sugiere que un diagnóstico precoz y un tratamiento intensivo son esenciales para lograr un mejor pronóstico a largo plazo. Es necesaria la realización de ensayos clínicos que evalúen la eficacia y seguridad de los diferentes inmunosupresores. De la misma manera es importante lograr una estandarización en la descripción y recopilación de los datos provenientes de cohortes retrospectivas para facilitar su análisis.

## P129. EVALUACIÓN DE LOS NUEVOS CRITERIOS DE FIBROSIS PULMONAR PROGRESIVA EN PACIENTES CON ESCLEROSIS SISTÉMICA

Miriam Retuerto Guerrero<sup>1</sup>, Clara Moriano Morales<sup>1</sup>,  
Cristiana Sieiro Santos<sup>1</sup>, Laura Sierra Herranz<sup>3</sup>, Javier Juan García<sup>3</sup>,  
Ivan Castellví Barranco<sup>2</sup> y Elvira Díez Álvarez<sup>1</sup>

<sup>1</sup>Reumatología. Complejo Asistencial Universitario de León.

<sup>2</sup>Reumatología. Hospital Santa Creu i Sant Pau. Barcelona.

<sup>3</sup>Neumología. Complejo Asistencial Universitario de León.

**Introducción:** La enfermedad pulmonar intersticial (EPI) es una de las principales causas de morbilidad de la esclerosis sistémica (ES). Recientemente, varias asociaciones internacionales (la Sociedad Torácica Americana -ATS-, la Sociedad Respiratoria Europea -ERS-, la Sociedad Respiratoria Japonesa -JRS- y la Asociación Latinoamericana del Tórax -ALAT-) han unido esfuerzos y desarrollado nuevos criterios internacionales para el diagnóstico de fibrosis pulmonar progresiva (FPP).

**Objetivos:** Identificar los factores asociados con el desarrollo de FPP en EPI-ES, según los nuevos criterios de las sociedades ATS/ERS/JRS/ALAT y comparar estos criterios con los previamente publicados.

**Métodos:** Estudio retrospectivo de 51 pacientes con EPI-ES diagnosticados en el departamento de reumatología de un hospital español de tercer nivel. Se recopilaron variables demográficas, clínicas, analíticas, radiológicas y de función pulmonar. Se evaluó el cumplimiento de los nuevos criterios de FPP, así como su valor pronóstico. Además, se evaluó y comparó el cumplimiento de los diferentes criterios publicados para FPP en pacientes con un mínimo de 2 años de seguimiento. Los análisis estadísticos incluyeron estadísticas descriptivas, métricas de sensibilidad, especificidad y precisión con intervalos de confianza del 95%.

**Resultados:** Del total de 133 pacientes de nuestra cohorte, se incluyeron 51 pacientes con EPI-ES. El 58,8% eran mujeres, la edad al diagnóstico de ES y EPI-ES fue de  $59,2 \pm 14,6$  y  $62,6 \pm 14$  años, respectivamente. El 72,5% de los pacientes presentaba afectación cutánea limitada y el 45,1% antitopoisomerasa I positivo. 22 pacientes cumplieron los criterios ATS/ERS/JRS/ALAT, con un tiempo promedio desde el diagnóstico de EPI-ES de  $36,7 \pm 28,8$  meses. El 17,6% de pacientes con EPI-ES experimentaron FPP durante el primer año y el 35,3% a los cinco años. El hábito tabáquico (p 0,010), una edad más joven al diagnóstico de EPI-ES (p 0,049) y los niveles de VSG (p 0,005) son factores independientes para la presencia de FPP (tabla 1). Una mayor afectación radiológica (extensión por TCAR > 20%, p 0,013) y un mayor deterioro

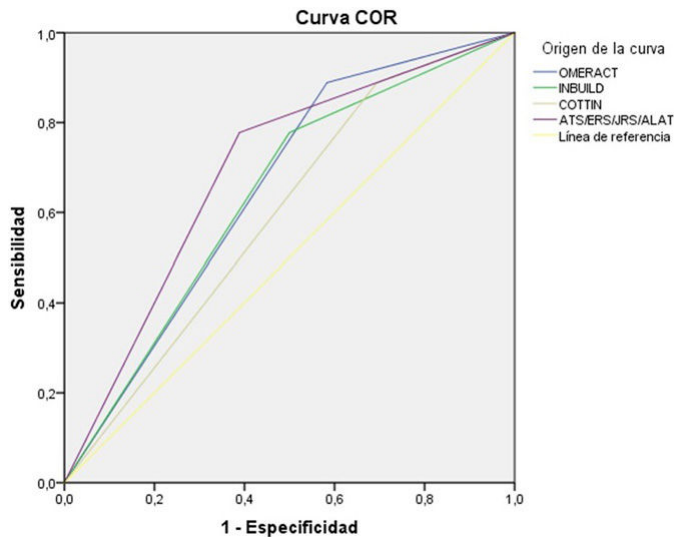
funcional (CVF%, p 0,022; DLCO%, p 0,007) basales se relacionaron con el desarrollo de FPP. El uso de corticosteroides (p 0,005), CYC (p 0,034), RTX (p 0,039) y Ninte (p 0,011) fue mayor en los pacientes con FPP. Asimismo, recibieron más estrategias terapéuticas combinadas (p 0,01). Durante el seguimiento, 14 pacientes fallecieron, 7 de ellos por complicaciones relacionadas con EPI, con una mayor incidencia en los pacientes progresivos (27,3 vs. 3,4%, p 0,034). En 45 pacientes, se comparó la sensibilidad y la especificidad de los diferentes criterios en relación con la mortalidad por EPI (tabla 2), siendo los nuevos criterios ATS/ERS/JRS/ALAT los más específicos, mostrando una precisión del 70% (IC95%, 0,507-0,882) (fig.).

Tabla 1. Características de nuestra cohorte de EPI-ES, diferencias entre los pacientes que cumplen los nuevos criterios de FPP y los que no

|                                          | Criterios Sí (n 22) | Criterios No (n 29) | Valor p      |
|------------------------------------------|---------------------|---------------------|--------------|
| Edad al diagnóstico ES (años)            | 55,2 ± 16,1         | 62,3 ± 13,1         | 0,08         |
| Edad diagnóstico EPI (años)              | 58,4 ± 15,5         | 66,2 ± 12,1         | <b>0,049</b> |
| Tiempo seguimiento (años)                | 10,5 ± 8            | 7,5 ± 6,5           | 0,144        |
| Sexo femenino                            | 13 (59,1%)          | 17 (58,6%)          | 0,973        |
| Hábito tabáquico (ex o actual)           | 17 (77,3%)          | 5 (41,3%)           | <b>0,01</b>  |
| EScd                                     | 6 (27,3%)           | 8 (27,5%)           | 0,98         |
| Anticuerpos específicos y asociados a ES |                     |                     |              |
| Antitopoisomerasa I                      | 11 (50%)            | 12 (41,4%)          | 0,54         |
| Anticentrómero                           | 3 (13,6%)           | 6 (20,7%)           | 0,714        |
| AntiU1RNP                                | 0                   | 3 (10,3%)           | 0,249        |
| Anti-PMScI                               | 1 (4,5%)            | 4 (13,8%)           | 0,375        |
| Otros anticuerpos                        |                     |                     |              |
| Anticuerpos antifosfolípido              | 9 (40,9%)           | 10 (34,5%)          | 0,772        |
| Anti-Ro52                                | 8 (36,4%)           | 6 (20,6%)           | 0,214        |
| Calcinosis                               | 6 (27,3%)           | 8 (27,6%)           | 0,98         |
| Telangiectasias                          | 7 (31,8%)           | 19 (65,5%)          | 0,097        |
| Artritis                                 | 7 (31,8%)           | 8 (27,6%)           | 0,743        |
| Miositis                                 | 4 (18,2%)           | 5 (17,2%)           | 0,93         |
| Roces tendinosos                         | 3 (13,6%)           | 1 (3,4%)            | 0,303        |
| Úlceras digitales                        | 9 (40,9%)           | 10 (34,5%)          | 0,638        |
| ERGE                                     | 15 (68,2%)          | 13 (44,8%)          | 0,061        |
| Afectación cardíaca                      | 15 (68,2%)          | 18 (62,1%)          | 0,651        |
| Crisis renal esclerodérmica              | 0                   | 3 (10,3%)           | 0,249        |
| Capilaroscopia                           |                     |                     |              |
| Patrón activo de Cutolo                  | 8 (36,6%)           | 9 (31%)             | 0,689        |
| Patrón tardío de Cutolo                  | 13 (59,1%)          | 17 (58,6%)          | 0,973        |
| VSG mm/h                                 | 21,2 ± 14           | 11,5 ± 7,7          | <b>0,005</b> |
| PCR mg/dL                                | 9,6 ± 13,4          | 7,1 ± 7,4           | 0,812        |
| Patrón EPI                               |                     |                     |              |
| NIU                                      | 3 (13,6%)           | 1 (3,4%)            | 0,303        |
| PFR basales                              |                     |                     |              |
| CVF%                                     | 92 ± 22,2           | 104,5 ± 22,8        | <b>0,022</b> |
| DLCO%                                    | 61,7 ± 20,3         | 74,5 ± 14,7         | <b>0,007</b> |
| Extensión > 20% TCAR al diagnóstico      | 8 (36,3%)           | 2 (6,9%)            | <b>0,013</b> |
| Criterios Goh                            | 11 (50%)            | 3 (10,3%)           | <b>0,002</b> |
| Tratamiento recibido                     |                     |                     |              |
| Corticoesteroide                         | 19 (86,4%)          | 14 (48,3%)          | <b>0,005</b> |
| Hidroxycicloroquina                      | 7 (31,8%)           | 11 (37,9%)          | 0,651        |
| Metotrexato                              | 5 (22,7%)           | 6 (20,7%)           | 0,861        |
| Azatioprina                              | 3 (13,6%)           | 2 (6,9%)            | 0,641        |
| Micofenolato                             | 18 (81,8%)          | 20 (69%)            | 0,297        |
| Ciclofosfamida                           | 6 (27,3%)           | 1 (3,4%)            | <b>0,034</b> |
| Rituximab                                | 8 (36,4%)           | 3 (10,3%)           | <b>0,039</b> |
| Nintedanib                               | 5 (22,7%)           | 0                   | <b>0,011</b> |
| Antagonista del receptor de la ET        | 8 (36,4%)           | 8 (27,6%)           | 0,503        |
| IVIG                                     | 4 (18,2%)           | 1 (3,4%)            | 0,152        |
| Terapia dual MMF y RTX                   | 8 (36,3%)           | 2 (6,9%)            | <b>0,01</b>  |
| Triple terapia MMF+RTX+Ninte             | 3 (13,6%)           | 0                   | 0,074        |
| Historia de neoplasia                    | 3 (13,6%)           | 9 (31%)             | 0,147        |
| Fallecimiento                            |                     |                     |              |
| Asociado a EPI                           | 6 (27,3%)           | 1 (3,4%)            | <b>0,034</b> |
| Asociado a ES                            | 6 (27,3%)           | 3 (10,3%)           | 116          |
| Tiempo hasta cumplir criterios (meses)   | 36,7 ± 28,8         | -                   | -            |
| Descenso absoluto de la CVF ≥ 5%         | 18 (81,8%)          | -                   | -            |
| Descenso absoluto de la DLCO ≥ 10%       | 20 (90,9%)          | -                   | -            |
| Empeoramiento sintomático                | 14 (63,6%)          | -                   | -            |
| Empeoramiento TCAR                       |                     |                     |              |
| Aumento panal                            | 2 (9,1%)            | -                   | -            |
| Aumento reticulación                     | 17 (77,3%)          | -                   | -            |
| Aumento bronquiectasias                  | 6 (27,3%)           | -                   | -            |
| Aumento vidrio deslustrado               | 12 (54,5%)          | -                   | -            |

Tabla 2. Comparación de los distintos criterios de FPP. Sensibilidad y especificidad

|                  | n 45       | Sensibilidad | Especificidad |
|------------------|------------|--------------|---------------|
| ATS/ERS/JRS/ALAT | 21 (46,7%) | 78%          | 62%           |
| INBUILD          | 25 (55,6%) | 78%          | 50%           |
| OMERACT          | 29 (64,4%) | 88%          | 41%           |
| Cottin           | 33 (73,3%) | 88%          | 31%           |



Importancia pronóstica de los distintos criterios de FPP. Área bajo la curva.

**Conclusiones:** Casi la mitad de nuestra cohorte de EPI-ES cumple con los criterios de FPP según ATS/ERS/JRS/ALAT. Estos pacientes presentan una mayor afectación pulmonar al diagnóstico y una mayor mortalidad relacionada con afecciones pulmonares. Los nuevos criterios presentan una mayor especificidad, lo que probablemente disminuya los diagnósticos incorrectos; sin embargo, la sensibilidad se redujo en un 10%, lo que podría resultar en la no detección de casos de FPP en pacientes con EPI-ES.

### P130. MACITENTÁN EN EL TRATAMIENTO DE ÚLCERAS DIGITALES EN PACIENTES CON ENFERMEDADES AUTOINMUNES SISTÉMICAS

Miriam Retuerto Guerrero<sup>1</sup>, Clara Moriano<sup>1</sup>, Cristiana Sieiro<sup>1</sup>, Ivan Castellví<sup>2</sup>, María Hildegarda Godoy<sup>3</sup>, Clara Méndez<sup>4</sup>, Marta Garijo<sup>5</sup>, Leyre Riancho<sup>6</sup>, Elena Aurrecoechea<sup>6</sup>, Guillermo González<sup>7</sup>, Esther Vicente<sup>8</sup>, Silvia Montes<sup>9</sup>, Belén Atienza<sup>10</sup>, Vanesa Calvo<sup>10</sup>, Cristina Corrales<sup>10</sup>, José Andrés Lorenzo<sup>11</sup>, Ana Pareja<sup>12</sup>, Carlos de la Puente<sup>13</sup> y Elvira Díez<sup>1</sup>

<sup>1</sup>Complejo Asistencial Universitario de León. <sup>2</sup>Hospital de la Santa Creu i Sant Pau. Barcelona. <sup>3</sup>Hospital Universitario Puerta de Hierro. <sup>4</sup>Hospital Universitario de Toledo. <sup>5</sup>Hospital de Sagunto. <sup>6</sup>Hospital de Sierrallana. Torrelavega. <sup>7</sup>Hospital Universitario de A Coruña. <sup>8</sup>Hospital Universitario de la Princesa. Madrid. <sup>9</sup>Hospital Universitario de Talavera de la Reina. <sup>10</sup>Hospital Universitario Marqués de Valdecilla. Santander. <sup>11</sup>Hospital Universitario de Burgos. <sup>12</sup>Hospital Universitario Infanta Leonor. Madrid. <sup>13</sup>Hospital Universitario Ramón y Cajal. Madrid.

**Introducción:** Los pacientes con esclerosis sistémica (ES) y otras enfermedades relacionadas pueden desarrollar úlceras digitales (UD) secundarias a fenómeno de Raynaud grave. Macitentan (MACI), un antagonista dual del receptor de endotelina (ARE) aprobado para la hipertensión arterial pulmonar (HAP), fue evaluado en los ensayos DUAL-1 y DUAL-2, pero no mostró beneficios en la curación de UD. Estos estudios fueron criticados por sus sesgos y fallos metodológicos.

**Objetivos:** Describir la eficacia y seguridad del MACI en pacientes con enfermedades autoinmunes sistémicas (EAS) y UD refractarias. **Métodos:** Estudio multicéntrico, observacional, retrospectivo de 42 pacientes con EAS y UD tratados con MACI (10 mg/día) en uso compasivo. La seguridad se evaluó mediante la documentación de efectos adversos (EA), y la eficacia en términos de mejoría total (resolución completa de las UD), parcial (reducción en tamaño y/o número) e ineficacia.

#### Características basales de nuestra muestra

| Características clínicas      | n 42        |
|-------------------------------|-------------|
| Mujer                         | 33 (78,6%)  |
| Hábito tabáquico              |             |
| Activo                        | 7 (16,6%)   |
| Exfumador                     | 11 (26,2%)  |
| Exposición frío               | 12 (28,6%)  |
| Edad diagnóstico ERAS         | 55,1 ± 13,5 |
| Diagnóstico                   |             |
| Esclerosis sistémica limitada | 31 (73,8%)  |
| Esclerosis sistémica difusa   | 6 (14,3%)   |
| EITC                          | 3 (7,1%)    |
| Síndrome antifosfolípido      | 1 (2,4%)    |
| Crioglobulinemia              | 1 (2,4%)    |
| Autoinmunidad                 |             |
| Anticentrómero (+)            | 26 (61,9%)  |
| Antitopoisomerasa I (+)       | 7 (16,7%)   |
| Antifosfolípido (+)           | 2 (4,8%)    |
| Capilaroscopia (Cutolo)       |             |
| Patrón precoz                 | 11 (26,2%)  |
| Patrón activo                 | 9 (21,4%)   |
| Patrón tardío                 | 16 (38,1%)  |
| Edad primera UD               | 57,5 ± 13   |
| Edad inicio MACI              | 64,1 ± 11,4 |
| Tiempo primera UD a MACI      | 3 (1-10,9)  |
| Número de UD                  |             |
| < 5                           | 30 (71,4%)  |
| ≥ 5-10                        | 9 (21,4%)   |
| ≥ 10                          | 3 (7,1%)    |
| Tratamiento previo            |             |
| Antagonistas del calcio       | 39 (92,9%)  |
| Inhibidores de PDE5           | 20 (47,6%)  |
| Bosentán                      | 40 (95,2%)  |
| Prostanoides intravenosos     | 19 (45,2%)  |
| Antibióticos                  | 15 (35,7%)  |
| Terapia sistémica             | 16 (38,1%)  |
| Amputación                    | 7 (16,7%)   |
| Simpatectomía quirúrgica      | 3 (7,1%)    |

**Resultados:** Se incluyeron 42 pacientes (78,6% mujeres), edad media de 64,1 ± 11,4 años al inicio de MACI y 57,5 ± 13 años al momento de la primera UD. El 73,8% tenían ES limitada y el 61,9% centrómero positivo. Previamente, 39 pacientes habían recibido calcioantagonistas (CA), 20 inhibidores de la fosfodiesterasa-5 (iPDE5), 19 prostanoides intravenosos (PC) y 40 bosentán (BOSE). Las principales causas de suspensión de BOSE fueron los EA (25/40) y de PC la ineficacia (16/19). 15 pacientes requirieron antibiótico, 3 simpatectomía axilar y 7 amputación. Al inicio de MACI, 12 pacientes (28,5%) presentaban ≥ 5 UD, mediana 2 [1-5]. Las estrategias terapéuticas incluyeron monoterapia en 17 pacientes, terapia dual en 18 (13 con CA, 3 con iPDE5 y 2 con PC), triple terapia en 6 (4 con CA+iPDE5 y 2 con CA+PC) y cuádruple terapia (MACI+CA+iPDE5+PC) en uno. 22 pacientes recibían, además, ácido acetilsalicílico. A los 3 meses, se evaluó la eficacia en 41 pacientes (1 excluido por EA precoz), con mejoría total en 34 (82,9%), parcial en 4 (9,8%) e ineficacia en 3 (7,3%). La mediana de UD disminuyó progresivamente: 1 [0-3] al mes, 0 [0-1,25] a los 3 meses y 0 [0-0] a los 6 meses ( $p < 0,001$ ). Las PC se suspendieron en 3 de los 5 pacientes que las recibían al inicio de MACI, los otros 2 necesitaron dosis puntuales. No hubo diferencias en la respuesta en relación con las características clínico-analíticas de la muestra ni con el tiempo desde la aparición de la primera UD. MACI mostró una eficacia similar en pacientes graves con antecedentes de simpatectomía ( $p = 0,439$ ), amputación ( $p = 0,581$ ) o trata-

miento antibiótico ( $p = 0,390$ ). Sin embargo, en nuestra serie, BOSE había demostrado menor eficacia en estos subgrupos ( $p = 0,046$ ,  $p = 0,021$  y  $p < 0,001$ ). No hubo diferencias en cuanto a respuesta a MACI entre pacientes que suspendieron BOSE por ineficacia o EA (73,3 vs. 87,5%,  $p = 0,396$ ). La suspensión de MACI fue por ineficacia y edemas en MMII (2), palpitaciones (1), prurito (1) e ineficacia aislada (1). Un paciente falleció por adenocarcinoma pulmonar. Ningún paciente desarrolló HAP ni empeoró su clase funcional durante el seguimiento de  $36,8 \pm 28,1$  meses.

**Conclusiones:** MACI es eficaz y seguro en las UD de pacientes con ERAS, incluyendo aquellos con enfermedad avanzada y refractaria. La tasa de respuesta fue comparable entre pacientes con respuesta previa insuficiente o efectos adversos a BOSE. La comparación indirecta entre ambos ARE sugiere una ventaja relativa del MACI en pacientes con mayor complejidad clínica.

### P131. REVISIÓN SISTEMÁTICA SOBRE LA EFICACIA Y SEGURIDAD DE LOS TRATAMIENTOS ESTÉTICOS EN ESCLERODERMIA

M. de Nazaret Roldán Ruiz<sup>1</sup>, Cristina Arciniega Larios<sup>1</sup>, Mirian Yaneth Orellana Gómez<sup>1</sup>, Sara María Rojas Herrera<sup>1</sup>, Raúl Veroz González<sup>1</sup> y Paloma Vela Casasempere<sup>2</sup>

<sup>1</sup>Unidad de Reumatología. Hospital de Mérida. <sup>2</sup>Unidad de Reumatología. Hospital General Universitario Doctor Balmis. Alicante.

**Introducción:** La esclerodermia es una enfermedad autoinmune crónica que plantea desafíos únicos debido al endurecimiento de la piel y la fibrosis, limitando las opciones de tratamiento y complicando el uso de terapias estéticas. No obstante, técnicas de cirugía plástica y procedimientos mínimamente invasivos han mostrado beneficios significativos en la apariencia y funcionalidad de los pacientes.

**Objetivos:** Evaluar la eficacia y seguridad de los tratamientos estéticos en pacientes con esclerodermia.

**Métodos:** Se realizó una revisión sistemática en PubMed y Cochrane Library, incluyendo estudios publicados entre 2000 y 2024. Se seleccionaron investigaciones que evaluaran tratamientos estéticos como láser, ácido hialurónico, toxina botulínica y cirugía plástica en pacientes con diagnóstico confirmado de esclerodermia, ya sea sistémica o localizada.

**Resultados:** De un total de 256 estudios identificados, 25 cumplieron con los criterios de inclusión tras un riguroso proceso de selección. En pacientes con esclerodermia cutánea, el tratamiento con láser de luz pulsada intensa (IPL) se asoció con una mejora significativa de 4,1 mm en la movilidad perioral medida por el aumento de la distancia interlabial tras el tratamiento (IC95% 1,726-6,638,  $p < 0,005$ )<sup>1</sup>. Las telangiectasias asociadas al síndrome CREST y la esclerodermia sistémica requirieron un mayor número de sesiones de tratamiento con láser de colorante pulsado (PDL) en comparación con las telangiectasias esporádicas, con aproximadamente el doble de intervenciones necesarias (nivel de evidencia IIB) (tabla). El láser de CO2 demostró ser efectivo para tratar las calcinosis digitales y contracturas a nivel de talón relacionada con la morfea, especialmente en casos refractarios al tratamiento convencional (nivel de evidencia III). Por otra parte, la lipotransferencia de grasa autóloga se asoció con mejoras en las complicaciones orales y digitales relacionadas con la esclerosis sistémica, incluyendo mejora en la tensión perioral en pacientes con microstomía, normalización de la producción de saliva ( $> 0,1$  mL/min), curación de las úlceras digitales junto con mejoras en el fenómeno de Raynaud y esclerosis cutánea. Los efectos secundarios reportados fueron leves. Adicionalmente, la combinación de tratamientos inyectables como la toxina botulínica con ácido hialurónico incrementó el volumen facial en casos de atrofia cutánea. Las intervenciones quirúrgicas deben evaluarse con precaución debido a las alteraciones vasculares propias de la esclerodermia. Se desaconsejan procedimientos no esenciales en pacientes con anticuerpos anticentrómeros positivos, antecedentes de múltiples terapias inmunosupresoras o enfermedad activa.

**Conclusiones:** Los tratamientos estéticos han demostrado mejorar significativamente la calidad de vida de los pacientes con esclerodermia. Estos tratamientos no solo aportan beneficios estéticos, sino que también mejoran la funcionalidad de las zonas afectadas, como la movilidad facial. A pesar de los avances, los estudios revisados presentan limitaciones, como el tamaño reducido de las muestras y la falta de ensayos clínicos. Asimismo, es fundamental que los profesionales de la salud reciban una formación adecuada sobre el uso de estas tecnologías para maximizar sus beneficios y minimizar los riesgos.

#### Bibliografía

1. 10.1080/14764172.2016.1262961
2. 10.1016/j.jaad.2019.12.081.
3. 10.3390/ijerph19138133

**Tabla P131**

Resumen de los estudios más relevantes láser PDL e IP

| Estudio                                                           | Población                          | Tratamiento. Nº sesiones. Localización                                                                                                | Resultados                                                                                                                                                          | Tiempo de seguimiento. Efectos secundarios                                                                                  |
|-------------------------------------------------------------------|------------------------------------|---------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------|---------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------|-----------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------|
| Comsted et al (2016), ensayo clínico piloto                       | 13 microstomía ESc.                | IPL: 8 sesiones con intervalos de 3-4 semanas. Zona perioral                                                                          | Aumento significativo 4,1 mm en la distancia interlabial. No diferencia significativa en la distancia interincisal. Mejoría en la movilidad                         | 6 meses. Ninguno                                                                                                            |
| Dinsdale G et al (2014), ensayo clínico                           | 19 (17 ESc limitada, 2 ESc difusa) | PDL e IPL asignados aleatoriamente mismo paciente. 3 sesiones intervalo 4 semanas. Telangiectasias faciales y extremidades superiores | Mejoría significativa (dermatoscopia, láser) Preferencia por PDL a las 16 semanas debido a resultados visuales                                                      | PDL hematomas transitorios. IPL ninguno                                                                                     |
| Halachmi et al (2014), estudio de casos y controles retrospectivo | 16 ES o CREST                      | PDL: 1-8 sesiones                                                                                                                     | 1,92 sesiones grupo control, 3,24 sesiones grupo experimental                                                                                                       | Ninguno.                                                                                                                    |
| Murray et al (2012), estudio abierto                              | 20 control                         | Nariz, cuello, pecho, mejillas                                                                                                        | Aclaramiento del 95% lesiones en todos los pacientes.                                                                                                               |                                                                                                                             |
|                                                                   | 17 ESc limitada y difusa           | IPL: 3 sesiones intervalo 1 mes. Mejilla, frente, brazo y mano                                                                        | Imágenes a los 6 meses: "sin cambios" (n = 4), "mejoría" (n = 8), "mucho mejoría" (n = 4). La mejoría no se mantuvo en todos, necesidad de tratamientos adicionales | 6-12 meses última sesión<br>Edema facial, hiperpigmentación transitoria (n = 1). Ampolla dorso mano tras 3.ª sesión (n = 1) |

# P132. EL PERFIL DEL TRANSCRIPTOMA DE LAS CÉLULAS B: BIOMARCADOR ÚTIL Y NO INVASIVO PARA EL DIAGNÓSTICO DEFINITIVO DE NEFRITIS EN LA VASCULITIS MEDIADA POR IGA

Joao Carlos Batista Liz<sup>1</sup>, Laura Carmen Terrón Camero<sup>2</sup>, Iván Fernández Rengel<sup>2,3</sup>, María Teresa Leonardo<sup>4</sup>, Ana Peñalba<sup>4</sup>, Luis Martín-Penagos<sup>1,5</sup>, Lara Belmar-Vega<sup>1,5</sup>, Cristina Gómez-Fernández<sup>1,6</sup>, Ligia Gabriele<sup>1,7</sup>, Rafael Galvez<sup>1,7</sup>, Luis Caminal-Montero<sup>8</sup>, Ana Turrión<sup>9</sup>, Diego de Argila<sup>10</sup>, Esther F. Vicente Rabaneda<sup>11</sup>, Belén Sevilla-Pérez<sup>12</sup>, José Luis Callejas-Rubio<sup>13</sup>, Eduardo Andrés-León<sup>2</sup>, Santos Castañeda<sup>11</sup>, Ricardo Blanco<sup>1,7</sup>, Verónica Pulito-Cueto<sup>1</sup> y Raquel López-Mejías<sup>1</sup>

<sup>1</sup>Grupo "Inmunopatología". IDIVAL. Santander. <sup>2</sup>Instituto de Parasitología y Biomedicina 'López-Neyra'. CSIC. Granada. <sup>3</sup>Centro Pfizer-Universidad de Granada-Junta de Andalucía de Genómica e Investigación Oncológica (GENYO). Granada. <sup>4</sup>Departamento de Pediatría. Hospital Universitario Marqués de Valdecilla. Santander. <sup>5</sup>Departamento de Nefrología. Hospital Universitario Marqués de Valdecilla. Santander. <sup>6</sup>Departamento de Dermatología. Hospital Universitario Marqués de Valdecilla. Santander. <sup>7</sup>Departamento de Reumatología. Hospital Universitario Marqués de Valdecilla. Santander. <sup>8</sup>Departamento de Medicina Interna. Hospital Universitario Central de Asturias. Instituto de Investigación Sanitaria del Principado de Asturias. Oviedo. <sup>9</sup>Departamento de Reumatología. Hospital Universitario Virgen de la Vega. Salamanca. <sup>10</sup>Departamento de Nefrología. Hospital Universitario de la Princesa. Madrid. <sup>11</sup>Departamento de Reumatología. Hospital Universitario de la Princesa. IIS-IP. Universidad Autónoma de Madrid. <sup>12</sup>Departamento de Pediatría. Hospital Universitario San Cecilio. Granada. <sup>13</sup>Unidad de Enfermedades Autoinmunes. Hospital Clínico San Cecilio. Instituto de Investigación Biosanitaria de Granada ibs. GRANADA. Granada.

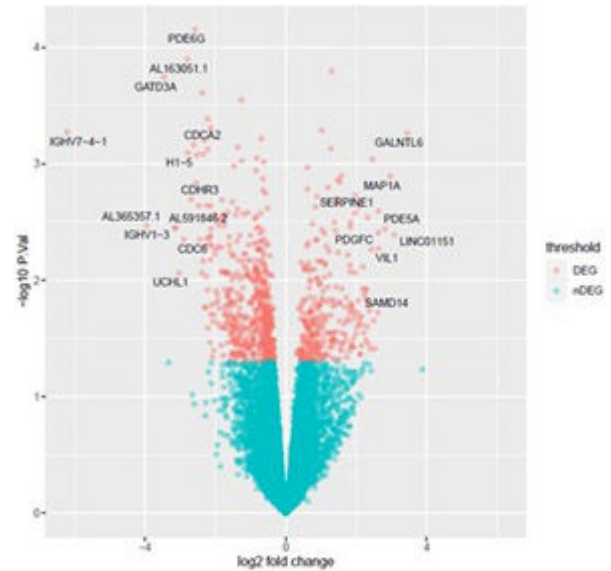
**Introducción:** La vasculitis mediada por IgA (IgAV) es una enfermedad inflamatoria caracterizada por el depósito de inmunocomplejos, compuestos por IgA1 anormalmente glicosilada, en las paredes de los vasos sanguíneos de pequeño calibre<sup>1</sup>. La nefritis es la característica más grave de esta enfermedad<sup>2</sup> y constituye su principal causa de morbilidad y mortalidad a largo plazo, así como su principal factor pronóstico<sup>3</sup>. Sin embargo, hasta la fecha, el diagnóstico definitivo de nefritis en la IgAV requiere de biopsia renal, que es una técnica dinámica, invasiva y de difícil interpretación<sup>4</sup>. Así, la identificación de biomarcadores sensibles, específicos y no invasivos de daño renal en la IgAV ha suscitado un interés creciente en la última década. En este sentido, datos preliminares de nuestro grupo han descrito la relevancia de las células B periféricas en el daño renal de la IgAV, señalando al perfil del metiloma de dichas células como posible biomarcador del mismo.

**Objetivos:** Determinar si el perfil transcriptómico de las células B periféricas está involucrado en el desarrollo de daño renal en los pacientes con IgAV y, en consecuencia, puede ser considerado como un biomarcador de daño renal en esta vasculitis.

**Métodos:** Se reclutaron 29 pacientes caucásicos diagnosticados de IgAV, que se encontraban en la fase aguda de la enfermedad. 16 (55,2%) presentaban nefritis. Se aislaron las células mononucleares de todos los pacientes mediante un gradiente de densidad, usando Ficoll. Posteriormente, se purificaron las células B mediante separación celular magnética (tecnología MACS®). Finalmente, se extrajo el ARN total de cada célula B y se sometió al kit de preparación de biblioteca *TruSeq Stranded mRNA Library Prep Kit* (Illumina, CA, EE.UU.) y a su secuenciación mediante al secuenciador *HiSeq sequencer* (Illumina, CA, EE.UU.).

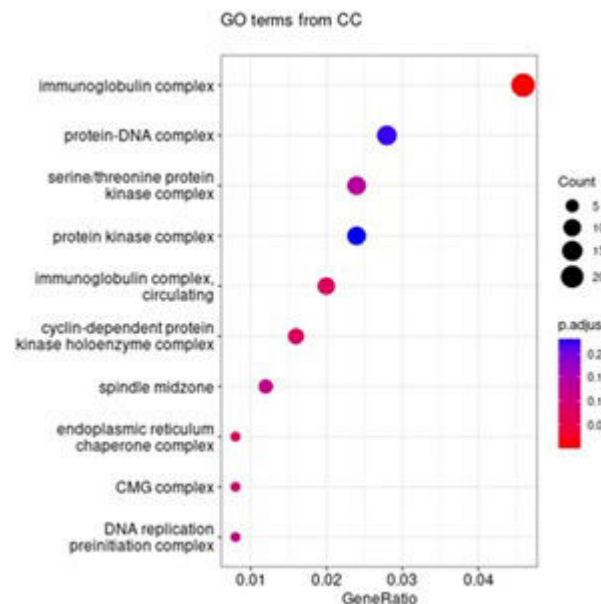
**Resultados:** Nuestros resultados revelaron profundas alteraciones en el perfil transcriptómico de las células B de los pacientes con

IgAV con nefritis en comparación con aquellos pacientes sin nefritis. En particular, se observaron 672 genes diferencialmente expresados (DEG) en todo el genoma entre estos grupos de individuos. Entre ellos, *GALNTL6* (gen que codifica una molécula implicada en la glicosilación de las proteínas), *MAP1A*, *SERPINE1*, *PDE5A* y *PDGFC*, se encontraron entre los DEGs sobreexpresados más significativos (fig. 1). Por el contrario, *PDE6G*, *GATD3A* y *CDCA2* se encontraban entre los DEGs infraexpresados más significativos (fig. 1). A través del análisis de ontología genética (GO) de estos datos, se observó un enriquecimiento en diversos componentes celulares, destacando el complejo de inmunoglobulinas (fig. 2).



Los valores de P corregidos por FDR se representan en la escala  $-\log_{10}$  en el eje y. El tamaño del efecto y la dirección de los cambios de expresión obtenidos para cada gen se representan en el eje x mediante el *fold change* en escala  $\log_2$ .

**Figura 1.** Gráfico de volcán de los resultados del estudio de asociación del transcriptoma completo entre pacientes con vasculitis IgA con y sin nefritis.



**Figura 2.** Análisis de enriquecimiento de ontología genética (GO) de procesos biológicos de genes diferencialmente expresados entre pacientes con vasculitis IgA con y sin nefritis.

**Conclusiones:** Nuestros resultados señalan al perfil transcriptómico de las células B como biomarcador de daño renal en la IgAV, destacando su posible utilidad en la práctica clínica diaria como una herramienta adicional, no invasiva, para el diagnóstico de nefritis en esta vasculitis.

Fondo de Investigaciones Sanitarias (PI18/00042, PI21/00042 y PI24/00382) del 'Instituto de Salud Carlos III' (ISCIII) cofinanciado con fondos FEDER; JCBL: PFIS del ISCIII co-financiado por el Fondo Social Europeo (FSE) "Invertir en tu futuro" (FI22/00020); RL-M: "Miguel Servet II" del ISCIII cofinanciado por el Fondo Social Europeo "Invertir en tu futuro" (CPII21/00004).

#### Bibliografía

1. Arthritis Rheum. 2013;65:1-11.
2. Autoimmun Rev. 2018;17:301-15.
3. J Am Soc Nephrol. 2002;13:1271-8.
4. Front Immunol. 2022;13:921864.

### P133. ESTUDIO DE LAS MANIFESTACIONES CLÍNICAS, ANALÍTICAS Y EVOLUCIÓN DE LOS DIFERENTES FENOTIPOS DE ARTERITIS DE CÉLULAS GIGANTES DEL REGISTRO ARTESER

Itziar Calvo Zorrilla<sup>1</sup>, Marta Domínguez-Álvarez<sup>2</sup>, Clara Moriano<sup>3</sup>, Julio Sánchez Martín<sup>4</sup>, Javier Narvéz<sup>5</sup>, Javier Medizábal<sup>6</sup>, Lydia Abasolo Alcázar<sup>7</sup>, Javier Loricera<sup>8</sup>, Alberto Ruiz-Román<sup>9</sup>, Cristina Valero Martínez<sup>10</sup>, Patricia Moya Alvarado<sup>11</sup>, Patricia Morán-Álvarez<sup>12</sup>, Paula Estrada<sup>13</sup>, Carlos Galisteo<sup>14</sup>, Anne Riveros Frutos<sup>15</sup>, Francisco Ortiz Sanjuán<sup>16</sup>, Tarek Carlos Salman Monte<sup>17</sup>, Margarida Vasques Rocha<sup>18</sup>, Eva Galíndez Agirregoikoa<sup>19</sup>, Eugenio de Miguel<sup>20</sup> y Ricardo Blanco<sup>8</sup>, en nombre del Grupo de Colaboración del Proyecto ARTESER

<sup>1</sup>Hospital Universitario Galdakao-Usansolo. Vizcaya. <sup>2</sup>Unidad de Investigación. Sociedad Española de Reumatología. <sup>3</sup>Servicio de Reumatología. Hospital Universitario de León. <sup>4</sup>Servicio de Reumatología. Hospital Universitario 12 de Octubre. Madrid. <sup>5</sup>Servicio de Reumatología. Hospital Universitario de Bellvitge. Bellvitge Biomedical Research Institute (IDIBELL). Barcelona. <sup>6</sup>Servicio de Reumatología. Complejo Hospitalario de Navarra. Pamplona. <sup>7</sup>Instituto de Investigación Sanitaria San Carlos (IdISSC). Servicio de Reumatología. Hospital Clínico San Carlos. Madrid. <sup>8</sup>Servicio de Reumatología. Hospital Universitario Marqués de Valdecilla. IDIVAL Immunopathology Group. Santander. <sup>9</sup>Servicio de Reumatología. Hospital Universitario Virgen del Rocío. Sevilla. <sup>10</sup>Servicio de Reumatología. Hospital Universitario de la Princesa. Madrid. <sup>11</sup>Servicio de Reumatología. Hospital Santa Creu i Sant Pau. Barcelona. <sup>12</sup>Servicio de Reumatología. Hospital Universitario Ramón y Cajal.

Madrid. <sup>13</sup>Servicio de Reumatología. Complex Hospitalari Moisès Broggi. Sant Joan Despí. Universidad de Barcelona. <sup>14</sup>Servicio de Reumatología. Hospital Universitario Parc Taulí. Sabadell. <sup>15</sup>Servicio de Reumatología. Hospital Germans Trias i Pujol. Badalona. <sup>16</sup>Servicio de Reumatología. Hospital Universitario La Fe. Valencia. <sup>17</sup>Servicio de Reumatología. Hospital del Mar. Barcelona. <sup>18</sup>Servicio de Reumatología. Hospital Universitario Araba. Vitoria. <sup>19</sup>Servicio de Reumatología. Hospital Universitario Basurto. Vizcaya. <sup>20</sup>Servicio de Reumatología. Hospital Universitario La Paz. Madrid.

**Introducción y objetivos:** En la arteritis de células gigantes (ACG) se distinguen tres patrones de afectación: craneal, extracraneal o mixto. Actualmente no se conoce bien la relevancia de estos patrones en el pronóstico y tratamiento de los pacientes. Clásicamente se han clasificado los patrones de acuerdo con sus características clínicas. El objetivo de este estudio es analizar la precisión de la clasificación clínica de los subtipos de ACG frente a la clasificación por imagen.

**Métodos:** Estudio observacional, longitudinal, retrospectivo y multicéntrico de los datos del Registro Nacional de Arteritis de Células Gigantes (ARTESER) de pacientes diagnosticados de ACG entre junio 2013 y marzo 2019. Se recogieron las variables sociodemográficas, datos clínicos, analíticos y tratamientos basales, a los 3 meses y posteriores visitas anuales durante el seguimiento.

**Resultados:** Se analizaron los datos de 1.016 pacientes (69% mujeres, edad media 76,7 años): 753 con ACG craneal (74,11%), 123 ACG extracraneal (12,1%) y 140 ACG mixta (13,78%) (tabla 1). La cefalea, la sensibilidad/disminución de pulso de la arteria temporal, la hipersensibilidad del cuero cabelludo, la claudicación mandibular y la clínica visual fueron las manifestaciones predominantes y estadísticamente significativas en el fenotipo craneal (tabla 2). Los pacientes con fenotipo extracraneal fueron más jóvenes, tenían menos comorbilidades, eran más fumadores y predominaban manifestaciones clínicas constitucionales como fiebre, astenia y anorexia. No hubo diferencia respecto a variables analíticas. Las recaídas mayores fueron más frecuentes en el fenotipo extracraneal. La polimialgia reumática fue más frecuente en el fenotipo extracraneal sin diferencias estadísticamente significativas. Se produjeron más *exitus* en el fenotipo craneal y mixto en comparación con el extracraneal.

**Conclusiones:** Para clasificar a los pacientes en los diferentes fenotipos de ACG no podemos basarnos únicamente en los signos/síntomas porque hay mucho solapamiento. Necesitamos pruebas objetivas de imagen o biopsia para una correcta clasificación de los fenotipos. Los diferentes fenotipos muestran pequeñas diferencias que habrá que vigilar en el futuro de cara a una medicina personalizada.

|                                     | Craneal<br>N=753 | Extracraneal<br>N=123 | Mixto<br>N=140 | Total<br>N= 1016 | P valor Extracraneal<br>vs Craneal | P valor Extracraneal<br>vs Mixto | P valor Craneal vs<br>Mixto |
|-------------------------------------|------------------|-----------------------|----------------|------------------|------------------------------------|----------------------------------|-----------------------------|
| Hombre (n, %)                       | 229 (30,41%)     | 28 (22,76%)           | 57 (40,71%)    | 314 (30,91%)     |                                    |                                  |                             |
| Mujer (n, %)                        | 524 (69,59%)     | 95 (77,24%)           | 83 (59,29%)    | 702 (69,09%)     | 0,084                              | 0,002                            | 0,016                       |
| Caucásico (n, %)                    | 749 (99,47%)     | 123 (100,00%)         | 139 (99,29%)   | 1011 (99,51%)    |                                    |                                  |                             |
| Latinoamericano (n, %)              | 4 (0,53%)        | 0 (0,00%)             | 1 (0,71%)      | 5 (0,49%)        | 0,418                              | 0,348                            | 0,79                        |
| Edad al diagnóstico (media±DE)      | 78,01 (7,25)     | 70,63 (9,17)          | 74,54 (8,79)   | 76,69 (8,08)     | <0,001                             | <0,001                           | <0,001                      |
| <b>Comorbilidades</b>               |                  |                       |                |                  |                                    |                                  |                             |
| Hipertensión arterial (n, %)        | 484 (64,97%)     | 63 (51,22%)           | 84 (60,43%)    | 631 (62,66%)     | 0,003                              | 0,134                            | 0,306                       |
| Diabetes Mellitus (n, %)            | 158 (21,47%)     | 22 (18,03%)           | 20 (14,60%)    | 200 (20,1%)      | 0,388                              | 0,454                            | 0,067                       |
| Dislipemia (n, %)                   | 346 (46,63%)     | 61 (50,83%)           | 68 (50,00%)    | 475 (47,6%)      | 0,392                              | 0,894                            | 0,469                       |
| Osteoporosis (n, %)                 | 127 (20,72%)     | 27 (26,73%)           | 17 (14,78%)    | 171 (20,63%)     | 0,173                              | 0,03                             | 0,143                       |
| Fumador (n, %)                      | 49 (6,84%)       | 20 (17,70%)           | 14 (10,37%)    | 83 (8,61%)       |                                    |                                  |                             |
| Exfumador (>1 año sin fumar) (n, %) | 128 (17,88%)     | 24 (21,24%)           | 39 (28,89%)    | 191 (19,81%)     | <0,001                             | 0,147                            | 0,002                       |
| Nunca ha sido fumador (n, %)        | 539 (75,28%)     | 69 (61,06%)           | 82 (60,74%)    | 690 (71,58%)     |                                    |                                  |                             |
| Obesidad (n, %)                     | 60 (14,39%)      | 9 (12,00%)            | 10 (12,50%)    | 79 (13,81%)      | 0,583                              | 0,924                            | 0,656                       |
| Consumo de alcohol (n, %)           | 54 (8,94%)       | 10 (10,87%)           | 11 (10,48%)    | 75 (9,36%)       | 0,551                              | 0,929                            | 0,615                       |
| Enfermedad cardiovascular (n, %)    | 161 (21,99%)     | 16 (14,16%)           | 27 (19,85%)    | 204 (20,8%)      | 0,057                              | 0,237                            | 0,578                       |
| Consumo de aspirina (n, %)          | 137 (18,79%)     | 19 (16,24%)           | 24 (17,52%)    | 180 (18,31%)     | 0,509                              | 0,786                            | 0,725                       |
| Insuficiencia renal crónica (n, %)  | 63 (8,69%)       | 14 (11,97%)           | 7 (5,15%)      | 84 (8,59%)       | 0,254                              | 0,05                             | 0,165                       |
| Neoplasias (n, %)                   | 90 (12,53%)      | 14 (12,17%)           | 25 (18,38%)    | 129 (13,31%)     | 0,913                              | 0,176                            | 0,067                       |

P133 Tabla 1. Edad, sexo y comorbilidades distribuidos por fenotipos y en total.

|                                                                         | Craneal<br>N=753 | Extracraneal<br>N=123 | Mixto<br>N=140 | Total<br>N= 1016 | P valor Extracraneal<br>vs Craneal | P valor Extracraneal<br>vs Mixto | P valor Craneal vs<br>Mixto |
|-------------------------------------------------------------------------|------------------|-----------------------|----------------|------------------|------------------------------------|----------------------------------|-----------------------------|
| <b>Manifestaciones clínicas</b>                                         |                  |                       |                |                  |                                    |                                  |                             |
| Cefalea de reciente comienzo (n:%)                                      | 622 (82,82%)     | 72 (58,54%)           | 98 (71,53%)    | 792 (78,34%)     | <0,001                             | 0,028                            | 0,002                       |
| Sensibilidad de la arteria temporal o disminución del pulso de AT (n:%) | 399 (57,49%)     | 27 (22,88%)           | 59 (46,46%)    | 485 (51,65%)     | <0,001                             | <0,001                           | 0,021                       |
| Hipersensibilidad del cuero cabelludo (n:%)                             | 210 (32,31%)     | 16 (14,68%)           | 32 (26,89%)    | 258 (29,38%)     | <0,001                             | 0,024                            | 0,242                       |
| Dolor facial (n:%)                                                      | 105 (16,91%)     | 10 (9,90%)            | 16 (14,16%)    | 131 (15,69%)     | 0,074                              | 0,341                            | 0,469                       |
| Disfagia (n:%)                                                          | 26 (4,44%)       | 1 (1,04%)             | 9 (7,96%)      | 36 (4,53%)       | 0,113                              | 0,019                            | 0,116                       |
| Claudicación mandibular (n:%)                                           | 316 (43,77%)     | 17 (14,78%)           | 47 (35,61%)    | 359 (36,08%)     | <0,001                             | 0,195                            | 0,02                        |
| Clínica Visual (n:%)                                                    | 292 (39,67%)     | 27 (22,13%)           | 40 (29,20%)    | 380 (39,22%)     | <0,001                             | <0,001                           | 0,081                       |
| Vértigos (n:%)                                                          | 54 (9,17%)       | 7 (7,29%)             | 18 (16,22%)    | 79 (9,92%)       | 0,549                              | 0,049                            | 0,025                       |
| Hipoacusia (n:%)                                                        | 20 (3,44%)       | 0 (0,00%)             | 4 (3,70%)      | 24 (3,07%)       | 0,069                              | 0,061                            | 0,892                       |
| Accidente isquémico transitorio (n:%)                                   | 13 (1,81%)       | 3 (2,52%)             | 6 (4,41%)      | 22 (2,26%)       | 0,599                              | 0,414                            | 0,059                       |
| Accidente cerebrovascular (n:%)                                         | 20 (2,77%)       | 5 (4,17%)             | 16 (11,76%)    | 41 (4,19%)       | 0,404                              | 0,027                            | <0,001                      |
| Polimialgia reumática (n:%)                                             | 306 (42,15%)     | 56 (47,06%)           | 45 (33,58%)    | 407 (41,57%)     | 0,316                              | 0,029                            | 0,064                       |
| Sinovitis (n:%)                                                         | 41 (6,19%)       | 10 (8,93%)            | 4 (3,08%)      | 55 (6,08%)       | 0,281                              | 0,052                            | 0,161                       |
| Claudicación extremidades superiores (n:%)                              | 74 (10,69%)      | 13 (12,04%)           | 7 (5,34%)      | 94 (10,1%)       | 0,677                              | 0,063                            | 0,059                       |
| Claudicación extremidades inferiores (n:%)                              | 76 (10,95%)      | 6 (5,61%)             | 11 (8,40%)     | 93 (9,98%)       | 0,09                               | 0,406                            | 0,383                       |
| Astenia (n:%)                                                           | 375 (54,43%)     | 89 (77,39%)           | 79 (59,40%)    | 543 (57,95%)     | <0,001                             | 0,003                            | 0,291                       |
| Anorexia (n:%)                                                          | 253 (37,37%)     | 64 (56,14%)           | 66 (50,77%)    | 383 (41,59%)     | <0,001                             | 0,401                            | 0,004                       |
| Pérdida de peso (n:%)                                                   | 234 (35,03%)     | 50 (45,87%)           | 57 (44,88%)    | 341 (37,72%)     | 0,029                              | 0,879                            | 0,035                       |
| Fiebre (n:%)                                                            | 160 (23,12%)     | 51 (46,79%)           | 40 (31,75%)    | 251 (27,08%)     | <0,001                             | 0,018                            | 0,038                       |

P133 **Tabla 2.** Manifestaciones clínicas en la visita basal distribuidas por fenotipos y en total.

### P134. EFICACIA Y SEGURIDAD DE MEPOLIZUMAB EN PACIENTES CON GRANULOMATOSIS EOSINOFÍLICA CON POLIANGEÍTIS EN LA VIDA REAL: DATOS DE UN REGISTRO MULTICÉNTRICO RETROSPECTIVO DE SERVICIOS DE REUMATOLOGÍA ESPAÑOLES

Francisco Jesús Rubiño<sup>1</sup>, Rosario García de Vicuña<sup>2</sup>, Esther Vicente<sup>2</sup>, Esther Rodríguez Almaraz<sup>3</sup>, Nuria Lozano Rivas<sup>4</sup>, Mercedes Freire González<sup>5</sup>, Alejandro Olivé Marqués<sup>6</sup>, Annika Nack<sup>6</sup>, Javier Narváez García<sup>7</sup>, Patricia Moya Alvarado<sup>8</sup>, Esther Uriarte Itzazelaia<sup>9</sup>, Nerea Alcorta Lorenzo<sup>9</sup>, José Luis Marenco de la Fuente<sup>10</sup>, Consuelo Ramos<sup>10</sup>, Valvanera Pinillos Aransay<sup>11</sup>, Ricardo Blanco Alonso<sup>12</sup>, Fabricio Benavides Villanueva<sup>12</sup>, María Paz Martínez Vidal<sup>13</sup>, Jesús María González Martín<sup>14</sup> e Íñigo Rúa-Figueroa<sup>1</sup>

<sup>1</sup>Servicio de Reumatología. Hospital Universitario Doctor Negrín. Las Palmas de Gran Canaria. <sup>2</sup>Servicio de Reumatología. Hospital Universitario de la Princesa. Madrid. <sup>3</sup>Servicio de Reumatología. Hospital Universitario 12 de Octubre. Madrid. <sup>4</sup>Servicio de Reumatología. Hospital Universitario Virgen de la Arrixaca. Murcia. <sup>5</sup>Servicio de Reumatología. Hospital Universitario A Coruña. <sup>6</sup>Servicio de Reumatología. Hospital Universitario Germans Trias i Pujol. Badalona. <sup>7</sup>Servicio de Reumatología. Hospital Universitario de Bellvitge. L'Hospitalet de Llobregat. <sup>8</sup>Servicio de Reumatología. Hospital Universitario Santa Creu i Sant Pau. Barcelona. <sup>9</sup>Servicio de Reumatología. Hospital Universitario Donostia. San Sebastián. <sup>10</sup>Servicio de Reumatología. Hospital Universitario Nuestra Señora de Valme. Sevilla. <sup>11</sup>Servicio de Reumatología. Hospital Universitario San Pedro. Logroño. <sup>12</sup>Servicio de Reumatología. Hospital Universitario Marqués de Valdecilla. Santander. <sup>13</sup>Servicio de Reumatología. Hospital Universitario Sant Joan d'Alacant. Alicante. <sup>14</sup>Unidad de Investigación. Hospital Universitario Doctor Negrín. Las Palmas de Gran Canaria.

**Introducción y objetivos:** La granulomatosis eosinofílica con poliangeítis (GEPa) es un tipo de vasculitis asociada a anticuerpos anticitoplasma de neutrófilos (ANCA) principalmente medida por eosinófilos. El mepolizumab (MPZ) es un anticuerpo monoclonal que inhibe la interleucina 5 (IL-5), reduce el número absoluto de eosinófilos en sangre periférica y tejidos y ha demostrado eficacia en el mantenimiento del a GEPa, comprobado en un ensayo clínico aleatorizado. El objetivo de este estudio es describir el uso de MPZ en GEPa en práctica clínica real.

**Métodos:** Análisis descriptivo, retrospectivo y comparativo de los aspectos clínicos, curso, ratios de respuesta, desenlace y efectos adversos de pacientes con GEPa recibiendo MPZ en trece servicios

de Reumatología españoles. Estudio aprobado por el comité de ética del Hospital Universitario de Gran Canaria Doctor Negrín.

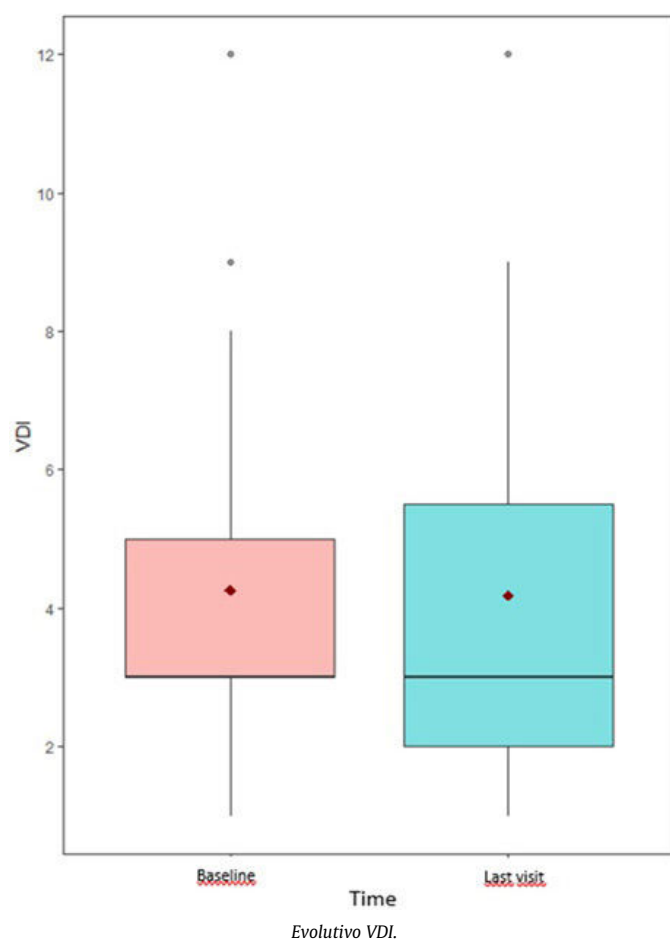
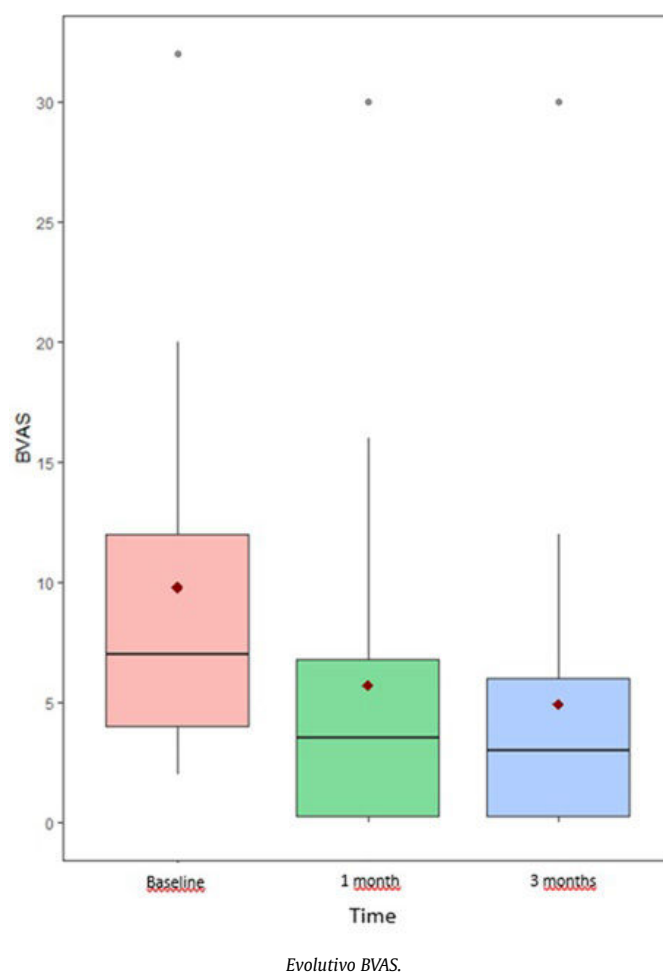
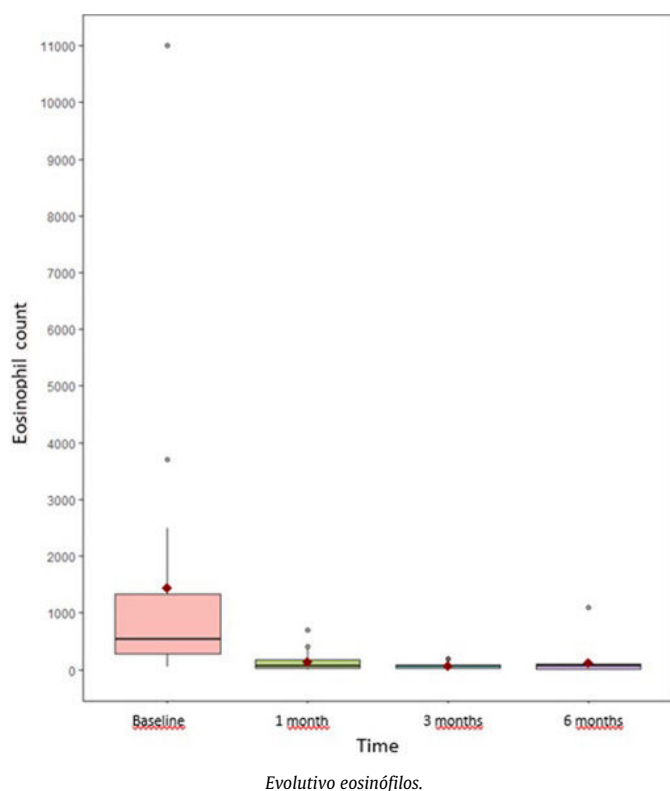
**Resultados:** Un total de 30 pacientes con GEPa tratados con MPZ fueron incluidos en el análisis. 16 pacientes (53,3%) eran varones, con una edad media de 52 ± 12,4 años. 17 pacientes (56,7%) eran ANCA positivos por ELISA, 26 (86,7%) tenían síntomas rinosinuales, 21 (70%) tenían afectación pulmonar y 17 (56,7%) síntomas constitucionales y/o fiebre. 9 pacientes (30%) requirieron pulsos de metilprednisolona, 19 pacientes (63,3%) necesitaron un inmunosupresor concomitante (en 11 de ellos ciclofosfamida). 16 pacientes (53,3%) comenzaron el MPZ con la dosis indicada en GEPa según ficha técnica de 300 mg/mes. El tiempo medio de seguimiento fue de 16 meses. El uso de MPZ redujo el Birmingham Vasculitis Activity Score (BVAS) medio de 6 (p25-p75; 4-12) antes del MPZ a 3 después de un mes de tratamiento, así como la proteína C reactiva (PCR) (18,7 ± 46,1 mg/L antes de MPZ y 2,3 ± 4,2 mg/L 6 meses después de MPZ) y los niveles de eosinófilos (1.095 ± 2.104 eosinófilos/μL antes de MPZ y 99 ± 208,1 eosinófilos/μL 6 meses después del MPZ) (tabla). Además, la dosis media de glucocorticoides (GC) se redujo en el 79,3% de los pacientes, y se suspendió por completo en el 57,1%. El daño medio medido por Vasculitis Damage Index (VDI) se calculó en 27 pacientes (90%) y se mantuvo estable (3 [0-12] pre-MPZ y 3 [0-12] pos-MPZ). Ningún paciente sufrió algún efecto adverso grave, reacción local o infección grave durante el tratamiento. En la última visita, 24 pacientes (80%) mantenían el tratamiento con MPZ. Dos pacientes suspendieron el tratamiento, uno por una neoplasia maligna por la que acabó falleciendo, sin encontrarse relación con el tratamiento con MPZ, y otro por comenzar con artromialgias limitantes, por lo que se cambió el tratamiento biológico a benralizumab, con buen control de la enfermedad.

Comparación de las variables PCR, eosinófilos y BVAS en cada visita

|                            | Visita Basal      | 1 mes            | 3 meses            | 6 meses        |
|----------------------------|-------------------|------------------|--------------------|----------------|
| Proteína C reactiva (mg/L) | 18,7 (± 46,1)     | 4,7 (± 6,4)      | 3,1 (± 3,6)        | 2,3 (± 4,2)    |
| Eosinófilos/μL             | 1.095 (± 2.104)   | 133,8 (± 171,6)  | 64,6 (± 56,3)      | 99,4 (± 208,7) |
| BVAS medio                 | 6 (p25-p75; 4-12) | 3 (p25-p75; 1-6) | 3 (p25-p75; 1-4,5) |                |

\*BVAS: Birmingham Vasculitis Activity Score.

**Conclusiones:** Nuestros datos en la práctica clínica real con el uso de MPZ en GEPa sugieren que es un fármaco con buena eficacia, seguro y que reduce la dependencia a GC e incluso permite su retirada. Además, parece prevenir el daño orgánico propio de la progresión de la enfermedad.



### P135. BIOMARCADORES DE LA EXPRESIÓN FENOTÍPICA DE LA ARTERITIS DE CÉLULAS GIGANTES: PAPEL DE LOS POLIMORFISMOS DEL GEN TNF EN EL DIAGNÓSTICO DIFERENCIAL

V. Pulito-Cueto<sup>1,2</sup>, R López-Mejías<sup>1,2</sup>, J.C. Batista-Liz<sup>1,2</sup>, J. Loricera<sup>1,2</sup>, D. Prieto-Peña<sup>1,2</sup>, A. Muñoz Jiménez<sup>3</sup>, F. Ortiz-Sanjuán<sup>4</sup>, S. Romero-Yuste<sup>5</sup>, C. Moriano<sup>6</sup>, E. Galíndez-Agirregoikoa<sup>7</sup>, N. Álvarez-Rivas<sup>8</sup>, S. Castañeda<sup>9</sup> y R. Blanco<sup>1,2</sup>

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

<sup>3</sup>Departamento de Reumatología. Hospital Universitario Virgen del Rocío. Sevilla. <sup>4</sup>Departamento de Reumatología. Hospital Universitario y Politécnico La Fe. Valencia. <sup>5</sup>Departamento de Reumatología. Complejo Hospitalario Universitario de Pontevedra. <sup>6</sup>Departamento de Reumatología. Complejo Asistencial Universitario de León. <sup>7</sup>Departamento de Reumatología. Hospital Universitario de Basurto. Bilbao. <sup>8</sup>Departamento de Reumatología. Hospital Universitario San Agustín. Avilés. <sup>9</sup>Departamento de Reumatología. Hospital Universitario de la Princesa. IIS-Princesa. Madrid.

**Introducción:** La arteritis de células gigantes (ACG) es la vasculitis más frecuente en personas mayores de 50 años en los países occidentales<sup>1</sup>. Actualmente, pueden identificarse dos fenotipos distintos de la enfermedad en función de la presencia predominante de manifestaciones craneales o extracraneales<sup>1</sup>. Sin embargo, los mecanismos subyacentes a estos dos fenotipos aún son desconocidos. En

este sentido, estudios previos han demostrado que los pacientes con ACG con una fuerte respuesta inflamatoria sistémica presentaron una elevada expresión tisular de citocinas proinflamatorias, destacando el factor de necrosis tumoral (TNF) alfa, y que la elevada producción de esta molécula se asociaba a necesidades prolongadas de corticosteroides<sup>2</sup>. Además, se ha descrito una asociación entre las concentraciones tisulares elevadas de TNF alfa y la actividad de la enfermedad<sup>3</sup>. Por lo tanto, dado que cada vez se presta más atención a los polimorfismos genéticos como biomarcadores de enfermedades inflamatorias, es lógico pensar que el *TNF* podría ser relevante en la expresión fenotípica de la ACG.

**Objetivos:** Determinar si los polimorfismos en *TNF* pueden ser útiles como biomarcadores para el diagnóstico diferencial entre el fenotipo extracraneal y craneal en los pacientes con ACG.

**Métodos:** En el presente estudio se incluyó a un total de 152 pacientes caucásicos diagnosticados de ACG, 115 con ACG extracraneal de grandes vasos que no presentaban manifestaciones isquémicas craneales de ACG y 37 con ACG clásica craneal comprobada mediante biopsia. Se genotiparon cuatro polimorfismos de un solo nucleótido (SNP) dentro del gen *TNF* (rs1800629, rs3093661, rs1800610, rs3093664) en todos los pacientes con ACG mediante sondas TaqMan.

Tabla 1. Frecuencias genotípicas, alélicas y haplotípicas de *TNF* en pacientes con ACG.

| Polimorfismos      | Fenotipo extracraneal % (n) | Fenotipo craneal % (n) |
|--------------------|-----------------------------|------------------------|
| <b>rs1800629</b>   |                             |                        |
| GG                 | 72,18 (83)                  | 81,08 (30)             |
| GA                 | 25,55 (29)                  | 18,92 (7)              |
| AA                 | 2,61 (3)                    | 0,00 (0)               |
| G                  | 84,85 (196)                 | 90,54 (67)             |
| A                  | 15,15 (35)                  | 9,46 (7)               |
| <b>rs3093661</b>   |                             |                        |
| GG                 | 90,43 (104)                 | 94,59 (35)             |
| GA                 | 7,83 (9)                    | 5,41 (2)               |
| AA                 | 1,74 (2)                    | 0,00 (0)               |
| G                  | 94,37 (218)                 | 97,30 (72)             |
| A                  | 5,63 (13)                   | 2,70 (2)               |
| <b>rs1800610</b>   |                             |                        |
| GG                 | 84,35 (97)                  | 78,38 (29)             |
| GA                 | 14,78 (17)                  | 21,62 (8)              |
| AA                 | 0,87 (1)                    | 0,00 (0)               |
| G                  | 91,77 (212)                 | 89,19 (66)             |
| A                  | 8,23 (19)                   | 10,81 (8)              |
| <b>rs3093664</b>   |                             |                        |
| AA                 | 84,35 (97)                  | 83,78 (31)             |
| AG                 | 13,04 (15)                  | 16,22 (6)              |
| GG                 | 2,61 (3)                    | 0,00 (0)               |
| A                  | 90,91 (210)                 | 91,89 (68)             |
| G                  | 9,09 (21)                   | 8,11 (6)               |
| <b>Haplotipos*</b> |                             |                        |
| GGA                | 68,6 (159)                  | 72,9 (54)              |
| AGGA               | 14,8 (34)                   | 9,3 (7)                |
| GGAA               | 7,6 (18)                    | 9,5 (7)                |
| GAGG               | 5,6 (13)                    | 1,6 (1)                |
| GGGG               | 2,6 (6)                     | 5,4 (4)                |

ACG: arteritis de células gigantes. \*El orden de los polimorfismos fue rs1800629, rs3093661, rs1800610, rs3093664. Se muestran los haplotipos con una frecuencia superior al 2,5% en pacientes con fenotipo extracraneal.

**Resultados:** No se encontraron diferencias estadísticamente significativas en las frecuencias genotípicas y alélicas de los cuatro polimorfismos de *TNF* evaluados cuando se compararon los pacientes con fenotipos extracraneal y craneal (tabla). Además, cuando se combinaron los polimorfismos de *TNF* conformando diferentes

haplotipos, los pacientes con ACG con patrón extracraneal de grandes vasos y aquellos con un patrón craneal clásico presentaron frecuencias haplotípicas similares (tabla).

**Conclusiones:** Nuestros resultados muestran que los polimorfismos estudiados en *TNF* no parecen influir en la expresión fenotípica de la ACG, no constituyendo biomarcadores del diagnóstico diferencial entre los pacientes con manifestaciones extracraneales y craneales. Financiación: VP-C cuenta con el apoyo de los fondos NVAL23/02 del IDIVAL; RL-M es beneficiaria de una beca del programa Miguel Servet tipo II del ISCIII, cofinanciada por el FSE («Invirtiendo en tu futuro») (CPII21/00004); JCB-L es beneficiario de una beca del programa PFIS del ISCIII, cofinanciada por el Fondo Social Europeo («Invirtiendo en tu futuro»)(FI22/00020). La investigación también ha sido posible gracias a las Ayudas a proyectos de investigación sin financiación pública para investigadores emergentes (Fundación Española de Reumatología 2023).

#### Bibliografía

1. Rheumatology (Oxford). 2017;56(4):506-15.
2. Rheumatology (Oxford). 2004;43(3):294-301.
3. Rheumatology (Oxford). 2011;50(11):2061-70.

#### P136. POLIMORFISMOS GENÉTICOS DE IL1B EN LA VASCULITIS IGA: ¿BIOMARCADORES DEL DIAGNÓSTICO Y PRONÓSTICO DEL DAÑO RENAL?

Joao Carlos Batista Liz<sup>1</sup>, María Sebastián Mora-Gil<sup>1</sup>, María Teresa Leonardo Cabello<sup>2</sup>, Ana Peñalba Citores<sup>2</sup>, Ligia Gabrie<sup>1,3</sup>, Rafael Gálvez-Sánchez<sup>1,3</sup>, Luis Martín-Penagos<sup>1,4</sup>, Paz Collado<sup>5</sup>, Antonio Fernández Nebro<sup>6</sup>, Gisela Díaz-Cordoves<sup>6</sup>, Luis Caminal-Montero<sup>7</sup>, Ana Isabel Turrión<sup>8</sup>, Esteban Rubio-Romero<sup>9</sup>, Manuel León Luque<sup>9</sup>, Belén Sevilla-Pérez<sup>10</sup>, José Luis Callejas<sup>11</sup>, Francisco Javier Narváez García<sup>12</sup>, Paz Floranes Elorza<sup>13</sup>, Esther Vicente-Rabaneda<sup>13,14</sup>, Juan María Blanco-Madrigal<sup>15</sup>, Eva Galíndez-Agirregoikoa<sup>15</sup>, Santos Castañeda<sup>13,14</sup>, Ricardo Blanco<sup>1,3</sup>, Verónica Pulito-Cueto<sup>1</sup> y Raquel López-Mejías<sup>1</sup>

<sup>1</sup>Instituto de Investigaciones Sanitarias Marqués de Valdecilla. IDIVAL. Inmunopatología. Santander. <sup>2</sup>Pediatría. Hospital Universitario Marqués de Valdecilla. Santander. <sup>3</sup>Reumatología. Hospital Universitario Marqués de Valdecilla. Santander. <sup>4</sup>Nefrología. Hospital Universitario Marqués de Valdecilla. Santander. <sup>5</sup>Reumatología. Hospital Universitario Severo Ochoa. Madrid. <sup>6</sup>Reumatología. Hospital Regional Universitario Carlos Haya. Málaga. <sup>7</sup>Medicina Interna. Hospital Universitario Central de Asturias. Instituto de Investigación Sanitaria del Principado de Asturias (ISPA). Oviedo. <sup>8</sup>Reumatología. Hospital Universitario Virgen de la Vega. Salamanca. <sup>9</sup>Reumatología. Hospital Universitario Virgen del Rocío. Sevilla. <sup>10</sup>Pediatría. Hospital Universitario Clínico San Cecilio. Granada. <sup>11</sup>Enfermedades Autoinmunes Sistémicas. Hospital Universitario Clínico San Cecilio. Granada. <sup>12</sup>Reumatología. Hospital Universitario de Bellvitge. Barcelona. <sup>13</sup>Reumatología. Hospital Universitario de La Princesa. IIS-Princesa. Madrid. <sup>14</sup>Universidad Autónoma de Madrid. <sup>15</sup>Reumatología. Hospital Universitario de Basurto. Bilbao.

**Introducción:** La vasculitis IgA (IgAV) es una enfermedad inflamatoria sistémica cuya manifestación clínica más grave y potencialmente mortal es la nefritis (IgAVN), la cual puede desembocar en daño renal crónico, enfermedad renal terminal y necesidad de diálisis y trasplante<sup>1</sup>. Actualmente, no existen biomarcadores para la identificación precoz o el pronóstico de la IgAVN y su diagnóstico definitivo requiere de técnicas invasivas como la biopsia renal. En este contexto, IL-1b es una citoquina inflamatoria y polimorfismos en el gen que la codifica (*IL1B*) se han relacionado previamente con manifestaciones renales graves en la IgAV<sup>2</sup> y con otras patologías renales inflamatorias o autoinmunes<sup>3</sup>.

**Tabla 1.** Comparación de las frecuencias de genotipos, alelos y haplotipos de *IL1B* entre pacientes con IgAV, IgAVN e IgAN.

| Grupos de muestras | rs1143634     |                   |                   |            |                  | rs16944       |                  |                  |            |                  | Haplotipos <sup>1</sup> , %2n |                  |                   |
|--------------------|---------------|-------------------|-------------------|------------|------------------|---------------|------------------|------------------|------------|------------------|-------------------------------|------------------|-------------------|
|                    | Genotipos, %n |                   | Alelos, %2n       |            |                  | Genotipos, %n |                  | Alelos, %2n      |            |                  | Genotipos, %n                 |                  |                   |
|                    | GG            | GA                | AA                | G          | A                | GG            | GA               | AA               | G          | A                | GG                            | GA               | AG                |
| IgAVN              | 71.1 (91)     | 26.6 (34)         | 2.3 (3)           | 84.4 (216) | 15.6 (40)        | 46.9 (60)     | 42.2 (54)        | 10.9 (14)        | 68.0 (174) | 32.0 (82)        | 56.6 (145)                    | 27.7 (71)        | 11.3 (29)         |
| IgAV Sin Nefritis  | 62.8 (128)    | 33.8 (69)         | 3.4 (7)           | 79.7 (325) | 2.03 (83)        | 44.6 (91)     | 47.1 (96)        | 8.3 (17)         | 68.1 (278) | 31.9 (130)       | 49.4 (202)                    | 30.3 (124)       | 18.7 (77)         |
| P                  | —             | 0.14              | 0.47              | —          | 0.13             | —             | 0.50             | 0.58             | —          | 0.96             | —                             | 0.22             | 0.0075*           |
| OR [95% CI]        | Ref.          | 0.69 [0.41—1.146] | 0.60 [0.10—2.73]  | Ref.       | 0.73 [0.47—1.12] | Ref.          | 0.85 [0.52—1.40] | 1.25 [0.53—2.92] | Ref.       | 1.00 [0.71—1.43] | Ref.                          | 0.80 [0.55—1.16] | 0.52 [0.31—0.86]  |
| IgAVN Grave        | 65.5 (19)     | 31.0 (9)          | 3.45 (1)          | 81.0 (47)  | 19. (11)         | 34.5 (10)     | 55.2 (16)        | 10.3 (3)         | 62.1 (36)  | 37.9 (22)        | 49.2 (29)                     | 31.8 (19)        | 12.9 (8)          |
| IgAVN Moderada     | 73.9 (68)     | 25.0 (23)         | 1.1 (1)           | 86.4 (159) | 13.6 (25)        | 48.9 (45)     | 40.2 (37)        | 10.9 (10)        | 69.0 (127) | 31.0 (57)        | 58.70 (108)                   | 27.7 (51)        | 10.3 (19)         |
| P                  | —             | 0.48              | 0.35              | —          | 0.32             | —             | 0.15             | 0.69             | —          | 0.33             | —                             | 0.34             | 0.34              |
| OR [95% CI]        | Ref.          | 1.40 [0.55—3.55]  | 3.58 [0.20—61.77] | Ref.       | 1.49 [0.68—3.26] | Ref.          | 1.95 [0.78—4.86] | 1.35 [0.30—5.89] | Ref.       | 1.36 [0.73—2.53] | Ref.                          | 0.72 [0.35—1.50] | 0.63 [0.24—1.87]  |
| IgAV               | 66.1 (226)    | 31.0 (106)        | 2.92 (10)         | 81.6 (558) | 18.4 (126)       | 45.3 (155)    | 45.0 (154)       | 9.7 (33)         | 67.8 (464) | 32.2 (220)       | 52.4 (359)                    | 29.2 (200)       | 15.4 (106)        |
| IgAN               | 60.6 (40)     | 37.9 (25)         | 1.5 (1)           | 79.6 (105) | 20.4 (27)        | 43.9 (29)     | 48.5 (32)        | 7.6 (5)          | 68.2 (90)  | 31.8 (42)        | 52.9 (70)                     | 26.7 (35)        | 15.3 (20)         |
| P                  | —             | 0.31              | 0.59              | —          | 0.58             | —             | 0.71             | 0.69             | —          | 0.94             | —                             | 0.63             | 0.91              |
| OR [95% CI]        | Ref.          | 0.75 [0.42—1.36]  | 1.77 [0.24—78.7]  | Ref.       | 0.88 [0.54—1.46] | Ref.          | 0.90 [0.50—1.62] | 1.23 [0.43—4.39] | Ref.       | 1.02 [0.67—1.55] | Ref.                          | 1.11 [0.70—1.79] | 1.03 [0.559—1.88] |
| IgAVN              | 71.1 (91)     | 26.6 (34)         | 2.3 (3)           | 84.4 (216) | 15.6 (40)        | 46.9 (60)     | 42.2 (54)        | 10.9 (14)        | 68.0 (174) | 32.0 (82)        | 56.6 (145)                    | 27.7 (71)        | 11.3 (29)         |
| IgAN               | 60.6 (40)     | 37.9 (25)         | 1.5 (1)           | 79.6 (105) | 20.4 (27)        | 43.9 (29)     | 48.5 (32)        | 7.6 (5)          | 68.2 (90)  | 31.8 (42)        | 52.9 (70)                     | 26.7 (35)        | 15.3 (20)         |
| P                  | —             | 0.11              | 0.81              | —          | 0.23             | —             | 0.52             | 0.59             | —          | 0.97             | —                             | 0.93             | 0.27              |
| OR [95% CI]        | Ref.          | 0.60 [0.30—1.19]  | 1.32 [0.10—70.9]  | Ref.       | 0.72 [0.41—1.29] | Ref.          | 0.82 [0.42—1.59] | 1.35 [0.41—5.26] | Ref.       | 1.01 [0.63—1.63] | Ref.                          | 0.98 [0.58—1.66] | 0.70 [0.35—1.41]  |
| IgAVN Moderada     | 73.9 (68)     | 25.0 (23)         | 1.1 (1)           | 86.4 (159) | 13.6 (25)        | 48.9 (45)     | 40.2 (37)        | 10.9 (10)        | 69.0 (127) | 31.0 (57)        | 58.70 (108)                   | 27.7 (51)        | 10.3 (19)         |
| IgAN               | 60.6 (40)     | 37.9 (25)         | 1.5 (1)           | 79.6 (105) | 20.4 (27)        | 43.9 (29)     | 48.5 (32)        | 7.6 (5)          | 68.2 (90)  | 31.8 (42)        | 52.9 (70)                     | 26.7 (35)        | 15.3 (20)         |
| P                  | —             | 0.08              | 0.71              | —          | 0.11             | —             | 0.39             | 0.67             | —          | 0.87             | —                             | 0.83             | 0.17              |
| OR [95% CI]        | Ref.          | 0.54 [0.27—1.09]  | 0.59 [0.03—9.80]  | Ref.       | 0.61 [0.34—1.11] | Ref.          | 0.75 [0.38—1.45] | 1.29 [0.40—4.19] | Ref.       | 0.96 [0.59—1.56] | Ref.                          | 0.94 [0.54—1.66] | 0.62 [0.29—1.31]  |
| IgAVN Grave        | 65.5 (19)     | 31.0 (9)          | 3.45 (1)          | 81.0 (47)  | 19. (11)         | 34.5 (10)     | 55.2 (16)        | 10.3 (3)         | 62.1 (36)  | 37.9 (22)        | 49.2 (29)                     | 31.8 (19)        | 12.9 (8)          |
| IgAN               | 60.6 (40)     | 37.9 (25)         | 1.5 (1)           | 79.6 (105) | 20.4 (27)        | 43.9 (29)     | 48.5 (32)        | 7.6 (5)          | 68.2 (90)  | 31.8 (42)        | 52.9 (70)                     | 26.7 (35)        | 15.3 (20)         |
| P                  | —             | 0.56              | 0.60              | —          | 0.81             | —             | 0.44             | 0.50             | —          | 0.41             | —                             | 0.45             | 0.94              |
| OR [95% CI]        | Ref.          | 0.76 [0.29—1.95]  | 2.11 [0.12—36.6]  | Ref.       | 0.91 [0.42—1.99] | Ref.          | 1.45 [0.56—3.73] | 1.74 [0.34—8.85] | Ref.       | 1.31 [0.69—2.50] | Ref.                          | 1.31 [0.60—2.81] | 0.97 [0.32—2.62]  |

IgAV: vasculitis IgA; IgAVN: nefritis por IgAV; IgAN: nefropatía IgA. <sup>1</sup>La tabla muestra los haplotipos de *IL1B* con una frecuencia superior al 5% dispuestos en el siguiente orden: rs1143634 y rs16944. <sup>2</sup>La significación estadística se perdió tras corregir por comparaciones múltiples mediante el método de Benjamini-Hochberg para una tasa de falsos descubrimientos (FDR) del 5%.

**P136 Tabla.**

**Objetivos:** Determinar si los polimorfismos de *IL1B* podrían ser útiles como biomarcadores genéticos para el diagnóstico y pronóstico del daño renal en la IgAV.

**Métodos:** Se reclutaron 342 pacientes caucásicos con IgAV, de los cuales el 37,4% desarrolló IgAVN. Entre ellos, el 26,9% presentó nefritis moderada (hematuria y/o proteinuria) y el 8,5% nefritis grave (síndrome nefrítico y/o nefrótico). Además, se incluyó un grupo comparativo que representa pacientes con un peor pronóstico renal (66 pacientes caucásicos con nefropatía por IgA (IgAN), una enfermedad que comparte mecanismos etiopatogénicos con la IgAV pero limitada al riñón). Se genotiparon dos polimorfismos de *IL1B* (rs1143634 y rs16944) mediante sondas TaqMan y se compararon las frecuencias genotípicas, alélicas y haplotípicas entre pacientes con IgAV, IgAVN (totales y estratificados según la gravedad de la nefritis) e IgAN.

**Resultados:** No se encontraron diferencias estadísticamente significativas en las frecuencias alélicas y genotípicas de *IL1B* rs1143634 y rs16944 entre los pacientes con IgAV sin nefritis e IgAVN (tabla). Asimismo, no se observaron diferencias significativas en las frecuencias genotípicas y alélicas de *IL1B* en los pacientes IgAVN estratificados según la gravedad de la nefritis (tabla). Con el fin de identificar si los pacientes con IgAV y con IgAVN son similares a aquellos que presentan un peor pronóstico renal, se compararon las frecuencias genotípicas y alélicas de estos pacientes frente a aquellos con IgAN y tampoco se encontraron diferencias estadísticamente significativas (tabla). Además, entre pacientes de IgAVN moderados y graves, y aquellos con IgAN no se observaron diferencias estadísticamente significativas al comparar sus frecuencias genotípicas y alélicas (tabla). Finalmente, no se observaron diferencias significativas en las frecuencias de los haplotipos cuando se compararon entre los grupos antes descritos (tabla).

**Conclusiones:** Los polimorfismos de *IL1B* evaluados en el presente estudio no parecen estar implicados en el desarrollo o la gravedad de las manifestaciones renales en la IgAV.

Fondo de Investigaciones Sanitarias (PI18/00042, PI21/00042 y PI24/00382) (ISCIII-FEDER); JCB: PFIS (ISCIII-FSE) (FI22/00020); RL-M: Miguel Servet II (ISCIII-FSE) (CPII21/00004).

**Bibliografía**

1. Semin Immunopathol. 2021;43:729-38.
2. Clin Exp Rheumatol. 2016;34(3 Suppl 97):S84-8.
3. Cytokine. 1998;10(12):984-8.

### P137. EFECTIVIDAD Y SEGURIDAD DE LOS INHIBIDORES DE LAS JANUS KINASA EN ARTERITIS DE CÉLULAS GIGANTES. ESTUDIO EN PRÁCTICA CLÍNICA Y REVISIÓN DE LA LITERATURA

Javier Loricera García<sup>1</sup>, Toluwalase Tofade<sup>2</sup>, Diana Prieto-Peña<sup>1</sup>, Susana Romero-Yuste<sup>3</sup>, Eugenio de Miguel<sup>4</sup>, Anne Riveros-Frutos<sup>5</sup>, Dalifer Freitas-Núñez<sup>6</sup>, Iván Ferraz-Amaro<sup>7</sup>, Santos Castañeda<sup>8</sup>, Ertizen Labrador<sup>9</sup>, Olga Maiz<sup>10</sup>, Elena Becerra<sup>11</sup>, Javier Narváez<sup>12</sup>, Eva Galíndez-Agirregoikoa<sup>13</sup>, Ismael González-Fernández<sup>14</sup>, Ana Urruticoechea-Arana<sup>15</sup>, Ángel Ramos-Calvo<sup>16</sup>, Patricia Moya<sup>17</sup>, Sebastián Unizony<sup>18</sup>, Fernando López-Gutiérrez<sup>1</sup> y Ricardo Blanco<sup>1</sup>

<sup>1</sup>Servicio de Reumatología. Hospital Universitario Marqués de Valdecilla. Grupo de Immunopatología. IDIVAL. Santander. <sup>2</sup>Neurology Department. Massachusetts General Hospital. Boston. Massachusetts. EE.UU. <sup>3</sup>Servicio de Reumatología. Complejo Hospitalario Universitario de Pontevedra. <sup>4</sup>Servicio de Reumatología. Hospital Universitario La Paz. Madrid. <sup>5</sup>Servicio de Reumatología. Hospital Universitario Germans Trias i Pujol. Badalona. <sup>6</sup>Servicio de Reumatología. Hospital Clínico San Carlos. Madrid. <sup>7</sup>Servicio de Reumatología. Complejo Hospitalario Universitario de Canarias. Tenerife. <sup>8</sup>Servicio de Reumatología. Hospital Universitario La Princesa. Madrid. <sup>9</sup>Servicio de Reumatología. Hospital San Pedro. Logroño. <sup>10</sup>Servicio de Reumatología. Hospital Universitario de Donostia. San Sebastián. <sup>11</sup>Servicio de Reumatología. Hospital Universitario de Elda. <sup>12</sup>Servicio de Reumatología. Hospital de Bellvitge. Barcelona. <sup>13</sup>Servicio de Reumatología. Hospital Universitario de Basurto. Bilbao. <sup>14</sup>Servicio de Reumatología. Complejo Asistencial Universitario de León. <sup>15</sup>Servicio de Reumatología. Hospital Son Espases. Palma de Mallorca. <sup>16</sup>Servicio de Reumatología. Complejo Hospitalario de Soria. <sup>17</sup>Servicio de Reumatología. Hospital de la Santa Creu i Sant Pau. Barcelona. <sup>18</sup>Vasculitis and Glomerulonephritis Center. Rheumatology. Immunology and Allergy Division. Massachusetts General Hospital. Boston. Massachusetts. EE.UU.

**Introducción y objetivos:** Los pacientes con arteritis de células gigantes (ACG) pueden recaer a pesar del tratamiento con glucocorticoides, metotrexato y tocilizumab. La vía de señalización JAK/STAT está implicada en la patogénesis de la ACG, y los inhibidores de JAK (JAKi) son una alternativa terapéutica potencial. Nuestro objetivo fue evaluar la efectividad y seguridad de los JAKi en ACG.

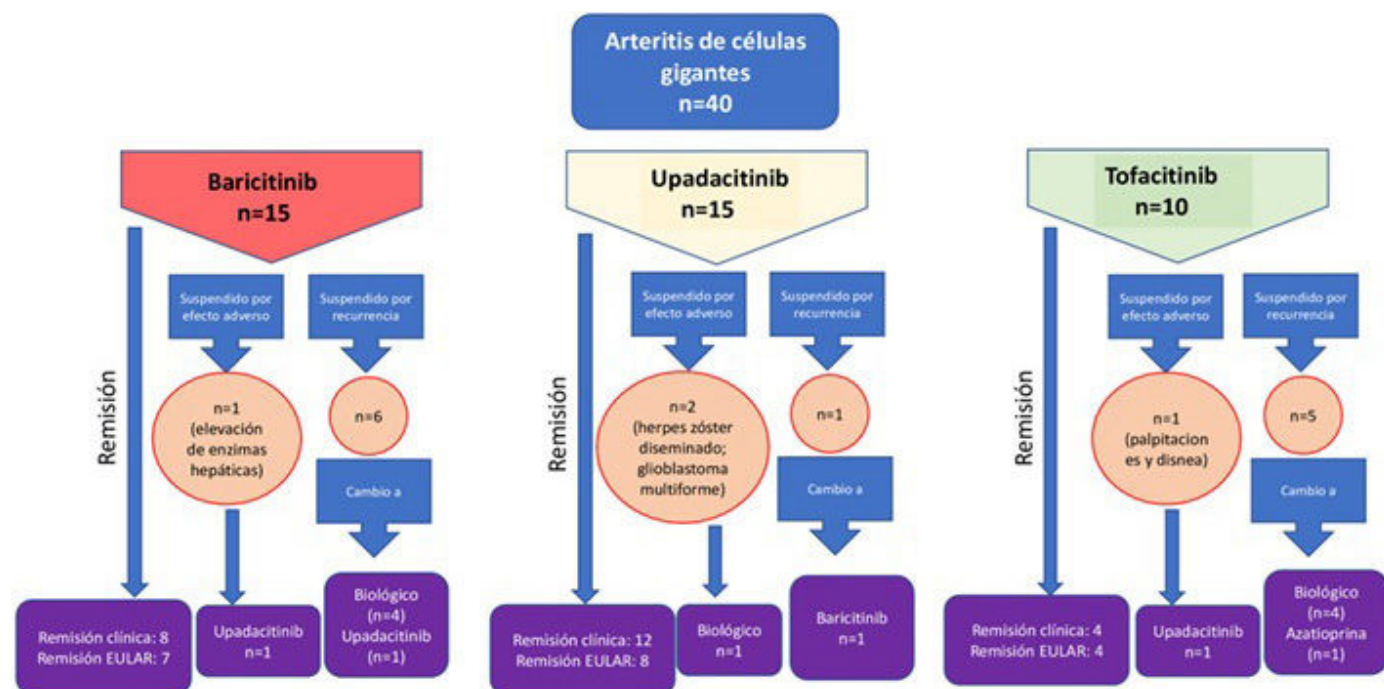
**Métodos:** Estudio retrospectivo de la práctica clínica real de pacientes con ACG tratados con JAKi. Los resultados evaluados incluyeron

remisión clínica y remisión EULAR (remisión clínica + normalización de PCR y VSG), recaída de la enfermedad y seguridad. Se realizó una búsqueda bibliográfica de otros casos de ACG tratados con JAKi en PubMed desde el inicio hasta el 30/11/2024.

**Resultados:** Incluimos 40 pacientes (35 mujeres; 87,5%), edad media, 72,2 años, enfermedad recidivante 40 (100%) que recibieron JAKi. Los JAKi iniciales fueron baricitinib (n = 15), tofacitinib (n = 10) y upadacitinib (n = 15) (tabla y fig.). Tras un seguimiento medio  $\pm$  DE

Serie actual y revisión de la literatura de pacientes con ACG tratados con JAKi.

| Referencia      | Número de casos | Sexo                          | Edad, media $\pm$ DE | JAKi                                                              | Fármacos inmunosupresores sintéticos convencionales anteriores                                                           | Biológicos previos                                                                                  | Seguimiento (meses), media $\pm$ DE      | Evolución                                                      | Efectos adversos                                                                                                                                                                                                                                             |
|-----------------|-----------------|-------------------------------|----------------------|-------------------------------------------------------------------|--------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------|-----------------------------------------------------------------------------------------------------|------------------------------------------|----------------------------------------------------------------|--------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------|
| Herlihy et al   | 1               | Mujer                         | 75                   | Ruxolitinib                                                       | Metotrexato, micofenolato mofetilo                                                                                       | Ninguno                                                                                             | 9                                        | No datos                                                       | Ninguno                                                                                                                                                                                                                                                      |
| Prigent et al   | 1               | Mujer                         | 76                   | Baricitinib                                                       | Metotrexato                                                                                                              | Tocilizumab                                                                                         | 12                                       | Mejoría clínica                                                | Ninguno                                                                                                                                                                                                                                                      |
| Sanada et al    | 1               | Mujer                         | 72                   | Upadacitinib                                                      | Sulfasalazina                                                                                                            | Ninguno                                                                                             | 7,5                                      | Mejoría clínica                                                | Ninguno                                                                                                                                                                                                                                                      |
| Camellino et al | 4               | Mujer (n = 4)                 | 70,5 $\pm$ 11,7      | Baricitinib (n = 4)                                               | Metotrexato (n = 2), hidroxycloquina (n = 1), sulfasalazina (n = 1), ciclosporina (n = 1), micofenolato mofetilo (n = 1) | Tocilizumab (n = 4)                                                                                 | 21,5 $\pm$ 13,0; (no data in 1 paciente) | Mejoría clínica (n = 2); no mejoría clínica (n = 2)            | Ninguno                                                                                                                                                                                                                                                      |
| Koster et al    | 15              | Mujer (n = 11), varón (n = 4) | 72,4 $\pm$ 7,2       | Baricitinib (n = 15)                                              | Metotrexato (n = 2), ciclofosfamida (n = 1)                                                                              | Sirukumab (n = 1)                                                                                   | 11,3 $\pm$ 2,3                           | Mejoría clínica (n = 13); no mejoría (n = 1); no datos (n = 1) | Trombocitopenia (n = 1), infecciones que no requirieron antibioterapia (n = 8), infecciones que requirieron antibióticos (n = 5), náuseas (n = 6), edema de piernas (n = 2), fatiga (n = 2), diarrea (n = 1), dolor abdominal (n = 1), herpes zoster (n = 1) |
| Eriksson et al  | 15              | Mujer (n = 8), varón (n = 3)  | 70,2 $\pm$ 6,0       | Baricitinib/tofacitinib                                           | Metotrexato (n = 3)                                                                                                      | Tocilizumab (n = 3), infliximab (n = 1)                                                             | 19 $\pm$ 10,5                            | Mejoría clínica (n = 15)                                       | Infección por <i>Aspergillus fumigatus</i> (n = 1); Bacteriemia por <i>Enterococcus faecalis</i> (n = 1)                                                                                                                                                     |
| Serie actual    | 40              | Mujer (n = 35), varón (n = 5) | 72,2 $\pm$ 7,9       | Baricitinib (n = 15), tofacitinib (n = 10), upadacitinib (n = 15) | Metotrexato (n = 25), sulfasalazina (n = 3), leflunomida (n = 1)                                                         | Tocilizumab (n = 29), sarilumab (n = 3), abatacept (n = 8), adalimumab (n = 2), ustekinumab (n = 2) | 12,4 $\pm$ 6,9                           | Mejoría clínica (n = 24); no mejoría (n = 12)                  | Infección del tracto urinario (n = 2); anemia (n = 1); elevación de enzimas hepáticas (n = 1); palpitaciones (n = 1); disnea (n = 1), herpes zóster diseminado (n = 1); glioblastoma multiforme (n = 1)                                                      |



Flow chart de los 40 pacientes con ACG tratados con inhibidores de JAK.

de  $12,4 \pm 6,8$  meses, 24 (60%) alcanzaron una remisión mantenida, y 16 (40%) pacientes suspendieron el JAKi inicial debido a recaída ( $n = 12$ , 30%) o acontecimientos adversos graves (SAE) ( $n = 4$ , 10%) incluyendo elevación de enzimas hepáticas ( $n = 1$ ), herpes zoster diseminado ( $n = 1$ ), glioblastoma multiforme ( $n = 1$ ), y palpitaciones/disnea ( $n = 1$ ). Dos pacientes desarrollaron una infección del tracto urinario y un paciente anemia sin requerir la interrupción permanente del JAKi. Los 12 pacientes con fracaso del JAKi inicial fueron cambiados a un JAKi alternativo ( $n = 2$ ), terapia biológica ( $n = 8$ ) y azatioprina ( $n = 1$ ). Un paciente interrumpió el tratamiento con JAKi debido a una remisión sostenida. La revisión de la literatura identificó otros 37 pacientes con ACG (26 mujeres, edad media 71,4 años) tratados con JAKi, la mayoría con baricitinib ( $n = 35$ ). La mayoría de estos pacientes se beneficiaron del tratamiento con JAKi (Tabla). Con respecto a los acontecimientos adversos relevantes, un paciente sufrió una infección por *Aspergillus fumigatus*, otro una bacteriemia por *Enterococcus faecalis* y otro trombocitopenia (tabla). **Conclusiones:** Este análisis del mundo real sugiere que JAKi podría ser efectivo y relativamente seguro en la ACG, incluidos los pacientes que fracasan a otras terapias inmunosupresoras.

### P138. CAMBIO DEL TOCILIZUMAB DE REFERENCIA AL TOCILIZUMAB BIOSIMILAR EN ARTERITIS DE CÉLULAS GIGANTES: EFECTIVIDAD Y SEGURIDAD

Javier Loricera García<sup>1</sup>, Juan Molina-Collada<sup>2</sup>, Juan Carlos Nieto<sup>2</sup>, Marina Sánchez-Lucas<sup>2</sup>, Patricia Moya<sup>3</sup>, Eztizen Labrador<sup>4</sup>, Iván Ferraz-Amaro<sup>5</sup>, Fernando López-Gutiérrez<sup>1</sup> y Ricardo Blanco<sup>1</sup>

<sup>1</sup>Servicio de Reumatología. Hospital Universitario Marqués de Valdecilla. Immunopathology Group. IDIVAL. Santander. <sup>2</sup>Servicio de Reumatología. Hospital General Universitario Gregorio Marañón. Instituto de Investigación Sanitaria Gregorio Marañón (IISGM). Madrid. <sup>3</sup>Servicio de Reumatología. Hospital de la Santa Creu i Sant Pau. Barcelona. <sup>4</sup>Servicio de Reumatología. Hospital Universitario San Pedro. Logroño. <sup>5</sup>Servicio de Reumatología. Complejo Hospitalario Universitario de Canarias. Tenerife.

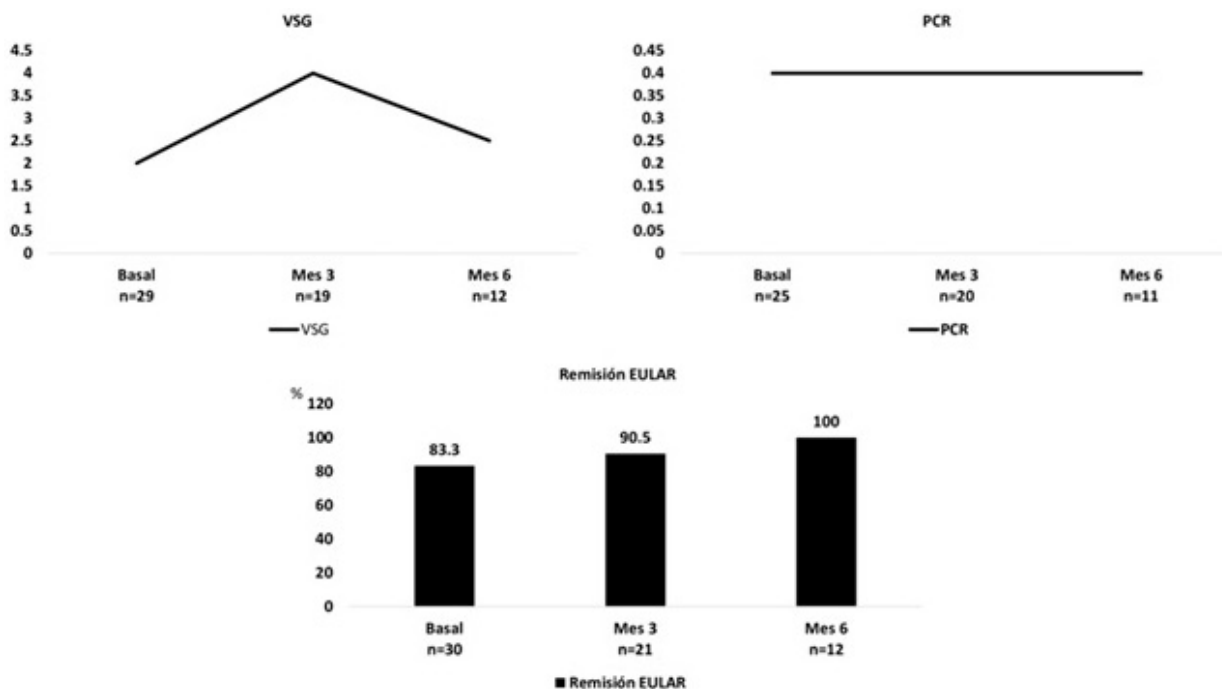
**Introducción y objetivos:** El coste de los productos biológicos originales puede limitar el acceso al tratamiento. Los biosimila-

res son productos biológicos estructuralmente muy similares y funcionalmente equivalentes al producto de referencia aprobado, lo que ofrece la oportunidad de mejorar el acceso al tratamiento. RoActemra™ es el tocilizumab (TCZ) de referencia aprobado para la arteritis de células gigantes (ACG). El TCZ-biosimilar ha demostrado equivalencia terapéutica en la artritis reumatoide. Hasta la fecha, no existen estudios que evalúen la eficacia y la seguridad del cambio al TCZ-biosimilar en la ACG. Nuestro objetivo fue evaluar la efectividad y seguridad del cambio de TCZ-referencia al TCZ-biosimilar en pacientes con ACG de la práctica clínica.

**Métodos:** Estudio retrospectivo, multicéntrico de práctica clínica real de pacientes con ACG que cambiaron de TCZ-referencia a TCZ-biosimilar. Se evaluó a) la efectividad, incluidos los parámetros clínicos y de laboratorio, y la definición EULAR de remisión (ausencia de signos y síntomas y normalización de los reactantes de fase aguda), b) la dosis de prednisona, y c) los efectos secundarios. Se realizaron comparaciones entre el inicio y los meses 3.<sup>o</sup> y 6.<sup>o</sup> utilizando el test de McNemar para las variables binarias y el test t-Student para las variables continuas.

**Resultados:** Un total de 30 pacientes (67% mujeres, edad media 73 años) fueron cambiados de TCZ-referencia a TCZ-biosimilar fueron incluidos para el análisis (tabla). Los fenotipos de ACG fueron: craneal ( $n = 11$ ; 36,7%), extracraneal ( $n = 13$ ; 43,3%) y mixto ( $n = 6$ ; 20%). Los pacientes habían recibido TCZ-referencia durante  $36,2 \pm 25,9$  meses. El TCZ-biosimilar fue prescrito en monoterapia en 27 (90%) pacientes, y combinado con metotrexato en 3 (10%) pacientes. En el momento de cambiar de TCZ-referencia a TCZ-biosimilar, 25 pacientes estaban en remisión EULAR, la dosis mediana de prednisona era 0,6 [0-5] mg/día, y la mediana de ESR y CRP eran 2 [2-6] mm/1.<sup>a</sup> hora, y 0,4 [0,4-0,4] mg/dL, respectivamente. Tras un seguimiento medio de  $4,6 \pm 1,8$  meses desde el cambio a TCZ-biosimilar, no hubo diferencias significativas en la remisión EULAR, la dosis diaria de prednisona y los valores de PCR y VSG (FIGURA). Debido a la remisión de la ACG, se aumentó el intervalo de administración de TCZ en 3 (10%) pacientes y se suspendió en un paciente. Ningún paciente presentó acontecimientos adversos.

**Conclusiones:** Nuestros resultados sugieren que el TCZ-biosimilar es un tratamiento efectivo y seguro en pacientes con ACG que cambian del TCZ-referencia.



**P138 Figura.** Mediana de VSG, PCR y remisión EULAR de los 30 pacientes con ACG que cambiaron de TCZ-referencia a TCZ-biosimilar.

Características principales de los 30 pacientes con ACG que cambiaron de TCZ-referencia a TCZ-biosimilar

| Característica                                                            | Valor           |
|---------------------------------------------------------------------------|-----------------|
| <b>Características demográficas</b>                                       |                 |
| Edad al inicio de TCZ biosimilar, años (media $\pm$ DE)                   | 73,3 $\pm$ 9,0  |
| Sexo, mujeres/varones (% mujeres)                                         | 20/10 (66,7)    |
| <b>Criterios de ACG, n (%)</b>                                            |                 |
| ACR 1990                                                                  | 20 (66,7)       |
| ACR/EULAR 2022                                                            | 30 (100)        |
| Biopsia positiva de ACG/biopsias realizadas (% biopsias positivas de ACG) | 5/11 (45,4)     |
| Tiempo recibiendo el TCZ de referencia (meses), media $\pm$ DE            | 36,2 $\pm$ 25,9 |
| TCZmono/TCZcombo (%TCZmono)                                               | 27/3 (90)       |
| <b>Fenotipo de ACG, n (%)</b>                                             |                 |
| ACG craneal                                                               | 11 (36,7)       |
| ACG extracraneal                                                          | 13 (43,3)       |
| ACG mixta                                                                 | 6 (20)          |

### P139. PROGNOSTIC VALUE OF QUANTIFYING VASCULAR INFLAMMATION THROUGH ULTRASOUND IN PATIENTS WITH GIANT CELL ARTERITIS: INTERIM ANALYSIS OF THE MAGICUS STUDY

Juan Molina-Collada<sup>1</sup>, Sharon Cowley<sup>2</sup>, Colm Kirby<sup>2</sup>, David Kane<sup>2</sup>, Patricia Harkins<sup>3</sup>, Richard Conway<sup>3</sup>, Cristina Ponte<sup>4</sup>, Sara Monti<sup>5</sup>, Alessandra Milanese<sup>6</sup>, Edoardo Conticini<sup>7</sup>, Francesco Placido<sup>7</sup>, Yasser El Miedany<sup>8</sup>, Isabel Castrejón<sup>1</sup>, José María Álvaro-Gracia<sup>1</sup>, Irene Monjo-Henry<sup>9</sup>, Roberto Padoan<sup>10</sup>, Pierluigi Macchioni<sup>11</sup>, Carlo Salvarani<sup>11,12</sup>, Paula Estrada<sup>13</sup>, Óscar Camacho<sup>13</sup>, Boris Blanco<sup>14</sup>, Milena Bond<sup>15</sup>, Rositsa Karalilova<sup>16</sup>, Diana Prieto Peña<sup>17</sup>, Julio Sánchez<sup>17</sup>, Juan José de Agustín<sup>18</sup>, Pablo Castro Santamaría<sup>19</sup>, Antonio Mera Varela<sup>19</sup>, Enrique Calvo Aranda<sup>20</sup>, Christian Dejaco<sup>15,21</sup> and Eugenio de Miguel<sup>19</sup>, on behalf of the MAGICUS Project Collaborative Group

<sup>1</sup>Department of Rheumatology, Hospital General Universitario Gregorio Marañón. Instituto de Investigación Sanitaria Gregorio Marañón (IiSGM). Madrid. <sup>2</sup>Department of Rheumatology, Tallaght University Hospital, Dublin, Ireland. <sup>3</sup>Department of Rheumatology, St James Hospital, Dublin, Ireland. <sup>4</sup>Rheumatology Department, Unidade Local de Saúde de Santa Maria, Lisbon, Portugal. <sup>5</sup>IRCCS Istituto Auxologico Italiano, Immunorheumatology Research Laboratory, Milan, Italy. <sup>6</sup>Rheumatology, Division of Rheumatology, Fondazione IRCCS Policlinico San Matteo Pavia, Pavia, PV, Italy. <sup>7</sup>Rheumatology Unit, Department of Medicine, Surgery and Neurosciences, University of Siena, Siena, Italy. <sup>8</sup>Canterbury Christ Church University, England/Ain Shams University, Egypt. <sup>9</sup>Department of Rheumatology, Hospital Universitario La Paz, IdiPAZ, Madrid. <sup>10</sup>Rheumatology Unit, Department of Medicine-DIMED, University of Padova, Padova, Italy. <sup>11</sup>Unit of Rheumatology, Azienda USL-IRCCS di Reggio Emilia, Reggio Emilia, Italy. <sup>12</sup>Università degli Studi di Modena e Reggio Emilia, Modena, Italy. <sup>13</sup>Department of Rheumatology, Complex Universitari Moisès Broggi, Sant Joan Despí. <sup>14</sup>Department of Rheumatology, Hospital Universitario Ramón y Cajal, Madrid. <sup>15</sup>Department of Rheumatology, Teaching Hospital of the Paracelsus Medical University, Bruno Hospital (ASAA-SABES), Brunico, Italy. <sup>16</sup>Medical University of Plovdiv, University Hospital "Kaspela", Plovdiv, Bulgaria. <sup>17</sup>Rheumatology, Hospital Universitario Marqués de Valdecilla, Santander. Immunopathology Research Group, Instituto de Investigación Marqués de Valdecilla (IDIVAL), Santander. <sup>18</sup>Rheumatology Unit, Hospital Universitari Vall d'Hebron, Barcelona. <sup>19</sup>Hospital Clínico Universitario de Santiago de Compostela. <sup>20</sup>Rheumatology Department, Hospital Universitario Infanta Leonor, Universidad Complutense de Madrid. <sup>21</sup>Department of Rheumatology and Immunology, Medical University of Graz, Austria.

**Introduction:** Relapses may occur in approximately 30-50% of patients with giant cell arteritis (GCA) within the first two years of treatment. However, effective prognostic tools to stratifying

relapse risk in patients with GCA are lacking. While ultrasound has demonstrated validity in diagnosing and monitoring disease activity, its potential as a prognostic tool for predicting relapses during follow-up remains unclear.

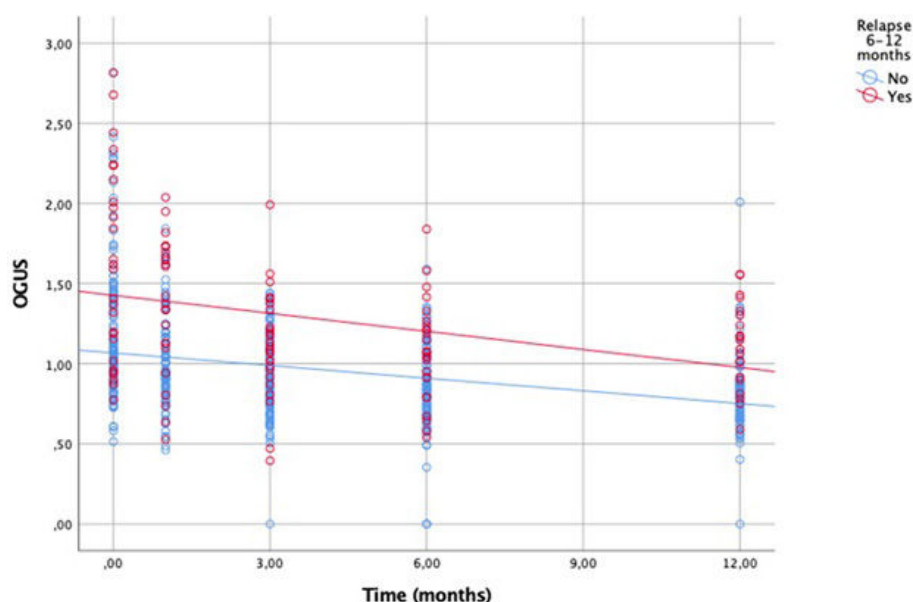
**Objectives:** To determine the prognostic value of quantifying vascular inflammation through ultrasound for predicting future relapses in GCA patients.

**Methods:** The Monitoring Activity of Giant Cell arteritis through UltraSound (MAGiCUS) project is an international multicenter prospective observational study including patients referred to GCA fast-track clinics within the Polymyalgia Rheumatica and GCA EULAR study group. Inclusion criteria required a confirmed GCA diagnosis by clinicians at least after 6 months of follow-up. Vascular ultrasound of temporal and axillary arteries was performed at baseline, 1, 3, 6, and 12 months. Vascular inflammation was quantified using the OMERACT GCA Ultrasonographic Score (OGUS). OGUS normalization was defined as a score < 1, according to previous literature. Clinical and laboratory variables, as well as the EULAR definitions of major and minor relapse, were collected at each visit. The primary outcome was the occurrence of relapse between the 6 and 12 months follow-up period. Treatment decisions were made at the discretion of the attending clinician, following international or national recommendations. For this analysis, only patients who completed the 12 months follow-up were included in the analysis. Baseline OGUS, OGUS normalization and changes in OGUS during the first 3 months were compared between patients with and without relapse during follow-up.

**Results:** Of the 235 GCA patients recruited across 19 centers included in the MAGiCUS study, 142 completed the 12-month follow-up by December 2024 and were included in the analysis. The mean age was 73.9 years, and 54.9% were female. Based on ultrasound findings, 127 (89.4%) had cranial-GCA, 46 (32.4%) large vessel-GCA, and 38 (26.8%) a mixed pattern. A total of 28 (19.7%) patients relapsed (26 minor and 2 major relapses) from 6 to 12 months of follow-up. The mean baseline OGUS (SD) was 1.27 (0.49) and improved significantly at 1 month (1.08), 3 months (0.96), 6 months (0.89), and 12 months (0.87) ( $p < 0.001$ ). Baseline OGUS was significantly higher in patients who relapsed during follow-up (1.64 vs. 1.17;  $p < 0.001$ ) (Table and Figure). A significantly lower proportion of OGUS normalization at 3 months was achieved by patients who relapsed (20.8 vs. 57.5%;  $p = 0.001$ ) (Table). The area under the receiver operating characteristics curve of OGUS at 3 months to identify future relapses was 0.708 (95%CI 0.591-0.825; optimal cut-off 1, sensitivity 69.2%, specificity 69.2%).

Baseline ultrasound variables, at 1 month and 3 months, as well as changes in OGUS and OGUS normalization at 1 and 3 months in patients with and without relapse during follow-up

| Parameter                                       | All patients<br>(n = 142) | Relapse from<br>6 to 12 months<br>follow-up<br>(n = 28) | No relapse from<br>6 to 12 months<br>follow-up<br>(n = 114) | p       |
|-------------------------------------------------|---------------------------|---------------------------------------------------------|-------------------------------------------------------------|---------|
| Baseline OGUS, mean (SD)                        | 1.27 (0.49)               | 1.64 (0.60)                                             | 1.17 (0.41)                                                 | < 0.001 |
| 1-month OGUS, mean (SD)                         | 1.08 (0.34)               | 1.37 (0.42)                                             | 1.02 (0.28)                                                 | < 0.001 |
| 3-months OGUS, mean (SD)                        | 0.96 (0.28)               | 1.12 (0.33)                                             | 0.92 (0.25)                                                 | 0.006   |
| 0-1-month OGUS change, mean (SD)                | 0.2 (0.26)                | 0.33 (0.30)                                             | 0.17 (0.24)                                                 | 0.004   |
| 0-3-months OGUS change, mean (SD)               | 0.32 (0.4)                | 0.55 (0.56)                                             | 0.27 (0.33)                                                 | 0.001   |
| OGUS normalization at 1 month (n = 141), n (%)  | 49 (34.5)                 | 6 (21.4)                                                | 43 (38.1)                                                   | 0.073   |
| OGUS normalization at 3 months (n = 130), n (%) | 80 (56.3)                 | 5 (20.8)                                                | 61 (57.5)                                                   | 0.001   |



**P139 Figure.** Change in OGUS during follow-up in patients with and without relapse from 6 to 12 months.

**Conclusions:** Quantifying vascular inflammation through ultrasound has a prognostic value for predicting relapses during follow-up of GCA patients. Increased vascular inflammation at diagnosis, as well as the absence of normalization of vascular inflammation during the first three months of treatment, are associated with a higher risk of future relapse.

Monitoring Activity of Giant Cell arteritis through UltraSound (MAGiCUS) Project Collaborative Group: Vanessa Quick, Carlos Guillén Astete, Alojzija Hočevár, Florin Vreju, Olga Rusinovich, Carmen Moragues, Patricia Moya.

#### **P140. LOS PACIENTES CON ARTERITIS DE CÉLULAS GIGANTES MUESTRAN UN PERFIL ALTERADO DE LINFOCITOS B CIRCULANTES**

Beatriz Nieto Carvalhal, Irene Monjo, Sara García Carazo, Eugenio de Miguel y María Eugenia Miranda Carús

Hospital Universitario La Paz. Instituto de Investigación IdiPAZ. Madrid.

**Introducción:** La arteritis de células gigantes (ACG) es una vasculitis granulomatosa de vaso grande. Se ha observado que el infiltrado inflamatorio arterial contiene folículos linfoides terciarios, así como infiltrados difusos de linfocitos B y células plasmáticas. Esto sugiere que los linfocitos B pueden estar involucrados en la patogenia de la ACG.

**Objetivos:** Estudiar las frecuencias de las subpoblaciones de linfocitos B circulantes en sangre periférica de pacientes con ACG de reciente diagnóstico (ACGn).

**Métodos:** Estudio prospectivo no intervencional en pacientes remitidos de forma consecutiva a nuestra consulta de diagnóstico rápido por ecografía, en los cuales se confirmó una ACGn (criterios ACR/EULAR 2022) a lo largo de 36 meses. El estudio fue aprobado por el CEIM del Hospital La Paz. Se extrajo sangre periférica inmediatamente después del diagnóstico inicial y tras obtener consentimiento informado por escrito según la declaración de Helsinki. Por cada paciente se incluyó un control sano (CS) pareado para edad y género. Las células mononucleares de sangre periférica se aislaron por gradiente de Ficoll y se examinaron por citometría de flujo. Los pacientes recibieron tratamiento habitual ajustado a la respuesta clínica.

**Resultados:** En comparación con los CS (n = 88), los pacientes con ACGn (n = 88) mostraron una disminución significativa de los valo-

res absolutos de linfocitos B CD19+ circulantes. Además, estos linfocitos B mostraron una alteración del perfil de subpoblaciones, con frecuencias aumentadas de células B naïve CD19+CD27-IgD+, doble negativas CD19+CD27-IgD- y plasmablastos CD19+CD27+CD20-CD38hi. Al mismo tiempo, las frecuencias de células B de memoria CD19+CD27+IgD+ y CD19+CD27+IgD- estaban significativamente disminuidas pero la de células B CD19+CD24hiCD38hi no fue diferente a la observada en los CS. Tanto los valores absolutos de linfocitos B totales como las frecuencias de las subpoblaciones de linfocitos, fueron similares en los diferentes subgrupos clínico-ecográficos de ACGn [craneal, de grandes vasos o mixto (craneal + de grandes vasos)], y en pacientes con o sin polimialgia reumática asociada. Cuarenta y cuatro pacientes con ACGn donaron sangre por segunda vez, 6 meses después del inicio del tratamiento. En ese momento, se detectó un aumento en el número total de células B circulantes, por encima del observado al inicio. Al mismo tiempo, fueron evidentes reducciones significativas en las proporciones de células B circulantes naïve, transicionales y plasmablastos, junto con un aumento de células B de memoria CD27+ sin y con cambio de isotipo. Entre los 46 pacientes que pudieron ser seguidos clínicamente durante 12 meses, 19 experimentaron una recaída. Sorprendentemente, las cifras basales de células B CD19+ circulantes totales habían sido significativamente menores en los pacientes que no recayeron en comparación con los que recayeron. Además, al examinar por separado la evolución temporal de estos dos grupos, fue evidente que solo los pacientes que no experimentaron una recaída demostraron un aumento en su número de células B CD19+, mientras que no se encontró variación en aquellos que recayeron.

**Conclusiones:** Los pacientes con ACGn presentan un perfil de células B profundamente alterado, que varía dinámicamente a lo largo de la evolución de la enfermedad. Esto sugiere que los linfocitos B desempeñan un papel patogénico importante y puede contribuir al diseño de estrategias terapéuticas personalizadas.

#### **P141. INCIDENCIA DE ARTERITIS DE CÉLULAS GIGANTES EN NUESTRO HOSPITAL. UNA ENFERMEDAD INFRADIAGNOSTICADA**

Eugenio de Miguel Mendieta, Natalia López-Juanes, María Eugenia Miranda Carús, Chamaida Plasencia e Irene Monjo-Henry

Hospital Universitario La Paz. Madrid.

| Año       | Población atendida total (> 50 años) | Casos (100.000 > 50 years) | Edad Media $\pm$ DE | Sexo Mujer (%) | Subtipo de ACG |            |             |
|-----------|--------------------------------------|----------------------------|---------------------|----------------|----------------|------------|-------------|
|           |                                      |                            |                     |                | Craneal        | Mixto      | Vaso Grande |
| 2022      | 537.696 (210.866)                    | 37 (17.5)                  | 82.0 $\pm$ 8.0      | 21 (56.8%)     | 21 (56.8%)     | 6 (16.2%)  | 10 (27%)    |
| 2023      | 553.798 (212.849)                    | 37 (17.4)                  | 78.5 $\pm$ 8.9      | 20 (54.1%)     | 18 (48.6%)     | 11 (29.7%) | 8 (21.6%)   |
| 2024      | 587.651 (222.436)                    | 39 (17.5)                  | 79.9 $\pm$ 8.8      | 20 (51.3%)     | 16 (41.0%)     | 16 (41.0%) | 7 (17.9%)   |
| 2022/2024 | 1.679.145 (646.151)                  | 113 (17.5)                 | 80.1 $\pm$ 8.6      | 61 (54.0%)     | 55 (48.7%)     | 33 (29.2%) | 25 (22.1%)  |

**P141 Tabla.** Incidencia y características de los nuevos diagnósticos de ACG 2022-2024.

**Introducción:** La incidencia de arteritis de células gigantes (ACG) varía según la población estudiada. Un metaanálisis reciente muestra que la incidencia más alta, por 100.000 personas-año mayores de 50 años, se registra en Escandinavia 21,57, seguida de América del Norte y del Sur 10,89, Europa 7,26 y Oceanía 7,85<sup>1</sup>. En España, las incidencias publicadas varían de  $7,42 \times 10^6$  (ARTESER) a  $10,13 \times 10^6$  (2-3). Algunos estudios señalan que estas cifras se han incrementado tras la incorporación de la imagen en el diagnóstico de ACG.

**Objetivos:** Determinar la incidencia de ACG en un hospital terciario con consulta de diagnóstico rápido de ACG (*fast-track*) con más de 10 años de experiencia.

**Métodos:** Estudio poblacional retrospectivo que incluye todos los pacientes con ACG diagnosticados desde el 1 de enero de 2022 hasta el 31 de diciembre de 2024 en el Hospital Universitario La Paz. Este hospital atiende a una población creciente en torno a 550.000 personas, de las que el 38,5% son mayores de 50 años (tabla). Para calcular la incidencia hemos realizado una búsqueda doble: a) Se revisaron todos los diagnósticos incluidos en la historia clínica electrónica con los términos “arteritis de células gigantes”, “arteritis temporal” o “vasculitis de vaso grande” en los servicios de Reumatología, Medicina interna, Neurología, Oftalmología, Geriatria y Urgencias. b) Se incluyeron los pacientes diagnosticados de ACG en nuestra consulta de diagnóstico rápido que atiende a todo el área asistencial. El cruce de ambos análisis permitió determinar el número de nuevos casos diagnosticados anualmente entre 2022 y 2024. Todos los pacientes incluidos tenían pruebas de imagen y/o biopsia arterial positivas para ACG.

**Resultados:** Se incluyeron 113 casos con ACG de nuevo diagnóstico, excluyéndose tres casos de otras áreas de salud. La edad media fue de  $80,11 \pm 8,6$  años (rango 58-105 años), y 61 (54%) eran mujeres. Los subtipos de ACG fueron: craneal aislada 55 (48,7%), vasculitis aislada de grandes vasos 25 (22,1%) y vasculitis mixta craneal y de grandes vasos 33 (29,2%) (tabla). Los pacientes con vasculitis de grandes vasos aislada eran más jóvenes ( $75,6 \pm 9,9$  años) que los que tenían afectación craneal ( $80,7 \pm 7,7$  años) o mixta ( $82,5 \pm 8,1$  años), de forma estadísticamente significativa ( $p < 0,05$ ). No hubo diferencias significativas entre los patrones craneal y mixto. Del mismo modo, no hubo diferencias significativas en la edad entre varones ( $80,4 \pm 8,5$  años) y mujeres ( $79,9 \pm 8,8$  años). La incidencia observada fue de 17,5 casos nuevos por cada 100.000 personas mayores de 50 años en nuestra área sanitaria, cifra cercana a la incidencia de 20,7 por cada 100.000 del estudio noruego (4\*), con pacientes diagnosticados entre 2013 y 2020.

**Conclusiones:** La incidencia de ACG en nuestra área sanitaria fue de 17,5 casos por 100.000 personas mayores de 50 años. Este dato sugiere que la enfermedad ha estado infradiagnosticada en nuestro medio y que las diferencias reportadas en la literatura podrían estar más influenciadas por factores como el acceso a pruebas diagnósticas, así como el conocimiento y la colaboración entre los diferentes departamentos involucrados en el manejo de las diversas manifestaciones de la ACG, que por diferencias genéticas entre poblaciones.

#### Bibliografía

- Li KJ, et al. Arthritis Res Ther. 2021;23:82.
- Fernández-Lozano D, et al. RMD Open. 2024;10:e003824.

- González-Gay MA, et al. Medicine (Baltimore). 2007;86:61-8.
- Skaug HK, et al. Front Med (Lausanne). 2023;10:1296393.

#### P142. EPIDEMIOLOGIA DE LA GRANULOMATOSIS EOSINOFÍLICA CON POLIANGEÍTIS EN UNA REGIÓN DEL NORTE DE ESPAÑA

Fabricio Benavides Villanueva<sup>1,2</sup>, Alba Herrero-Morant<sup>1</sup>, Vanesa Calvo-Río<sup>1,2</sup>, Diana Prieto-Peña<sup>1,2</sup>, Mónica Renuncio-García<sup>4</sup>, Adrián Martín-Gutiérrez<sup>1,2</sup>, Amparo Sánchez López<sup>5</sup>, Claudia Poo-Fernández<sup>6</sup>, Clara Escagedo Cagigas<sup>7</sup> y Ricardo Blanco<sup>1,2</sup>

<sup>1</sup>Reumatología. Hospital Universitario Marqués de Valdecilla. Santander. <sup>2</sup>Grupo de Inmunopatología. Instituto de Investigación Marqués de Valdecilla. IDIVAL. Santander. <sup>3</sup>Inmunología. Hospital Universitario Marqués de Valdecilla. Santander. <sup>4</sup>Dermatología. Hospital Universitario Marqués de Valdecilla. Santander. <sup>5</sup>Neumología. Hospital Universitario Marqués de Valdecilla. Santander. <sup>6</sup>Nefrología. Hospital Universitario Marqués de Valdecilla. Santander.

**Introducción y objetivos:** La granulomatosis eosinofílica con poliangeítis (GPA) se incluye en las vasculitis de vaso pequeño asociadas a anticuerpos anticitoplasma de neutrófilos (ANCA). Se considera una vasculitis poco frecuente, pero su incidencia no está bien establecida. Nuestros objetivos fueron a) determinar la incidencia de la GPA entre los años 2000 y 2024, b) comparar los resultados con otros países, c) comparar la incidencia con los otros subtipos de Vasculitis ANCA; granulomatosis con poliangeítis (GPA) y poliangeítis microscópica (PAM).

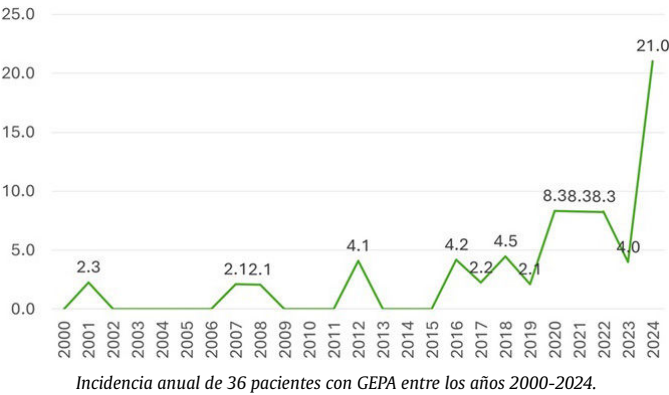
**Métodos:** Estudio observacional de pacientes con GPA diagnosticados en un Hospital Universitario de referencia del norte de España, entre el 1º de enero de 2000 y el 31 de diciembre de 2024. La clasificación de GPA se establece de acuerdo con los criterios ACR/EULAR 2022. La incidencia se calcula de forma anual por  $10^6$  (IC95%) habitantes/año. La prevalencia se calcula para el año 2024 por  $10^6$  habitantes/año. Se compara con la incidencia del resto de vasculitis ANCA. Se hace una revisión de la incidencia de la GPA en otras áreas y países.

**Resultados:** Se incluyeron 36 (18 mujeres/18 hombres) pacientes con GPA; edad media al diagnóstico de  $64 \pm 13,4$  años. Las características clínicas y analíticas se describen en la tabla. Las manifestaciones otorrinolaringológicas, pulmonares y dermatológicas son más frecuentes en la GPA. En cambio, la afectación renal, los ANCAs positivos y los reactantes de fase aguda elevados son más frecuentes en el resto de vasculitis. La incidencia anual de GPA en nuestro hospital entre los años 2000-2024 fue de 2,9 (IC95%: 1,1-4,8)/ $10^6$  hab./año; se observa un incremento progresivo en el número de casos (fig.). La prevalencia fue de 67 casos/ $10^6$  hab. en el año 2024. La incidencia de la GPA, en nuestro hospital fue muy inferior a las otras vasculitis ANCA globalmente (13,4; IC95%: 10-16,8)/ $10^6$  hab./año) como individualmente a la GPA (5,6; IC95%: 3,9-7,3)/ $10^6$  hab./año, y la PAM (5,9; IC95%: 4-7,8)/ $10^6$  hab./año. Comparado con otros estudios de diferentes zonas geográficas, se observan resultados muy dispares, desde 0,6 en el Sur de España hasta 7 en Alemania con una tendencia al aumento en los últimos estudios (tabla 2).

Tabla 1. Características clínicas y hallazgos analíticos en 194 pacientes con Vasculitis ANCA en Comparación con los pacientes Diagnosticados de GEPA

| Características clínicas                | GPA y PAM (n = 136);<br>(GPA = 67; PAM = 69) | GEPA (n = 36)   | p         |
|-----------------------------------------|----------------------------------------------|-----------------|-----------|
| Edad diagnóstico media ± DE             | 63,8 ± 14,5                                  | 61,5 ± 12,7     | 0,235     |
| Hombre/Mujer, n (%)                     | 67/69 (48,2)                                 | 18/18 (50)      | > 0,99    |
| Manifestaciones clínicas al diagnóstico |                                              |                 |           |
| Síntomas constitucionales, n (%)        | 95 (69,8)                                    | 14 (38,8)       | 0,0009*   |
| Renal, n (%)                            | 91 (66,9)                                    | 6 (16,7)        | < 0,0001* |
| Pulmonar, n (%)                         | 83 (61)                                      | 30 (83,3)       | 0,0169*   |
| Articular, n (%)                        | 49 (36)                                      | 13 (36,1)       | > 0,99    |
| ORL, n (%)                              | 42 (30,8)                                    | 26 (72,2)       | < 0,0001* |
| Abdominal, n (%)                        | 26 (19,1)                                    | 0               | --        |
| SNP, n (%)                              | 24 (17,6)                                    | 10 (27,7)       | 0,237     |
| Cutáneo, n (%)                          | 14 (10,3)                                    | 10 (27,7)       | 0,0130*   |
| Ocular, n (%)                           | 12 (8)                                       | 3 (8,3)         | > 0,99    |
| SNC, n (%)                              | 9 (6,6)                                      | 1 (2,7)         | 0,690     |
| Hallazgos analíticos al diagnóstico     |                                              |                 |           |
| PCR (mg/dL), mediana [RIQ]              | 5,9 [0,9-13,9]                               | 0,6 [0,4-4,15]  | 0,0002*   |
| VSG mm/1.ª hora, mediana [RIQ]          | 63 [34,7-93,75]                              | 30 [16,5 -58,5] | 0,0002*   |
| ANCA positivos, n (%)                   | 120 (88,2)                                   | 15 (41,6)       | < 0,0001* |
| MPO-ANCA, n (%)                         | 73 (60,8)                                    | 15 (100)        | 0,0012*   |
| PR3-ANCA, n (%)                         | 44 (36,7)                                    | 0               | --        |
| Ambos, n (%)                            | 3 (2,5)                                      | 0               | --        |

\*p valor con significancia estadística (p < 0,05) según la prueba de Fisher para variables cualitativas y según la U de Mann Whitney para variable cuantitativas. ANCA: anticuerpos contra citoplasma de neutrófilo; Const: constitucionales; DE: desvío estándar; GPA: granulomatosis con poliangeítis; IGIV: inmunoglobulinas intravenosas; mg: miligramo; mm: milímetro; MPO-ANCA: ANCA específicos para mieloperoxidasa; n: número; ORL: otorrinolaringología; PAM: poliangeítis microscópica; PCR: proteína C-reactiva ; PR3-ANCA: ANCA específico para proteinasa 3; SNC: sistema nervioso central; SNP: sistema nervioso periférico; RIQ: rango intercuartílico; VSG: velocidad de eritrosedimentación.



**Conclusiones:** Aun siendo infrecuente, observamos un incremento progresivo en la incidencia de la GEPA. Aun así, es muy inferior al resto de vasculitis ANCA. Los resultados en otras áreas geográficas son muy variables, con una tendencia al aumento en los últimos estudios.

**Bibliografía**

1. Mohammad AJ. Rheumatology (Oxford). 2020 ;59(Suppl 3):iii42-iii50.  
2. Benavides-Villanueva F, et al. Rheumatology (Oxford). 2024:keae413. doi: 10.1093/rheumatology/keae41

Tabla P142

Tabla 2. Estudios epidemiológicos sobre Vasculitis ANCA en diferentes regiones geográficas. La incidencia está calculada por casos/10<sup>6</sup> hab. por año (IC95%)

| Autor, año             | País           | Periodo   | Criterios Clasificación | N casos | Incidencia GEPA |
|------------------------|----------------|-----------|-------------------------|---------|-----------------|
| Dadoniene, J, 2005     | Lituania       | 1990-1999 | ACR90                   | 205     | 1,3 (0,5-2,9)   |
| Romero-Gómez C, 2015   | España         | 1994-2010 | ACR90                   | 29      | 0,6 (0-1,3)     |
| Berti A, 2017          | Estados Unidos | 1996-2015 | EMA ACR90               | 58      | 4 (1-6)         |
| Mohammad AJ, 2009      | Suecia         | 1997-2006 | EMA ACR90               | 140     | 0,9 (0-0,17)    |
| Nilsen AT, 2020        | Noruega        | 1999-2013 | EMA ACR90               | 140     | 2,2 (1,2-3,6)   |
| Pamuk ÖN, 2016         | Turquía        | 2004-2014 | ACR90                   | 50      | 0,8 (0-4)       |
| Fujimoto S, 2011       | Japón          | 2005-2009 | EMA, ACR90              | 86      | 2,4 (0,3-4,4)   |
| Pearce FA, 2016        | Reino Unido    | 2007-2013 | EMA ACR90               | 107     | 1,5 (0,6-3,1)   |
| Hellmich B, 2022       | Alemania       | 2014-2019 | EMA, ACR 90             | 157     | 7               |
| Estudio presente, 2024 | España         | 2000-2024 | ACR/EULAR22             | 36      | 2,9 (1,1-4,8)   |

ACR: American college of Rheumatology; EMA: European Medicine Agency; EULAR: European Alliance of Associations for Rheumatology; GEPA: granulomatosis eosinofílica con poliangeítis; GPA: granulomatosis con poliangeítis; IC: intervalo de confianza; N: número; ND: No data; PAM: poliangeítis microscópica.

**P143. MORTALIDAD EN VASCULITIS ASOCIADAS A ANTICUERPOS ANTI-CITOPLASMA DE NEUTRÓFILO (ANCA) EN EL NORTE DE ESPAÑA. ESTUDIO COMPARATIVO**

Fabricio Benavides Villanueva<sup>1</sup>, Diana Prieto-Peña<sup>1</sup>, Vanesa Calvo-Río<sup>1</sup>, Mónica Renuncio-García<sup>2</sup>, Adrián Martín-Gutiérrez<sup>1</sup>, María del Amparo Sánchez-López<sup>3</sup>, Claudia Poo-Fernández<sup>4</sup>, Clara Escagedo-Cagigas<sup>5</sup>, María Rodríguez-Vidrales<sup>5</sup> y Ricardo Blanco<sup>1</sup>

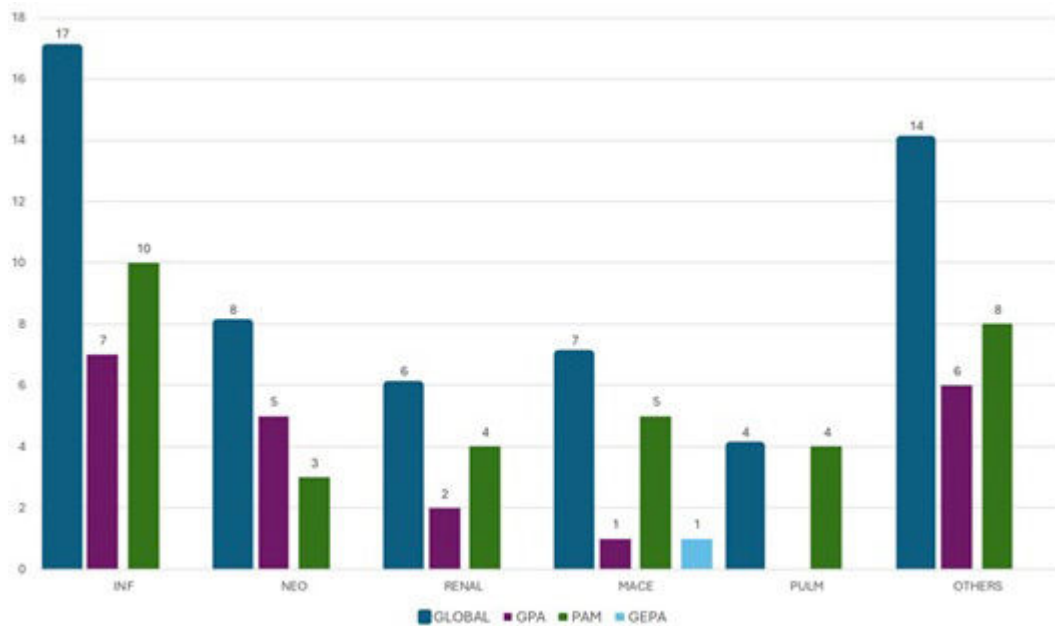
<sup>1</sup>Reumatología. Hospital Universitario Marqués de Valdecilla. IDIVAL. Santander. <sup>2</sup>Inmunología. Hospital Universitario Marqués de Valdecilla. IDIVAL. Santander. <sup>3</sup>Dermatología. Hospital Universitario Marqués de Valdecilla. IDIVAL. Santander. <sup>4</sup>Neumología. Hospital Universitario Marqués de Valdecilla. IDIVAL. Santander. <sup>5</sup>Nefrología. Santander. Hospital Universitario Marqués de Valdecilla. IDIVAL. Santander.

**Introducción:** Las vasculitis asociadas a anticuerpos anticitoplasma de neutrófilo (ANCA) incluyen la granulomatosis con poliangeítis (GPA), poliangeítis microscópica (PAM) y la granulomatosis eosinofílica con poliangeítis (GEPA). Los datos de mortalidad oscilan ampliamente entre el 10% al 40%, debido a la procedencia de series seleccionadas más graves o criterios de clasificación variables.

**Objetivos:** Determinar la mortalidad y las principales causas de muerte en pacientes con GPA, PAM y GEPA en una región del norte de España.

**Métodos:** Estudio observacional de vasculitis ANCA desde el 1 de enero de 2000 al 31 de diciembre de 2024 en una región de Norte de España. La clasificación de las vasculitis ANCA se fundamentó en los criterios ACR/EULAR 2022. a) Tasa de mortalidad: casos/10<sup>6</sup> habitantes/año (IC95%). b) Tasa de letalidad: porcentaje (95% IC) de fallecidos. Los datos poblacionales fueron recogidos desde las bases regionales del Servicio de Salud. Consideramos dos grupos de pacientes: i) Grupo de estudio (pacientes fallecidos) y ii) grupo control (pacientes vivos) para comparar las principales características de estos pacientes. Además, se ha comparado las principales causas de muerte entre diferentes tipos de ANCA-vasculitis.

**Resultados:** Estudiamos 194 (99 varones/95 mujeres) pacientes, edad media 63,7 ± 14,6; GPA (n = 67; 34,5%), PAM (n = 69 35,6% y GEPA; (n = 36;18,6%). Fallecieron 56 pacientes (28,9%); según los subtipos de ANCA vasculitis fallecieron 34 pacientes (60,7%) diagnosticados de PAM, 21 pacientes (37,5%) de GPA y 1 paciente (1,8%) de GEPA. La tasa general de Mortalidad fue de 5,5/10<sup>6</sup> pac/año (IC95%: 3,8-7,1). La tasa de letalidad fue de 32,5% (IC95%: 21,9-43,1). Entre los subtipos de ANCA vasculitis la tasa de mortalidad y letalidad fue más elevadas en la PAM con 2,8 (IC95%: 1,7-4)/10<sup>6</sup> pac/año y de 38,8% (IC95%: 20,1-57,5) respectivamente, seguido de la GPA con 1,8 (IC95%: 0,9-42,7)/10<sup>6</sup> pac/año y de 31,9% (IC95%: 14-49,9). La GEPA presentó niveles bajos con una tasa de mortalidad de 0,1 (IC95%: -0,1-0,2)/10<sup>6</sup> pac/año y una tasa de letalidad del 1% (IC95%: -1-3) (tabla). Las principales causas de muerte fueron: infecciones (n = 17; 30%), neoplasias, (n = 8; 14%), eventos adversos cardíacos (MACE) (n = 7; 13%), complicaciones renales (n = 6; 11%) y complicaciones pulmonares no-infecciosas (n = 4; 7%). Las infecciones fue la causa más frecuente de muerte entre la GPA y PAM. En GEPA la principal causa de muerte fue MACE. Se han



**P143 Figura.** Principales causas de muerte según los subtipos de ANCA vasculitis.

identificado diferencias estadísticamente significativas entre el grupo de estudio y el grupo control, principalmente en las manifestaciones clínicas que pueden llegar a comprometer la vida del paciente como son la pulmonar y renal.

Comparación de la tasa de mortalidad y letalidad según los subtipos de ANCA vasculitis

|                                                                 | PAM               | GPA             | GEPA           |
|-----------------------------------------------------------------|-------------------|-----------------|----------------|
| Tasa de mortalidad casos/10 <sup>6</sup> habitantes/año (IC95%) | 2,8 (1,7-4)       | 1,8 (0,9-42,7)  | 0,1 (-0,1-0,2) |
| Tasa de letalidad (%), IC95%                                    | 38,8% (20,1-57,5) | 31,9% (14-49,9) | 1% (-1-3)      |

**Conclusiones:** Las tasas de mortalidad, fatalidad e incidencia acumulativa de mortalidad de pacientes con ANCA vasculitis presenta rangos relativamente altos. Las causas más frecuentes de muerte fueron infecciones (30%), neoplasias (14%) y MACES (13%). Las diferencias significativas nos muestran que las afectaciones más comunes en el grupo de estudio son las que comprometen la vida del paciente y por tanto el tratamiento más agresivo y por ende el que presenta más riesgos ha sido el más utilizado.

#### Bibliografía

1. Kitching AR, et al. <https://doi.org/10.1038/s41572-020-0204-y>.
2. Sims C, et al. <https://doi.org/10.1097/RHU.0000000000001917>
3. Wallace ZS, et al. Rheumatology (Oxford) 2020.

#### **P144. CICLOFOSFAMIDA FRENTE A RITUXIMAB EN EL TRATAMIENTO DE LA VASCULITIS ANCA: EVENTOS ADVERSOS Y RECAÍDAS**

Fabrizio Benavides Villanueva<sup>1,2</sup>, Vanesa Calvo-Río<sup>1,2</sup>, Diana Prieto-Peña<sup>1,2</sup>, Adrián Martín-Gutiérrez<sup>1,2</sup>, Amparo Sánchez López<sup>3</sup>, Claudia Poo Fernández<sup>4</sup>, María Rodríguez Vidriales<sup>5</sup> y Ricardo Blanco<sup>1,2</sup>

<sup>1</sup>Reumatología. Hospital Universitario Marqués de Valdecilla. Santander. <sup>2</sup>Grupo de Inmunopatología. Instituto de Investigación Marqués de Valdecilla. IDIVAL. Santander. <sup>3</sup>Dermatología. Hospital Universitario Marqués de Valdecilla. Santander. <sup>4</sup>Neumología. Hospital Universitario Marqués de Valdecilla. Santander. <sup>5</sup>Nefrología. Hospital Universitario Marqués de Valdecilla. Santander.

**Introducción:** La vasculitis asociada a anticuerpos anticitoplasma de neutrófilos (ANCA) incluye la granulomatosis con poliangeítis (GPA), la poliangeítis microscópica (PAM) y la granulomatosis eosinofílica con poliangeítis (GEPA). La GEPA representa una entidad patogénica, clínica y terapéutica diferente. Las recomendaciones terapéuticas internacionales (ACR, EULAR y KDIGO), los estudios epidemiológicos y los ensayos clínicos (RAVE y RITUXVAS)<sup>1-4</sup> engloban MPA y GPA como un grupo combinado. Tanto la ciclofosfamida (CFM) como el rituximab (RTX) se consideran tratamientos de primera línea para MPA y GPA. Los ensayos RAVE y RITUXVAS han demostrado una eficacia y seguridad similares para CFM y RTX. Sin embargo, a menudo estos estudios están limitados por un tiempo de seguimiento breve, lo cual puede influir en los resultados.

**Objetivos:** Comparar la seguridad y las tasas de recaída entre CFM y RTX.

**Métodos:** Estudio observacional de 196 pacientes diagnosticados de vasculitis ANCA en un hospital de referencia del norte de España, desde el 1 de enero de 2000 hasta el 31 de diciembre de 2024. La clasificación de la vasculitis ANCA se basó en los criterios ACR/EULAR de 2022. Según la terapia de inducción administrada, los pacientes se dividieron en dos grupos: i) tratados exclusivamente con CFM y ii) con RTX. Se excluyeron los pacientes que recibieron ambos tratamientos en cualquier momento durante el seguimiento.

**Resultados:** Finalmente se incluyeron 87 pacientes (44 mujeres/43 hombres); 48 recibieron CFM y 30 recibieron RTX, con edades medias al diagnóstico de 65,7 ± 13,4 y 57,4 ± 14,8 años, respectivamente. La PAM fue el subtipo de vasculitis más frecuente en ambos grupos. La mayoría de las características clínicas y de laboratorio fueron similares, excepto la afectación renal y abdominal, que fue más común en el grupo con CFM (tabla 1). A pesar de un seguimiento medio más breve en los pacientes del grupo CFM (17,4 ± 23 vs. 31,5 ± 26,1 meses), presentaron significativamente más eventos adversos graves (83,3 vs. 56,4%; p = 0,0085), debido a un mayor número de infecciones graves (58 vs. 33,3%; p = 0,0304) (tabla 2). No se encontraron diferencias estadísticamente significativas en otros eventos adversos. Durante el seguimiento, se observaron más recaídas en el grupo CFM (14 vs. 5,1%; p = 0,178) (tabla 2).

**Conclusiones:** En nuestra serie, los pacientes tratados con CFM presentaron con más frecuencia infecciones graves de forma estadísticamente significativa y una tendencia a mayores tasas de recaída.

Tabla 1. Características clínicas y hallazgos analíticos en 87 pacientes con vasculitis ANCA tratados con CFM y RTX. Los datos fueron obtenidos al momento del diagnóstico

| Características clínicas                       | Ciclofosfamida<br>(n = 48) | Rituximab<br>(n = 39) | p         |
|------------------------------------------------|----------------------------|-----------------------|-----------|
| Edad diagnóstico media ± DE                    | 65,7 ± 13,4                | 57,4 ± 14,8           | 0,813     |
| Hombre/Mujer, n (%)                            | 23/25 (48)                 | 20/19 (51)            | 0,830     |
| Seguimiento meses, media ± DE                  | 17,4 ± 23                  | 31,5 ± 26,1           | 0,0046*   |
| <b>Diagnóstico ANCA vasculitis</b>             |                            |                       |           |
| PAM                                            | 24 (50)                    | 17 (43,5)             | 0,66      |
| GPA                                            | 17 (35,4)                  | 14 (36)               | > 0,99    |
| GEPA                                           | 2 (4,1)                    | 6 (15,3)              | 0,132     |
| <b>Manifestaciones clínicas al diagnóstico</b> |                            |                       |           |
| Síntomas const, n (%)                          | 33 (68,7)                  | 26 (66,7)             | > 0,99    |
| Renal, n (%)                                   | 43 (89,5)                  | 18 (46,1)             | < 0,0001* |
| Pulmonar, n (%)                                | 26 (54,2)                  | 27 (69,2)             | 0,187     |
| Articular, n (%)                               | 16 (33,3)                  | 15 (38,4)             | 0,657     |
| ORL, n (%)                                     | 11 (22,9)                  | 15 (38,4)             | 0,158     |
| Abdominal, n (%)                               | 14 (29,1)                  | 1 (2,6)               | 0,001*    |
| SNP, n (%)                                     | 6 (12,5)                   | 9 (23)                | 0,256     |
| Ocular, n (%)                                  | 6 (12,5)                   | 6 (15,4)              | 0,761     |
| Cutáneo, n (%)                                 | 4 (8,3)                    | 6 (15,4)              | 0,331     |
| SNC, n (%)                                     | 2 (4,1)                    | 2 (5,1)               | > 0,99    |
| <b>Hallazgos analíticos al diagnóstico</b>     |                            |                       |           |
| PCR (mg/dL), mediana [RIQ]                     | 2,8 [0,4-10,4]             | 4,5 [1,4-11]          | 0,704     |
| VSG mm/1. <sup>a</sup> hora, mediana [RIQ]     | 61 [38,2-92]               | 59,5 [34-93,5]        | 0,705     |
| ANCA positivos, n (%)                          | 43 (89,5)                  | 34 (87,1)             | 0,693     |
| MPO-ANCA, n (%)                                | 31 (72)                    | 23 (67,7)             | 0,802     |
| PR3-ANCA, n (%)                                | 12 (28)                    | 11 (32,3)             | 0,802     |

\*p valor con significancia estadística ( $p < 0,05$ ) según la prueba de Fisher para variables cualitativas y según la U de Mann Whitney para variable cuantitativas. ANCA: anticuerpos contra citoplasma de neutrófilo; Const: constitucionales; DE: desvío estándar; GPA: granulomatosis con poliangitis; mg: miligramo; mm: milímetro; MPO-ANCA: ANCA específicos para mieloperoxidasa; n: número; ORL: otorrinolaringología; PAM: poliangitis microscópica; PCR: proteína C-reactiva; PR3-ANCA: ANCA específico para proteinasa 3; SNC: sistema nervioso central; SNP: sistema nervioso periférico; RIQ: rango intercuartílico; VSG: velocidad de eritrosedimentación.

Tabla 2. Efectos adversos en 87 pacientes con vasculitis ANCA tratados con CFM y RTX

|                               | Ciclofosfamida<br>(N = 48) | Rituximab<br>(N = 39) | p       |
|-------------------------------|----------------------------|-----------------------|---------|
| Efecto adverso, n (%)         | 40 (83,3)                  | 22 (56,4)             | 0,0085* |
| Infecciones graves, n (%)     | 28 (58,3)                  | 13 (33,3)             | 0,0304* |
| Pulmonar no infecciosa, n (%) | 9 (18,7)                   | 7 (18)                | > 0,99  |
| MACE, n (%)                   | 9 (18,7)                   | 3 (7,7)               | 0,211   |
| Renal, n (%)                  | 6 (12,5)                   | 1 (2,6)               | 0,123   |
| Neoplasia, n (%)              | 4 (8,3)                    | 3 (7,7)               | > 0,99  |
| Recaída, n (%)                | 7 (14,6)                   | 2 (5,1)               | 0,178   |

\*p valor con significancia estadística ( $p < 0,05$ ) según la prueba de Fisher para variables cualitativas y según la U de Mann Whitney para variable cuantitativas. MACE: eventos adversos cardíacos.

## Bibliografía

1. Casal Moura M, et al. Nephrol Dial Transplant. 2023;38(11):2637-51.
2. Benavides-Villanueva F, et al. Rheumatology (Oxford). 2024;keae413. doi: 10.1093/rheumatology/keae413.
3. Stone, J. et al. N Engl J Med. 2010;363(3):221-32.
4. Jones RB, et al. N Engl J Med. 2010;363(3):211-20.

## P145. ANAKINRA Y COVID-19: DEFINIENDO LA VENTANA DE OPORTUNIDAD

María Consuelo Ramos Giráldez<sup>1</sup>, José Ángel García García<sup>2</sup>, José Luis Marenco de la Fuente<sup>3</sup>, Rosalía Martínez Pérez<sup>1</sup> y María Luisa Velloso Feijóo<sup>1</sup>

<sup>1</sup>Servicio de Reumatología. Hospital Universitario Valme. Sevilla.

<sup>2</sup>Servicio de Medicina Interna. Hospital Universitario Valme. Sevilla.

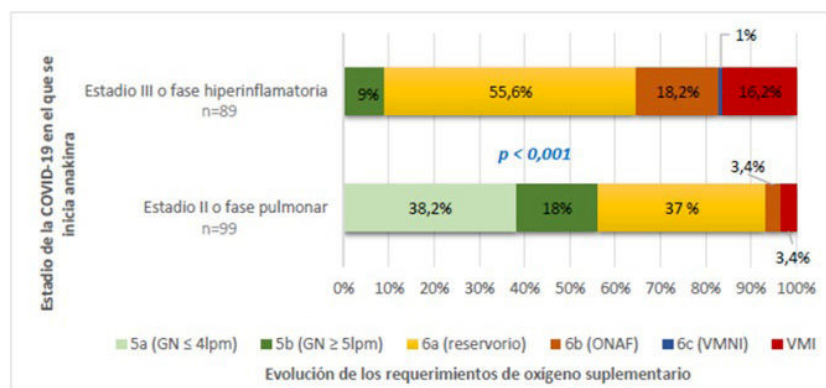
<sup>3</sup>Reumatología. Hospital Quirónsalud Sagrado Corazón. Sevilla.

**Introducción:** La COVID-19 se caracteriza por su heterogeneidad clínica, desde un curso asintomático hasta la enfermedad inflamatoria multisistémica grave derivada de una respuesta hiperinmune desencadenada por el virus, de forma similar al síndrome de tormenta de citoquinas secundario a otros patógenos. Cursa en 3 estadios: I o fase viral, II o fase pulmonar y III o fase hiperinflamatoria con alta mortalidad. Se describen casos de cronificación o COVID persistente, con incidencia de hasta el 90% e importante impacto socioeconómico. Para el tratamiento se han empleado múltiples fármacos. Los resultados de anakinra son controvertidos.

**Objetivos:** Evaluar efectividad y seguridad de anakinra en COVID-19 moderada-grave, así como el posible beneficio añadido de su inicio precoz.

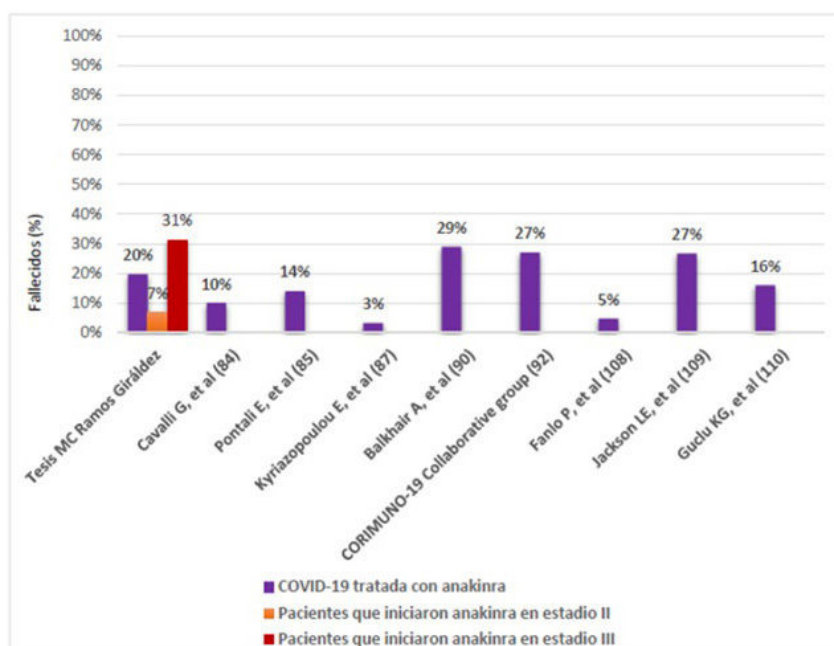
**Métodos:** Estudio observacional, descriptivo y retrospectivo. Se analizó la evolución de los pacientes hospitalizados por COVID-19 moderada-grave en el H.U. Valme tratados con anakinra desde el inicio de la pandemia hasta el 28/02/21. Se realizó seguimiento ambulatorio de evolución tras el alta. Se analizaron variables demográficas, clínicas y relacionadas con el tratamiento. El estadio de la COVID-19 al inicio de anakinra se definió en función del grado de distrés respiratorio y de parámetros analíticos.

**Resultados:** Se incluyeron 188 sujetos, 41,5% mujeres, con una mediana (RIQ) de 72 (59-79) años. El 39,4% con situación basal de comorbilidad alta y el 79,2% candidato a reanimación cardiopulmonar. Se observó menor progresión de los requerimientos de oxígeno en los pacientes que iniciaron anakinra en estadio II vs. estadio III [56,2 vs. 9% ( $p < 0,001$ ) precisaron oxigenoterapia en cánulas nasales como requerimiento máximo] (fig. 1). El 10,1% ingresó en UCI para VMI; 3,4% de los que iniciaron anakinra en estadio II frente al 16,2% de los que lo hicieron en estadio III ( $p = 0,004$ ). El 2,7% desarrolló com-



**Figura 1.** Progresión de los requerimientos de O<sub>2</sub> suplementario según el estadio de la COVID-19 en el que se inicie anakinra. GN: gafas nasales; ONAF: oxigenoterapia nasal a alto flujo; VMNI: ventilación mecánica no invasiva; VMI: ventilación mecánica invasiva. *Elaboración propia.*

P145 Figura 1.



**Figura 2.** Mortalidad en diferentes series de pacientes con COVID-19 tratada con anakinra. *Elaboración propia.*

P145 Figura 2.

|        | Sexo   | Edad<br>(años) | ERAS                | Tratamiento | O2 máximo | COVID<br>persistente |
|--------|--------|----------------|---------------------|-------------|-----------|----------------------|
| Caso 1 | Hombre | 60             | Artritis psoriásica | MTX         | 5a        | No                   |
| Caso 2 | Mujer  | 81             | Artritis reumatoide | MTX         | 6a        | No                   |
| Caso 3 | Mujer  | 58             | Sarcoidosis         | MTX y GC    | 5b        | Sí                   |
| Caso 4 | Mujer  | 52             | LES                 | AZA         | 6a        | No                   |

**Tabla 1.** Pacientes con COVID-19 moderada-grave tratados con anakinra y antecedente de ERAS. *Elaboración propia.*

P145 Tabla 1.

plicación trombótica: todos habían iniciado anakinra en estadio III, frente a ningún caso entre los que lo hicieron en estadio II ( $p = 0,032$ ). La mortalidad fue del 31,3% entre los que iniciaron anakinra en estadio III frente al 6,7% de los que lo iniciaron en fase II ( $p < 0,001$ ) (fig. 2). Se registraron infecciones en el 3,7% y citólisis hepática en el 4,8%, sin motivar fallecimientos, y una reacción cutánea en el lugar de inyección. No hubo reingresos por COVID-19. El 31,6% de los sujetos vivos a los 30 días mantenía oxigenoterapia [15% de los que habían iniciado anakinra en estadio II frente al 50% de los que lo iniciaron en fase III ( $p < 0,001$ )]. A los 180 días, un 8,1% mantenía oxigenoterapia y un 13% fue diagnosticado de COVID persistente, sin diferencias estadísticamente significativas con respecto al momento de inicio de anakinra. Cuatro pacientes tenían diagnóstico previo de alguna ERAS (tabla), sin registrarse fallecimientos, ingresos en UCI, complicaciones, eventos adversos, reingresos ni necesidad de oxigenoterapia a los 180 días.

**Conclusiones:** La administración precoz de anakinra en COVID-19 moderada-grave es un tratamiento con buen perfil de seguridad y efectivo, reduciendo la necesidad de oxigenoterapia a alto flujo, VMI, complicaciones y mortalidad, por lo que podemos afirmar la existencia de una ventana de oportunidad terapéutica en COVID-19. Los requerimientos de oxigenoterapia a largo plazo y la incidencia de COVID persistente son reducidos en esta población. Los pacientes con ERAS suponen un bajo porcentaje de nuestra muestra y todos presentaron evolución favorable.

## P146. ANÁLISIS SITUACIONAL DE LA REUMATOLOGÍA INTERVENCIONISTA EN ESPAÑA

Marco Aurelio Ramírez Huaranga<sup>1</sup>, Juan Carlos Quevedo Abeledo<sup>2</sup>, Julio Sánchez Martín<sup>3</sup>, Álvaro García Martos<sup>4</sup>, Ángel Estuardo Plasencia Ezaine<sup>5</sup>, David Castro Corredor<sup>1</sup>, Vanesa Hernández Hernández<sup>6</sup>, Yanira Pérez Vera<sup>2</sup>, Enrique Ornilla Laraundogoitia<sup>7</sup>, Rocío Arenal López<sup>5</sup>, Cristina Zamora Ramos<sup>8</sup>, Paz Collado Ramos<sup>8</sup>, Fernando Felipe Poma Vera<sup>9</sup>, Javier Seoane Romero<sup>10</sup>, Tamara Libertad Rodríguez Araya<sup>11</sup>, Félix Manuel Francisco Hernández<sup>2</sup> y Grupo de Trabajo INTERVSE

<sup>1</sup>Servicio de Reumatología. Hospital General Universitario de Ciudad Real. <sup>2</sup>Servicio de Reumatología. Hospital Universitario de Gran Canaria Dr. Negrín. <sup>3</sup>Servicio de Reumatología. Hospital Universitario Marqués de Valdecilla. Santander. <sup>4</sup>Servicio de Reumatología. Hospital Universitario del Tajo. Aranjuez. Madrid. <sup>5</sup>Unidad de tratamiento del dolor crónico. Hospital General Universitario de Ciudad Real. <sup>6</sup>Servicio de Reumatología. Hospital Universitario de Canarias. Tenerife. <sup>7</sup>Servicio de Reumatología. Clínica Universitaria de Navarra. Pamplona. <sup>8</sup>Servicio de Reumatología. Hospital Universitario Severo Ochoa. Madrid. <sup>9</sup>Servicio de Reumatología. Hospital Universitario Vithas Madrid Arturo Soria. Madrid. <sup>10</sup>Servicio de Reumatología. Complejo Hospitalario Universitario de A Coruña. <sup>11</sup>Servicio de Reumatología. Hospital Clínic de Barcelona.

**Introducción:** Las técnicas intervencionistas son de gran utilidad y aplicabilidad en el campo de la Reumatología, tanto en la patología degenerativa como inflamatoria, ampliando las alternativas terapéuticas disponibles para nuestros pacientes.

**Objetivos:** Describir las características asistenciales actuales de las técnicas intervencionistas en los servicios de Reumatología de nuestro país y conocer las necesidades de formación en esta área a nivel nacional.

**Métodos:** Estudio observacional, descriptivo y transversal multicéntrico, mediante encuesta remitida a todos los jefes de servicio/sección de Reumatología del territorio nacional registrados por la Sociedad Española de Reumatología.

**Resultados:** Se obtuvo un total de 38 encuestas adecuadamente completadas y válidas para su análisis (56% del total remitido). El 94,7% de los servicios cuentan con uno o varios ecógrafos y el 60,53% disponen de un espacio físico dedicado específicamente a la realización de procedimientos. El 97,73% realiza infiltraciones articulares, el 31,58% infiltraciones de articulación sacroilíaca, el 21,05% infiltraciones de facetas lumbar, el 15,79% infiltraciones miofasciales, el 13,16% infiltraciones epidurales y solo el 5,26% dispone de terapia por radiofrecuencia. Dentro de otros procedimientos destacan biopsia sinovial (15,79%), biopsia de glándula salival (10,53%) y la sinoviortesis isotópica (7,89%). En el 89,47%, la agenda de procedimientos forma parte de la cartera de servicios de reumatología y el 73,68% dispone de personal de enfermería/auxiliar de enfermería de apoyo. Finalmente, el 81,6% está de acuerdo que existe una escasa formación específica en la realización de procedimientos más complejos.

Procedimientos intervencionistas realizados por los diferentes servicios de Reumatología a nivel nacional

| Procedimientos intervencionistas                                                                                      | Nº/%       |
|-----------------------------------------------------------------------------------------------------------------------|------------|
| Infiltración articular: hombro, rodilla, tobillo, cadera, carpo, mano, codo o pie                                     | 36 (97,73) |
| Lavado articular                                                                                                      | 16 (42,11) |
| Lavado-aspiración de calcificaciones tendinosas                                                                       | 10 (26,32) |
| Infiltraciones a nivel miofascial                                                                                     | 6 (15,79)  |
| Bloqueos de nervio periférico                                                                                         | 2 (5,26)   |
| Procedimientos de mayor complejidad                                                                                   |            |
| Infiltración de articulación sacroilíaca                                                                              | 12 (31,58) |
| Infiltración de facetas lumbares                                                                                      | 8 (21,05)  |
| Infiltración de facetas cervicales                                                                                    | 3 (7,89)   |
| Infiltración epidural                                                                                                 | 5 (13,16)  |
| Radiofrecuencia del ramo medial de facetas                                                                            | 2 (5,26)   |
| Bloqueo y radiofrecuencia de nervios periféricos (supraescapular, femorocutáneo, geniculados, occipital, entre otros) | 2 (5,26)   |
| Otros procedimientos                                                                                                  |            |
| Biopsia sinovial                                                                                                      | 6 (15,79)  |
| Biopsia de glándula salival menor                                                                                     | 4 (10,53)  |
| Biopsia muscular                                                                                                      | 2 (5,26)   |
| Biopsia de grasa subcutánea                                                                                           | 2 (5,26)   |
| Biopsia cutánea                                                                                                       | 2 (5,26)   |
| Sinoviortesis isotópica                                                                                               | 3 (7,89)   |

**Conclusiones:** El reumatólogo del siglo XXI también debe formarse en la realización de procedimientos intervencionistas para el tratamiento del dolor mecánico y/o inflamatorio, con el fin de incorporarlos a su práctica clínica diaria y continuar ampliando la oferta asistencial que podemos brindar a nuestros pacientes.

#### P147. VALIDACIÓN DE UN SISTEMA GPT PARA LA ESTIMACIÓN DEL RIESGO CARDIOVASCULAR (RCV) VERSUS LA CALCULADORA DE LA EUROPEAN SOCIETY OF CARDIOLOGY (ESTUDIO GPT\_ESC)

Ramón Mazzucchelli Esteban<sup>1</sup>, Juan Uquillas<sup>2</sup>, Paula Turrado Crespi<sup>3</sup>, Natalia Crespi Villarías<sup>4</sup>, Elia Pérez Fernández<sup>5</sup>, Cristina Pijoan<sup>1</sup>, María Pavo<sup>1</sup>, Raquel Almodóvar González<sup>1</sup> y Pedro Zarco Montejo<sup>1</sup>

<sup>1</sup>Unidad de Reumatología. Hospital Universitario Fundación Alcorcón. Madrid. <sup>2</sup>Servicio de Rehabilitación. Hospital Universitario Fundación Alcorcón. Madrid. <sup>3</sup>Estudiante de Medicina. UAM. <sup>4</sup>CS La Rivota. Alcorcón. <sup>5</sup>Unidad de Investigación. Hospital Universitario Fundación Alcorcón. Madrid.

**Introducción y objetivos:** La enfermedad cardiovascular (ECV) es la principal causa de mortalidad, representando un desafío significativo para los sistemas de salud. La evaluación del riesgo cardiovascular (RCV) es compleja y requiere tiempo, lo que subraya la necesidad de herramientas innovadoras. Este estudio evaluó un sistema basado en GPT especializado en la Guía ESC 2021 para calcular el RCV, comparándolo con la calculadora ESC (SCORE2) y la inteligencia humana. El objetivo principal fue determinar la precisión y concordancia del GPT en este contexto.

**Métodos:** Se realizó un estudio retrospectivo comparativo con 59 pacientes adultos ( $\geq 18$  años) atendidos en consultas de reumatología. Los criterios de inclusión requerían historias clínicas con datos completos para el cálculo del RCV, excluyendo a pacientes con ECV documentada o patologías complejas. Se evaluaron tres métodos: (1) GPT basado en la Guía ESC 2021, (2) calculadora SCORE2 de la ESC y (3) inteligencia humana mediante búsqueda manual en historias clínicas y uso de tablas. Los análisis incluyeron concordancia mediante el coeficiente de correlación intraclase (ICC), pruebas de McNemar y nivel de acuerdo Kappa.

**Resultados:** El GPT mostró una concordancia elevada en comparación con la calculadora ESC, con un ICC favorable. El coeficiente de correlación intraclase (tipo C, consistencia) fue de 0,873 (intervalo de confianza del 95%: 0,795 a 0,923) para el RCV calculado por GPT frente a la calculadora ESC. Para el RCV calculado por GPT corregido, el ICC fue de 0,803 (intervalo de confianza del 95%: 0,689 a 0,878). Frente a la inteligencia humana (IH), el coeficiente de correlación intraclase (tipo C, consistencia) fue de 0,848 (intervalo de confianza del 95%: 0,752 a 0,909) para el RCV calculado por GPT frente a IH, y de 0,818 (intervalo de confianza del 95%: 0,706 a 0,890) para el RCV calculado por GPT corregido frente a IH. La calculadora ESC mostró un ICC de 0,934 (intervalo de confianza del 95%: 0,890 a 0,961) frente a IH. En cuanto a la clasificación del riesgo frente a la inteligencia humana, se obtuvieron los siguientes resultados: para la clasificación por GPT, el nivel de acuerdo con la inteligencia humana fue del 67%, con un valor Kappa de 0,453 y una prueba de McNemar de 0,289. En el caso del GPT corregido, el nivel de acuerdo fue del 65%, con un valor Kappa de 0,465 y una prueba de McNemar de 0,021. La clasificación por la calculadora ESC mostró un nivel de acuerdo del 70% frente a la inteligencia humana, con un valor Kappa de 0,499 y una prueba de McNemar de 0,009.

**Conclusiones:** El uso del GPT para la estimación del RCV mostró resultados altamente favorables, con un nivel de concordancia elevado frente a la calculadora ESC. Su integración en la práctica clínica tiene el potencial de optimizar los tiempos de trabajo, mejorar la calidad de las evaluaciones y aumentar la satisfacción de los profesionales sanitarios. Este enfoque representa un avance promotor hacia la automatización y personalización de la evaluación del riesgo cardiovascular en reumatología.

#### P148. SUPERVIVENCIA DE LAS TERAPIAS BIOLÓGICAS Y SINTÉTICAS DIRIGIDAS EN PACIENTES CON ENFERMEDADES INMUNOMEDIADAS REUMATOLÓGICAS. FACTORES ASOCIADOS A SU SUPERVIVENCIA

Enrique Júdez Navarro<sup>1</sup>, N. Avilés<sup>1</sup>, A. Monroy<sup>2</sup>, I. Labiano<sup>1</sup>, S. Soro<sup>1</sup>, G. García-Consuegra<sup>1</sup>, M.A. García Morales<sup>1</sup>, L. Cebrían<sup>1</sup>, P. Cifuentes<sup>1</sup>, I. Peñalver<sup>1</sup>, F.A. Pretel<sup>3</sup> y G. Sánchez Nievas<sup>1</sup>

<sup>1</sup>Servicio de Reumatología. Complejo Hospitalario Universitario. Albacete. <sup>2</sup>Reumatología. Hospital General de Villarrobledo. <sup>3</sup>Unidad de Apoyo a la Investigación Clínica. Gerencia Atención Integrada Albacete-Complejo Hospitalario Universitario. Albacete.

**Introducción:** Los fármacos antirreumáticos modificadores de la enfermedad biológicos y sintéticos dirigidos, también denominados terapias biológicas (TB) y terapias dirigidas (TD), desempeñan un

papel fundamental en el tratamiento de las enfermedades inmunomediadas (IMID) reumatológicas como son la artritis reumatoide (AR), la artritis psoriásica (APs), las espondiloartritis (SPA) u otras como el lupus eritematoso sistémico (LES) o la esclerosis sistémica (ES). La persistencia en el tiempo de un fármaco constituye un indicador de su eficacia general.

**Objetivos:** Estudiar la retención de las TB y TD e identificar los factores asociados a su supervivencia en vida real.

Tabla 1. Características clínicas y sociodemográficas cohorte global

| Variable                                      |                |
|-----------------------------------------------|----------------|
| N                                             | 1107           |
| Edad inicio TB/TD, años (media±DE)            | 50,2±14,3      |
| Número biológicos (P50 (RIQ)) [min-max]       | 1 (1-2) [1-12] |
| Sexo mujer                                    | 613 (55,5%)    |
| Seguimiento                                   | 919 (83,2%)    |
| Exitus                                        | 77 (7,0%)      |
| Diagnóstico                                   |                |
| • AR                                          | 459 (41,5%)    |
| • SPA                                         | 361 (32,7%)    |
| • APs                                         | 171 (15,5%)    |
| • Otros                                       | 114 (10,3%)    |
| Otros diagnósticos (n=106)                    |                |
| • Polimialgia-vasculitis                      | 21 (19,8%)     |
| • Lupus eritematoso sistémico                 | 20 (18,9%)     |
| • Artritis idiopática juvenil                 | 14 (13,2%)     |
| • Esclerosis sistémica                        | 14 (13,2%)     |
| • Miopatías <u>sn</u> flamatorias idiopáticas | 5 (4,7%)       |
| • Síndromes de superposición                  | 7 (6,6%)       |
| • Poliartritis seronegativa                   | 11 (10,4%)     |
| • Síndromes <u>auto</u> inflamatorios         | 7 (6,6%)       |
| • Síndrome de Sjögren                         | 4 (3,8%)       |
| • Otros                                       | 3 (2,8%)       |

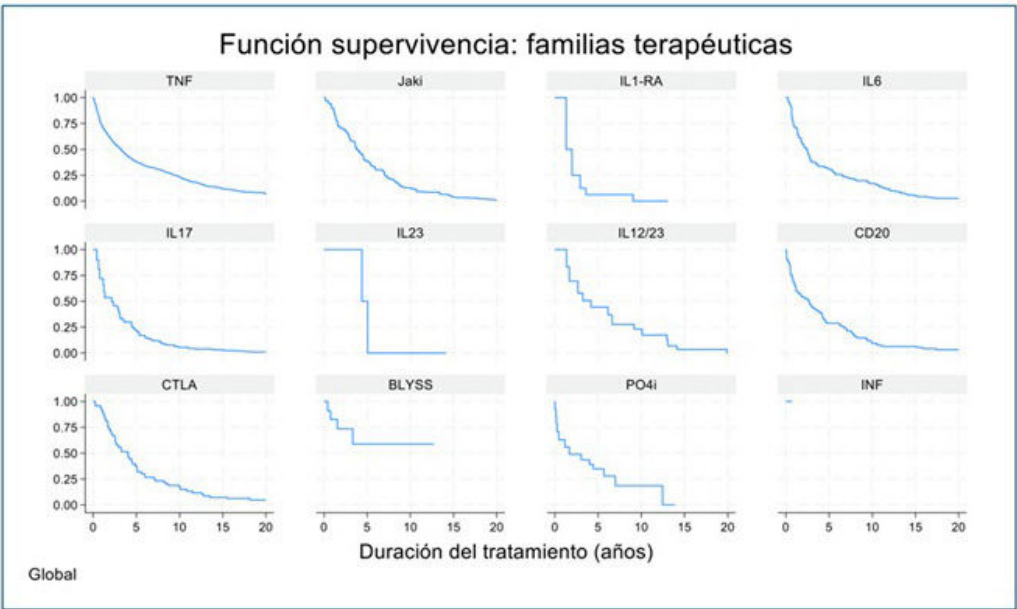
**Métodos:** La población a estudio comprendió una cohorte de pacientes con distintas IMID incluidos en el registro de terapias biológicas y dirigidas del departamento de Reumatología de un Hospital Universitario. Se incluyeron en el análisis variables relacionadas con los pacientes y los tratamientos. Se utilizó el método de Kaplan-Meier para estudiar la retención de los distintos fármacos. Las comparaciones entre grupos (diagnóstico, familia farmacológica y línea terapéutica) se llevaron a cabo mediante análisis de la varianza de un factor (ANOVA) para variables continuas y pruebas de chi cuadrado para variables categóricas. Los valores de p inferiores a 0,05 se consideraron estadísticamente significativos.

Tabla 2. Descripción empleo familias terapéuticas

| Familia terapéutica | Nº tratamientos (%) |
|---------------------|---------------------|
| anti-TNF            | 1386 (66,6%)        |
| <u>JAKi</u>         | 179 (8,6%)          |
| anti-IL6R           | 141 (6,8%)          |
| anti-CD20           | 103 (4,9%)          |
| CTLA-4              | 98 (4,7%)           |
| anti-IL17           | 91 (4,4%)           |
| anti-IL12/23        | 23 (1,1%)           |
| PD4i                | 23 (1,1%)           |
| anti- <u>B</u> LyS  | 15 (0,7%)           |
| anti-IL23           | 10 (0,5%)           |
| IL1-RA              | 8 (0,4%)            |
| INFAR1              | 3 (0,1%)            |
| Otros               | 2                   |
| Total               | 2082                |

**Resultados:** La población a estudio comprendió 1107 pacientes que habían iniciado al menos una TB/TD. El tiempo de seguimiento fue de 7,510 pacientes-año, con un seguimiento máximo de 23,9 años y

Gráfico 1. Retención por familia de fármacos biológicos



una mediana de seguimiento de 3,1 años (tabla 1). Durante el seguimiento se iniciaron 2082 TB/TD (tabla 2) de los cuales 1.278 (61,38%) fueron suspendidas siendo la ineficacia el principal motivo de suspensión (50,5%). El número de líneas de tratamiento prescritas osciló entre 1 y 12. La media de tratamientos recibidos fue de  $1,88 \pm 1,47$ . El análisis de la supervivencia mostró que la probabilidad de seguir con la TB/TD era del 61% a los 2 años, del 43% a los 4 años, del 33% a los 6 años, del 20% a los 10 años con una mediana de retención de las TB/TD fue de 3,1 años. Por familia farmacológica la mediana de supervivencia más prolongada fue para los inhibidores de la IL23 (4,39 años), seguida por los de IL12/23 (4,17 años) y el CTLA-4 (4,04 años) mientras que la menor supervivencia correspondió a los anti-IL17 con una mediana de supervivencia de 2,16 años (fig.). Respecto al diagnóstico la mediana de supervivencia fue de 3,83 años para APs, 3,14 años para SPA, 2,87 años para otros diagnósticos siendo la menor supervivencia en la AR (2,67 años). La línea terapéutica determinó la supervivencia de las TB/TD siendo mayor de 3,63 años para la 1.ª línea de tratamiento, 2,91 años para la 2.ª línea, 1,75 años para la tercera y 0,66 años para la 4ª y sucesivas líneas. Las curvas de Kaplan-Meier mostraron diferencias estadísticamente significativas en cada uno de estos análisis ( $p < 0,005$ ).

**Conclusiones:** La supervivencia de las TB/TD parece estar influenciada por variables clínicas (propia enfermedad) y terapéuticas (familia farmacológica y la línea de tratamiento).

#### P149. ESPONDILODISCITIS: ANÁLISIS DESCRIPTIVO DE UNA SERIE DE CASOS EN UN HOSPITAL TERCIARIO

Alicia Viñas Barros, Tamia Gil Ramos, Cilia Amparo Peralta Ginés, Elena Cañadillas Sánchez, Elena María Oliver García, María Camila Osorio Sanjuan, María del Mar Corraliza Calvo, Laura Collado Sánchez, Eddy Eduardo Tapia Cabrera, Evangelina Palero Díaz, Emilia Aznar Villacampa y Pilar Susana del Río Martínez

Hospital Clínico Universitario Lozano Blesa. Zaragoza.

**Introducción:** La espondilodiscitis (ED) es una infección que afecta al cuerpo vertebral y al disco intervertebral. Es de difícil diagnóstico por la inespecificidad de los síntomas, siendo más prevalente el dolor raquídeo. Tiene una alta morbimortalidad debido al diagnóstico tardío y complicaciones asociadas.

**Objetivos:** Describir y analizar las características clínicas, demográficas, diagnósticas y terapéuticas de pacientes con ED en un hospital terciario.

**Métodos:** Estudio unicéntrico, retrospectivo y descriptivo de una serie de 9 casos diagnosticados de ED entre enero 2022 y diciembre 2024. Se han revisado los expedientes clínicos de pacientes ingresados en los servicios de Reumatología e Infecciosas en un hospital terciario. Se incluyeron adultos  $\geq 18$  años con diagnóstico basado en criterios clínicos y radiológicos, con o sin confirmación microbiológica. Este trabajo ha sido evaluado por el comité de ética local.

**Resultados:** Se registraron un total de 9 pacientes, de los cuales 5 (55,6%) eran hombres. La edad media fue de  $69,8 \pm 7,16$  años. Todos presentaron dolor raquídeo (100%) y 6 (66,7%) asociaron fiebre. Se observaron poliartritis en 2 casos (22,2%), manifestaciones neurológicas en 1 (11,1%) y endocarditis infecciosa en 2 (22,2%). El 100% presentó al menos una comorbilidad, predominando la diabetes mellitus (88,9%). La infección fue adquirida en la comunidad en 6 casos (66,7%) y nosocomial en 3 (33,3%). La diseminación hematogena fue el mecanismo principal (55,5%), con focos primarios urinarios en 3 pacientes (33,3%), odontogénico en 1 (11,1%) y cutáneo en 1 (11,1%). En 2 pacientes (22,2%) se identificó infección por infiltración directa y en otros 2 (22,2%) no se encontró foco primario. El diagnóstico se confirmó en todos los casos mediante resonancia magnética (RM) y en el 66,6% se obtuvo evidencia microbiológica por hemocultivos o cultivos quirúrgicos/percutáneos. Se aislaron

cocos grampositivos en 3 pacientes (33,3%) y bacilos gramnegativos en otros 3 (33,3%), siendo el *Staphylococcus aureus* el más frecuente. Los reactantes de fase aguda estaban elevados en el 88,9% de los casos (PCR media  $79 \pm 82,5$  mg/L; VSG media  $60,9 \pm 34,6$  mm/h). La localización más frecuente fue lumbar (44,4%), seguida de cervical (33,3%). En cuanto al tratamiento, 6 pacientes (66,7%) recibieron únicamente antibioterapia y en 3 (33,3%) se requirió cirugía adicional debido a mielopatía compresiva. La duración media de la antibioterapia fue de  $7,56 \pm 1,33$  semanas. Todos los pacientes presentaron complicaciones, algunas relacionadas con la ED como colección epidural (66,7%), absceso del psoas (33,3%) o manifestaciones neurológicas (55,5%), y otras relacionadas con el ingreso hospitalario como efectos adversos a la antibioterapia (11,1%) e íleo paralítico (33,3%). Tras finalizar el tratamiento, 5 pacientes (55,5%) lograron recuperación completa y 4 (44,5%) presentaron secuelas neurológicas. No hubo mortalidad. La descripción de la muestra se refleja en la tabla.

Descripción de la muestra

| Variable                                                                                    | Total (n = 9)           |
|---------------------------------------------------------------------------------------------|-------------------------|
| Edad promedio (años $\pm$ desviación estándar)                                              | 69,8 $\pm$ 7,16         |
| Género                                                                                      |                         |
| Mujer                                                                                       | 4 (44,4%)               |
| Varón                                                                                       | 5 (55,6%)               |
| Lugar de adquisición                                                                        |                         |
| Comunitaria                                                                                 | 6 (66,7%)               |
| Asociada a la atención sanitaria                                                            | 3 (33,3%)               |
| Comorbilidades y condiciones asociadas                                                      |                         |
| Diabetes mellitus                                                                           | 8 (88,9%)               |
| Enfermedad renal crónica                                                                    | 1 (11,1%)               |
| Neoplasia                                                                                   | 1 (11,1%)               |
| Alcohol                                                                                     | 1 (11,1%)               |
| Endocarditis infecciosa concomitante                                                        | 2 (22,2%)               |
| Artritis infecciosa concomitante                                                            | 2 (22,2%)               |
| Manifestaciones clínicas al inicio                                                          |                         |
| Dolor en raquis                                                                             | 8 (88,9%)               |
| Fiebre                                                                                      | 6 (66,7%)               |
| Artritis                                                                                    | 2 (22,2%)               |
| Manifestaciones neurológicas                                                                | 1 (11,1%)               |
| Foco de infección                                                                           |                         |
| Cutáneo                                                                                     | 1 (11,1%)               |
| Procedimiento                                                                               | 2 (22,2%)               |
| Odontogénico                                                                                | 1 (11,1%)               |
| Urinario                                                                                    | 3 (33,3%)               |
| Sin foco primario                                                                           | 2 (22,2%)               |
| Diagnósticas                                                                                |                         |
| Imagen (RM)                                                                                 | 9 (100%)                |
| Proteína C reactiva en mg/L: valor promedio $\pm$ desviación estándar                       | 79 $\pm$ 82,5           |
| Velocidad de sedimentación globular (VSG) en mm/h: valor promedio $\pm$ desviación estándar | 60,9 $\pm$ 34,6         |
| Recuento leucocitos: valor promedio (mm <sup>3</sup> ) $\pm$ desviación estándar            | 9.111 $\pm$ 3.621       |
| Localización                                                                                |                         |
| Cervical                                                                                    | 3 (33,3%)               |
| Dorsal                                                                                      | 1 (11,1%)               |
| Lumbar                                                                                      | 4 (44,4%)               |
| Sacra                                                                                       | 1 (11,1%)               |
| Cultivo                                                                                     | 6 (66,7%)               |
| Microorganismo                                                                              |                         |
| Coco grampositivo                                                                           | 3 (33,3%)               |
| Bacilo gramnegativo                                                                         | 3 (33,3%)               |
| No filiado                                                                                  | 3 (33,3%)               |
| Terapéutica                                                                                 |                         |
| Solo antibioterapia                                                                         | 6 (66,7%)               |
| Antibioterapia + cirugía                                                                    | 3 (33,3%)               |
| Duración (semanas)                                                                          | 7,56 $\pm$ 1,33 semanas |
| Complicaciones                                                                              |                         |
| Colección epidural                                                                          | 6 (66,7%)               |
| Absceso del psoas                                                                           | 3 (33,3%)               |
| Neurológicas                                                                                | 5 (55,5%)               |
| Efectos adversos a antibioterapia                                                           | 1 (11,1%)               |
| Otras complicaciones intrahospitalarias                                                     | 3 (33,3%)               |
| Resultados                                                                                  |                         |
| Mejoría completa                                                                            | 5 (55,5%)               |
| Secuelas neurológicas                                                                       | 4 (44,4%)               |
| Mortalidad                                                                                  | 0                       |

**Conclusiones:** La ED se debe sospechar ante dolor raquídeo refractario y comorbilidades como diabetes mellitus. La RM es fundamental y junto al aislamiento microbiológico se optimiza el diagnóstico y manejo terapéutico. La duración del tratamiento antibiótico es controvertida, aunque las guías recomiendan al menos 6 semanas de tratamiento parenteral. Los resultados muestran que un abordaje multidisciplinar y tratamiento precoz son clave para reducir complicaciones y mejorar el pronóstico.

## P150. LA VOZ DEL PACIENTE COMO HERRAMIENTA DIAGNÓSTICA: ANÁLISIS DE TEXTO LIBRE EN ENFERMEDADES REUMÁTICAS

Inés Pérez-Sancristóbal<sup>1,5</sup>, Nils Steinz<sup>2</sup>, Ling Qin<sup>2</sup>, Tjardo Maarseveen<sup>2</sup>, Floor Zegers<sup>2,3</sup>, Barbara Bislawski Axnäs<sup>4</sup>, María Esther Toledano<sup>1,5</sup>, Luis Rodríguez-Rodríguez<sup>3</sup> y Rachel Knevel<sup>2,6</sup>

<sup>1</sup>Departamento de Reumatología. Hospital Clínico San Carlos. Madrid.

<sup>2</sup>Departamento de Reumatología. Leiden University Medical Center.

Países Bajos. <sup>3</sup>Departamento de Ciencias de Datos Biomédicos.

Leiden University Medical Center. Países Bajos. <sup>4</sup>Elsa Science. Suecia.

<sup>5</sup>Grupo de Patología Musculoesquelética. Hospital Clínico San Carlos.

Instituto de Investigación Sanitaria San Carlos. Madrid. <sup>6</sup>Translational and Clinical Research Institute. Newcastle University. Reino Unido.

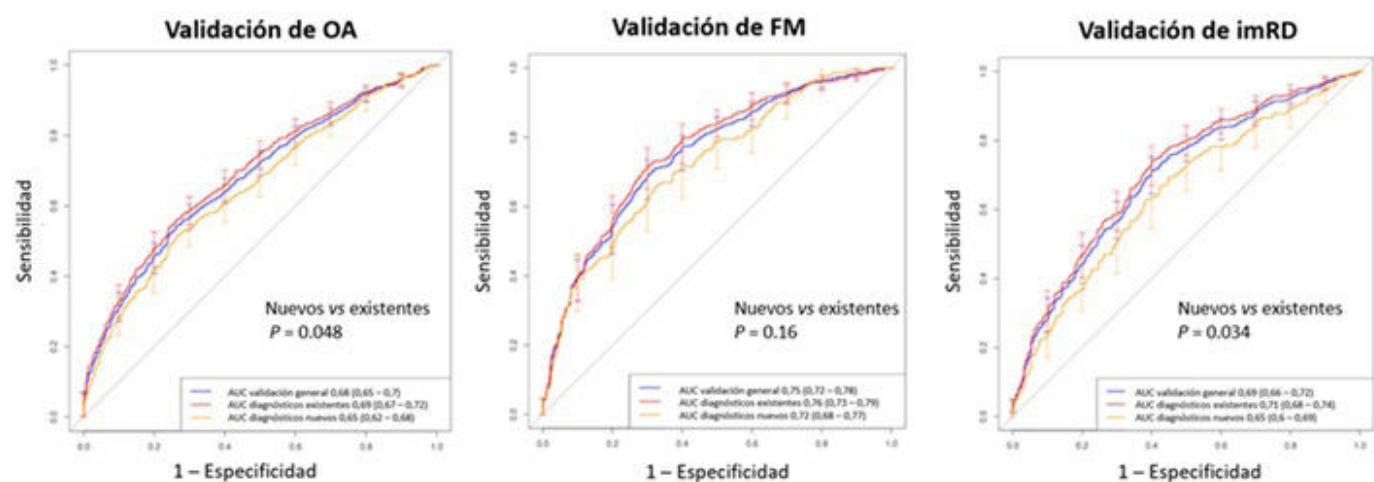
**Introducción:** Los síntomas musculoesqueléticos suponen un reto diagnóstico en Reumatología debido a la superposición de manifestaciones clínicas. Aunque herramientas como la anamnesis tradicional y las encuestas estructuradas son fundamentales, pueden omitir información crucial y retrasar el diagnóstico temprano en condiciones como la osteoartritis (OA), la fibromialgia (FM) o las enfermedades

reumáticas inmunomediadas (*immune-mediated rheumatic diseases*, imRD). Además, las discrepancias entre la descripción de los pacientes y la interpretación clínica pueden afectar a la precisión diagnóstica.

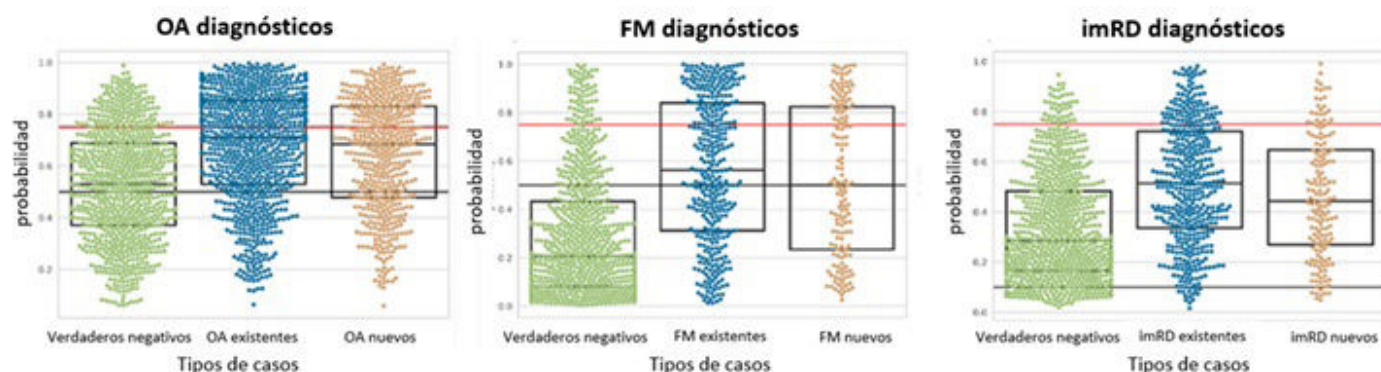
**Objetivos:** Evaluar el potencial del procesamiento del lenguaje natural (*Natural Language Processing*, NLP), y aprendizaje automático (*Machine Learning*, ML) para predecir diagnósticos de OA, FM e imRD a partir de descripciones en texto libre. Secundariamente, determinar si la precisión varía entre pacientes con diagnósticos previos y nuevos.

**Métodos:** Usando técnicas de NLP y ML, analizamos las respuestas en texto libre de pacientes obtenidas de la encuesta "Rheumatic" entre junio de 2021 y febrero de 2023. Los datos se dividieron en conjuntos de entrenamiento (66%) y validación (33%). Se testaron 8 modelos de aprendizaje automático (ML) utilizando vectorización mediante *Term Frequency-Inverse Document Frequency* (TF-IDF) y validación cruzada (2x5), seleccionando el mejor modelo según el área bajo la curva (AUC-ROC). Este fue optimizado y aplicado a diagnósticos existentes y nuevos (fig. 1). Se identificaron puntos de corte óptimos mediante gráficos de dispersión *Swarm plots* (fig. 2), maximizando el valor predictivo positivo (VPP) y la especificidad en OA y FM, y la sensibilidad y el valor predictivo negativo (VPN) en imRD.

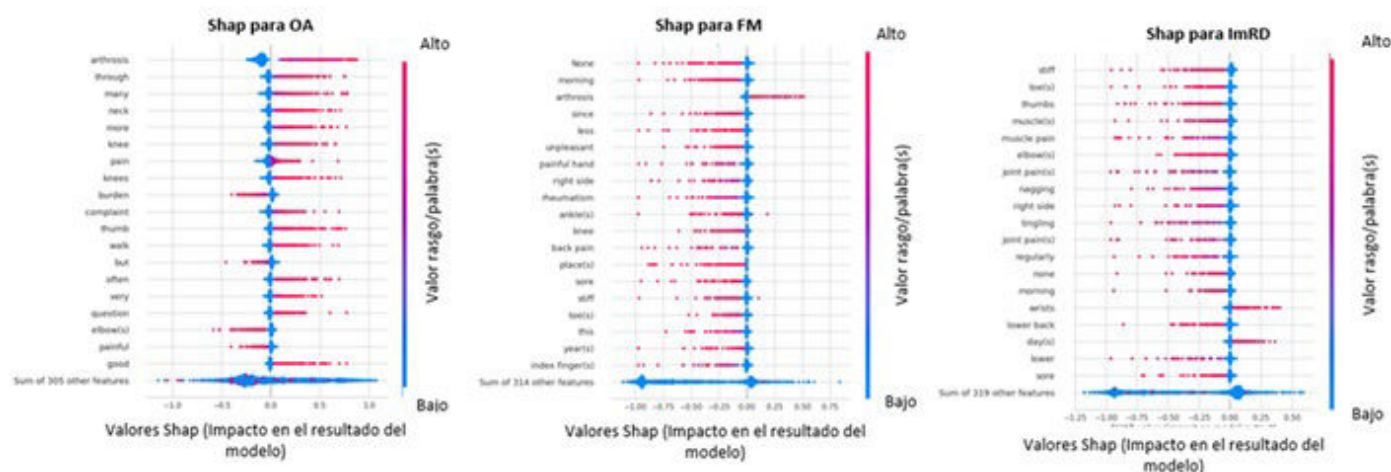
**Resultados:** Se analizaron descripciones en texto libre de 8.454 pacientes (3.930 con OA, 1.457 con FM, 1.747 con imRD y 2.393 controles sanos). Los modelos SVM lograron AUC-ROC de 0,69 (IC95% 0,65-0,70) para OA, 0,76 (IC95% 0,72-0,78) para FM y 0,71 (IC95% 0,60-0,69) para imRD en diagnósticos existentes. En diagnósticos nuevos, el rendimiento fue menor: 0,65 (IC95% 0,62-0,68) para OA, 0,72 (IC95% 0,68-0,77) para FM y 0,65 (IC95% 0,60-0,69) para imRD (fig. 1). En validación, se clasificó correctamente el 42% de OA (17% de error) y el 33% de FM (8% de error). En imRD, un punto de corte sensible identificó el 92% de casos verdaderos, priorizando la



P150 Figura 1. Resultados de los modelos SVM optimizados para OA, FM e imRD en diagnósticos nuevos y existentes.



P150 Figura 2. Gráficos de dispersión (Swarm plots) mostrando la probabilidad derivada de los modelos SVM para clasificar casos positivos y negativos.



**P150 Figura 3.** Valores SHAP para palabras clave que influyen en las predicciones de OA, FM e ImRD según los modelos SVM.

derivación temprana (fig. 2). El análisis de valores explicativos (*Shapley additive explanations*, SHAP) identificó patrones predictivos lingüísticos clave alineados con la práctica clínica habitual (fig. 3).

**Conclusiones:** El análisis de texto libre muestra gran potencial para distinguir OA, FM e ImRD, reduciendo la carga diagnóstica. Aunque no es una herramienta diagnóstica independiente, integrar NLP y ML representa un avance hacia enfoques centrados en el paciente. La colaboración interdisciplinaria será clave para desarrollar herramientas clínicas precisas y transparentes.

#### P151. IMPACT OF IMMUNOSUPPRESSIVE THERAPIES ON SHINGRIX VACCINE RESPONSE IN IMMUNE-MEDIATED INFLAMMATORY DISEASES

Cristiana Sieiro-Santos<sup>1,4</sup>, Juan García Herrero<sup>2</sup>, José Ordás Martínez<sup>1</sup>, Carolina Álvarez Castro<sup>1</sup>, Alejandra López Robles<sup>1</sup> and Jose G. Ruiz de Morales<sup>2,3,4</sup>

<sup>1</sup>Rheumatology Department. Complejo Asistencial Universitario de León. <sup>2</sup>Immunology Department. Complejo Asistencial Universitario de León. <sup>3</sup>Instituto de Biomedicina Universidad de León. University of León. <sup>4</sup>Biomedical Sciences Department. Institute of Biomedicine. University of León.

**Introduction:** Herpes zoster (HZ) is a common and debilitating infection, with increased incidence after age 50, particularly in women. It can cause significant complications, including neuropathic pain and post-herpetic neuralgia. The risk of severe HZ is higher in individuals with immunosuppression, whether due to disease or medication. Shingrix<sup>TM</sup>, a recombinant adjuvanted subunit vaccine, has been shown to be effective in reducing HZ risk, especially in older adults. Although Shingrix has demonstrated safety and efficacy in various immunosuppressed populations, its direct use in patients with immune-mediated rheumatic diseases (IMRDs) has not been extensively studied.

**Objectives:** This study aimed to evaluate and compare antibody responses to the Shingrix vaccine among patients with immune-mediated inflammatory diseases (IMID) receiving JAK inhibitors (JAKi), anti-TNF-alpha therapies, or methotrexate, alongside healthy controls matched for age and sex. By assessing immunogenicity 4-6 weeks post-vaccination, the study sought to uncover differences in vaccine responses across treatment groups and identify factors influencing vaccine effectiveness in this immunosuppressed population.

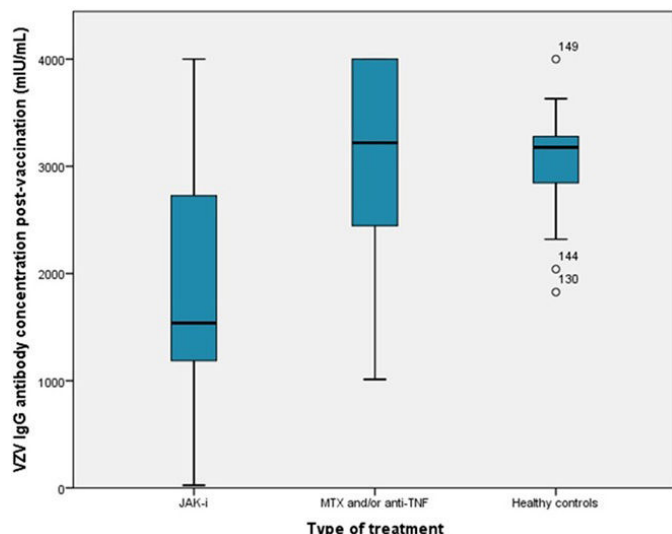
**Methods:** Participants, including patients with selected immune-mediated inflammatory diseases and healthy controls, received two doses of the intramuscular Shingrix vaccine (0.5 mL each), spaced two months apart. Blood samples were collected 4-8 weeks after the second dose to assess post-vaccination antibody responses. These

**Table P151**

Varicella Zoster Virus IgG Antibody Levels and Immune Cell Subpopulation Distributions in Peripheral Blood Post-Vaccination, Stratified by Treatment Groups

|                                                    | JAK-I (93)       | Anti-TNF and/or MTX (36) | Healthy controls (27) | P value  |
|----------------------------------------------------|------------------|--------------------------|-----------------------|----------|
| Diagnosis (n, %)                                   |                  |                          |                       |          |
| SLE                                                | 3 (3%)           | 1 (3%)                   | -                     | 0.89     |
| PsA                                                | 34 (37%)         | 5 (14%)                  | -                     | 0.02     |
| SpA                                                | 17 (18%)         | 6 (17%)                  | -                     | 0.83     |
| RA                                                 | 24 (26%)         | 22 (61%)                 | -                     | 0.0003   |
| Enteropathic arthritis                             | 6 (6%)           | 1 (3%)                   | -                     | 0.43     |
| SAPHO                                              | 1 (1%)           | 0                        | -                     | 0.92     |
| IBD                                                | 7 (8%)           | 0                        | -                     | 0.21     |
| Vasculitis                                         | 1 (1%)           | 1 (3%)                   | -                     | 0.50     |
| History of more than 2 ts/bDMARDs (n, %)           | 58 (62%)         | 4 (11%)                  | 0                     | < 0.0001 |
| History of herpes zoster before vaccination (n, %) | 12 (13%)         | 3 (8%)                   | 2 (7%)                | 0.62     |
| Recurrence after vaccination (n, %)                | 5 (5%)           | 3 (8%)                   | 0                     | 0.17     |
| Time with ts/bDMRD (months)                        | 18.17 ± 14.84    | 56.64 ± 69.87            | -                     | < 0.0001 |
| MTX cumulative dose (mg)                           | 3,510.5 ± 3,622  | 3,341.5 ± 3,470          | -                     | 0.76     |
| Glucocorticoid cumulative dose (mg)                | 2,380.5 ± 1,982  | 2,011.9 ± 1,045.7        | -                     | 0.65     |
| Total serum IgG (mg/dL)                            | 1,033.84 ± 261.7 | 1,162.47 ± 292.9         | 1,074.9 ± 284.2       | 0.20     |
| Total serum IgM (mg/dL)                            | 121.20 ± 67.3    | 136.6 ± 100.1            | 123.3 ± 73.0          | 0.02     |
| Humoral response (n, %)                            | 80 (86%)         | 35 (97%)                 | 27 (100%)             | 0.03     |
| VZV IgG antibody concentration (mIU/mL)            | 1,842.28 ± 1,146 | 3,092.91 ± 830.19        | 3,048.70 ± 475.73     | < 0.0001 |
| CD3 (cells/mm <sup>3</sup> )                       | 1,241.75 ± 533.9 | 1,269.4 ± 582.7          | 1,285.8 ± 525.5       | 0.30     |
| CD19 (cells/mm <sup>3</sup> )                      | 210.57 ± 39.0    | 362.7 ± 60.5             | 228.4 ± 181.5         | 0.74     |
| CD4 (cells/mm <sup>3</sup> )                       | 860.7 ± 376.2    | 869.2 ± 362.8            | 977.9 ± 343.84        | 0.99     |
| CD8 (cells/mm <sup>3</sup> )                       | 374.0 ± 183.1    | 400.9 ± 306.1            | 471.7 ± 267.1         | 0.07     |
| NK (cells/mm <sup>3</sup> )                        | 201.1 ± 132.3    | 279.3 ± 162.5            | 373.4 ± 172.8         | 0.20     |

were measured using the Anti-Varicella Zoster Virus (VZV) IgG Multiplex Flow Immunoassay (MFI). Immune profiling was also conducted, evaluating lymphocyte subpopulations (CD3+, CD4+, CD8+, CD19+), natural killer (NK) cells, total serum IgG and IgM levels, and VZV-specific IgG and IgM antibodies, providing a comprehensive assessment of immune responses post-vaccination.



Comparison of VZV antibody titers between the IMRDS and healthy controls post-vaccination.

**Results:** A total of 156 participants were enrolled in the study, comprising 86 females (55%) with a mean age of  $58.2 \pm 10.1$  years. Mean use of b/tsDMARDs was 23+40 months. The results, are summarized in the table. Post-vaccination humoral responses were significantly lower in the JAK-i group (86%) compared to anti-TNF/MTX (97%) and controls (100%,  $p = 0.03$ ). VZV IgG antibody levels were markedly lower in the JAK-i group ( $1,842.28 \pm 1,146$  U/mL) than in anti-TNF/MTX ( $3,092.91 \pm 830.19$  U/mL) and controls ( $3,048.70 \pm 475.73$  U/mL,  $p < 0.0001$ ). Immune profiling showed a lower tendency of CD8+ T cells in JAK-i patients ( $p = 0.07$ ). Total serum IgM levels were slightly higher in the anti-TNF/MTX group compared to JAK-i and controls ( $p = 0.02$ ). Results from multivariate regression analysis adjusted by age, gender and disease duration, showed a negative

correlation between VHZ-IgG and MTX cumulative dose ( $\beta = -0.28$ ,  $p < 0.0001$ ), GC cumulative dose ( $\beta = -0.39$ ,  $p < 0.0001$ ), history of treatment with more than 2 DMARDs ( $\beta = -0.26$ ,  $p = 0.001$ ) and history of treatment with JAK-I ( $\beta = -0.49$ ,  $p < 0.0001$ ) and positive correlations with NK cells ( $\beta = 0.16$ ,  $p = 0.008$ ) and IgG levels ( $\beta = 0.35$ ,  $p = 0.0001$ ). **Conclusions:** This study found that patients with immune-mediated inflammatory diseases (IMiD) on JAK inhibitors had significantly lower vaccine responses to Shingrix compared to those on anti-TNF therapies or methotrexate, and healthy controls. Factors such as higher cumulative doses of methotrexate and glucocorticoids, a history of multiple DMARDs, and JAK inhibitor use were associated with reduced antibody responses.

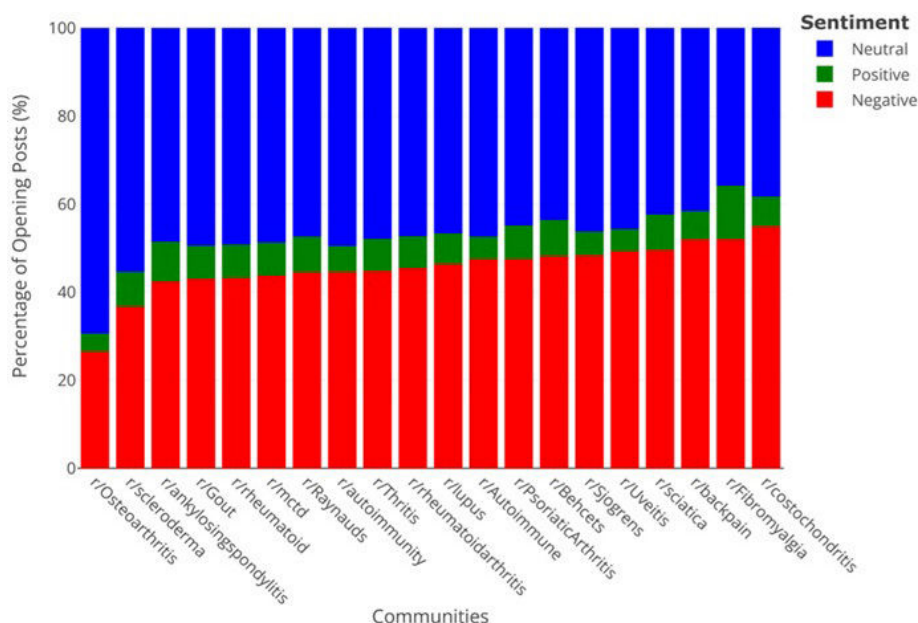
### P152. REUMATOLOGÍA EN REDDIT: UN ANÁLISIS DESCRIPTIVO Y DE SENTIMIENTO

Alfredo Madrid García<sup>1</sup>, Beatriz Merino Barbancho<sup>2</sup>,  
Dalifer Freitas Núñez<sup>1</sup>, Cristina Hormigos<sup>1</sup>, Inés Pérez Sancristóbal<sup>1</sup>,  
Luis Rodríguez Rodríguez<sup>1</sup>, Lydia Abasolo Alcazar<sup>1</sup>, Leticia León<sup>1</sup>  
y Benjamín Fernández Gutiérrez<sup>1</sup>

<sup>1</sup>Grupo de Patología Musculoesquelética. Hospital Clínico San Carlos. Instituto de Investigación Sanitaria San Carlos. Madrid. <sup>2</sup>Escuela Técnica Superior de Ingenieros de Telecomunicación. Universidad Politécnica de Madrid.

**Introducción y objetivos:** En la última década, los datos de las redes sociales han cobrado especial interés en medicina, donde estos datos se utilizan con diversos fines, como la farmacovigilancia o la captación de pacientes. Entre las plataformas, Reddit es una de las más utilizadas, esta red social organiza la información en *subreddits* (subforos específicos sobre un tema), permitiendo analizar la popularidad y relevancia de temas. Aunque se han realizado estudios en reumatología utilizando estos medios sociales, ninguno ha detallado las diferentes comunidades específicas en Reddit. Por ello, los objetivos de este estudio fueron: a) identificar los *subreddits* relacionados con la reumatología, b) describir sus características (número de suscriptores, el número de usuarios, y el comportamiento temporal entre otros) y c) realizar un análisis de sentimiento para entender mejor las interacciones de los usuarios

**Métodos:** Se utilizó el motor de búsqueda de Reddit, junto con 21 términos reumatológicos, para identificar los *subreddits* candidatos. Se



**P152 Figura.** Sentimiento de los subreddits de reumatología por enfermedad.

recopiló información sobre el nombre del *subreddit*, fecha de creación, suscriptores, el estado público, el tamaño y la actividad desde mayo de 2023 hasta mayo de 2024. *Subreddits* con más de 1.000 suscriptores, activos, altamente relacionados con reumatología y accesibles vía Pushshift.io fueron seleccionados tras aplicar criterios de exclusión. Se calcularon métricas y estadísticas para caracterizar los *subreddits* identificados como usuarios activos en cada *subreddit*, número de mensajes, longitud de temas, nivel de actividad y temas más comentados por *subreddit*, etc.). Las variables continuas se resumieron con mediana y cuartiles (Q1-Q3). Finalmente, se usó un modelo de lenguaje preentrenado y ajustado para el análisis de sentimiento y clasificar los mensajes: positivo, neutro o negativo.

**Resultados:** De 83 *subreddits* potenciales, 20 cumplían los criterios de inclusión. El *subreddit* más antiguo fue r/Fibromialgia. El número de suscriptores osciló entre 2k (r/Behcets) y 70k (r/Fibromialgia) y mayor relación comentarios/envíos se observó en r/ankylosingspondylitis (12,36). Desde 2016-2017, todas las comunidades muestran un crecimiento exponencial. r/Fibromialgia lideró en mensajes diarios. El pico de actividad se produce entre las 16:00 y las 23:00 y la mayor parte de la actividad se concentra en la segunda mitad del año. La edad del paciente es una preocupación recurrente en todos los *subreddits*. Otra preocupación mayoritaria es la vacuna COVID y su impacto en pacientes con RMD (es decir, r/mctd, r/costochondritis, r/Sjogrens, r/Uveitis). Algunas de las entradas más comentadas en r/gout son sesiones de *Ask Me Anything*, en donde los profesionales responden a preguntas de pacientes, evidenciando el interés por interactuar con el personal sanitario en redes sociales. Las afecciones mecánicas, como costocondritis, dolor de espalda y la fibromialgia, presentan el mayor porcentaje de comentarios negativos (fig.).

**Conclusiones:** Reddit es una valiosa plataforma para analizar las preocupaciones y percepciones de los pacientes con enfermedades reumáticas y musculoesqueléticas, como reflejan su número de suscriptores, diversidad de comunidades y el alcance de su actividad y tamaño. Este estudio aporta comprensión sobre cómo estas comunidades utilizan Reddit para debatir temas de salud, proporcionando información para diseñar mejores estrategias de apoyo y participación en espacios digitales.

### P153. SEGURIDAD DE LAS TERAPIAS BIOLÓGICAS Y SINTÉTICAS DIRIGIDAS EN ENFERMEDADES REUMÁTICAS INFLAMATORIAS INMUNOMEDIADAS: DATOS COMBINADOS DE CINCO PAÍSES DE LATINOAMÉRICA

Paloma de Abreu Trigueros<sup>1</sup>, Carolina Isnardi<sup>2</sup>,  
Deshire Alpizar Alpizar Rodríguez<sup>3</sup>, Ieda Laurindo<sup>4</sup>,  
José Jiram Torres-Ruiz<sup>3</sup>, Guillermo Pons-Estel<sup>2</sup>,  
María J. Haye Salinas<sup>5</sup>, María Agustina Alfaro<sup>5</sup>, Veronica Saurit<sup>5</sup>,  
Erika Catay<sup>5</sup>, Gustavo Medina<sup>5</sup>, Barbara Stadler Kahlw<sup>4</sup>,  
José Roberto Miranda<sup>4</sup>, Ana Cristina Medeiros-Ribeiro<sup>4</sup>,  
Manoel Bertolo<sup>4</sup>, Marco Antonio Araujo da Rocha Loures<sup>4</sup>,  
Hellen Mary da Silveira de Carvah<sup>4</sup>, Ángel Castillo Ortiz<sup>3</sup>,  
Fedra Irazoque Palazuelos<sup>3</sup>, Omar Eloy Muñoz Monroy<sup>3</sup>,  
Sandra Carrillo Vázquez<sup>3</sup>, Angélica Peña Ayala<sup>3</sup>,  
Sonia Cabrera Villalba<sup>1</sup>, Gabriela Ávila Pedretti<sup>1</sup>,  
Lourdes Román Ruíz Díaz<sup>1</sup>, Alexis Pineda<sup>1</sup>, Raquel Aranda<sup>1</sup>,  
Patricia Melgarejo<sup>1</sup>, Laura Martínez<sup>1</sup>, Santiago Ferreira Maidana<sup>1</sup>,  
Cristina Brunengo Brunengo<sup>6</sup>, Darwin Cordovilla Montero<sup>6</sup>,  
Macarena Soto<sup>6</sup>, Sofia Rostán<sup>6</sup>, Pilar Garino<sup>6</sup> y Vijaya Rivera Terán<sup>3</sup>

<sup>1</sup>Sociedad Paraguaya de Reumatología. BIOBADAGUAY. Asunción. Paraguay. <sup>2</sup>Sociedad Argentina de Reumatología. Unidad de Investigación. Caba. Argentina. <sup>3</sup>Colegio Mexicano de Reumatología. BIOBADAMEX. Ciudad de México. México. <sup>4</sup>Sociedad Brasileña de Reumatología. BIOBADABRASIL. Brasilia. Brasil. <sup>5</sup>Sociedad Argentina de Reumatología. BIOBADASAR. CABA. Argentina. <sup>6</sup>Sociedad Uruguaya de Reumatología. BIOBADAGUAY. Montevideo. Uruguay.

**Introducción:** Los fármacos biológicos y sintéticos dirigidos modificadores de la enfermedad (FAME-b/sd) desempeñan un papel crucial en el tratamiento de enfermedades reumáticas inflamatorias inmunitarias (ERII). Además, en los últimos años se han introducido biosimilares y drogas sintéticas dirigidas genéricas.

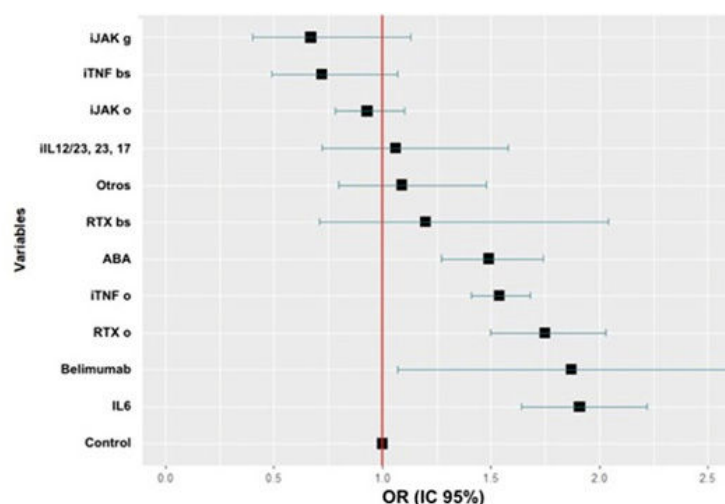
**Objetivos:** Determinar la frecuencia y gravedad de los eventos adversos (EA) en pacientes con ERII bajo tratamiento con FAME-b/sd de cuatro Registros BIOBADA de cinco países de América Latina.

**Métodos:** Se recopilaron datos de los registros BIOBADA, incluyendo Argentina, Brasil, México, Paraguay y Uruguay (estos dos últimos incluidos en el mismo registro). Para este análisis, se incluyeron pacientes con ERII que habían iniciado al menos un fármaco biológico o sintético dirigido hasta octubre de 2023. Análisis estadístico fue descriptivo, para el análisis de asociación se usó la prueba t de Student, ANOVA, regresión logística múltiple.

Tipos de eventos adversos más frecuentes

|                                            | Expuestos<br>(n = 14.209) | Controles<br>(n = 3039) | Total<br>(n = 17.248) | p      |
|--------------------------------------------|---------------------------|-------------------------|-----------------------|--------|
| Infecciones n (%)                          | 2.646 (18,6)              | 753 (24,8)              | 3.299 (19,7)          | 0,0002 |
| Manifestaciones respiratorias n (%)        | 1.684 (11,9)              | 149 (4,9)               | 1.833 (10,6)          | 0,0098 |
| Manifestaciones cutáneas n (%)             | 1.615 (11,4)              | 174 (5,7)               | 1.789 (10,4)          | 0,0216 |
| Manifestaciones musculoesqueléticas n (%)  | 899 (6,3)                 | 238 (7,8)               | 1.137 (6,6)           | 0,4077 |
| Manifestaciones renales n (%)              | 1.018 (7,2)               | 111 (3,7)               | 1.129 (6,5)           | 0,1659 |
| Manifestaciones gastrointestinales n (%)   | 883 (6,2)                 | 240 (7,9)               | 1.123 (6,5)           | 0,3457 |
| Manifestaciones metabólicas n (%)          | 756 (5,3)                 | 166 (5,5)               | 922 (5,3)             | 0,9173 |
| Procedimientos médicos quirúrgicos n (%)   | 498 (3,5)                 | 127 (4,2)               | 625 (3,6)             | 0,7070 |
| Manifestaciones del sistema nervioso n (%) | 427 (3,0)                 | 139 (4,6)               | 566 (3,3)             | 0,3655 |
| Lesiones traumáticas, intoxicaciones n (%) | 389 (2,7)                 | 101 (3,3)               | 490 (2,8)             | 0,7457 |
| Manifestaciones hematológicas n (%)        | 348 (2,4)                 | 129 (4,2)               | 477 (2,8)             | 0,2970 |
| Manifestaciones cardíacas n (%)            | 328 (2,3)                 | 81 (2,7)                | 409 (2,4)             | 0,8325 |
| Manifestaciones hepatobiliares n (%)       | 305 (2,1)                 | 102 (3,4)               | 407 (2,4)             | 0,4601 |
| Neoplasias benignas y malignas n (%)       | 183 (1,3)                 | 99 (3,3)                | 282 (1,6)             | 0,2524 |

**Resultados:** Se incluyeron datos de un total de 12.477 pacientes, 76,5% de sexo femenino, con una edad media de 48,2 ± 15,3 años. El diagnóstico más común fue la artritis reumatoidea (70,7%), seguido de la espondiloartritis axial (8,4%). Se registraron 19.516 tratamientos, 14.527 (74,4%) con FAME-b/sd y 4.989 (25,6%) controles con fármacos modificadores de la enfermedad convencionales (FAMEc). Dentro del primer grupo, las drogas más frecuentes fueron los inhibidores originales del TNF (iTnFo) (62,5%), los inhibidores de la interleuquina-6 (iIL6) (8,3%), el rituximab original (RTXo) (8,0%) y los inhibidores originales de JAKo (6,5%), en los controles el metotrexato (66,8%) fue el fármaco más usado. Se reportaron un total de 17.248 EA (14527 de los tratamientos con FAME-b/sd y 4.989 de los controles), de los cuales 2478 (14,8%) fueron graves y 145 (0,8%) mortales. El 35,9% (7004) de los tratamientos tuvieron al menos un EA, 5.674/14.527 (39,1%) de los tratamientos con FAME-b/sd y 1.330/4.989 (26,7%) de los controles (p < 0,001). Los EA más frecuentes fueron las infecciones (19,1%), las manifestaciones respiratorias y/o torácicas (10,6%) y las de piel y partes blandas (10,4%). En el análisis multivariado, usando como referencia los tratamientos controles, aquellos con iIL6 (OR = 1,9, IC95% 1,6-2,2, p < 0,001), belimumab (OR = 1,9, IC95% 1,1-3,3, p = 0,02), iTnFo (OR = 1,5, IC95% 1,4-1,6, p < 0,001), RTXo (OR = 1,7, IC95% 1,5-2,0, p < 0,001) y abatacept (OR = 1,4, IC95% 1,3-1,7, p < 0,001) estuvieron significativamente asociados con un mayor riesgo de desarrollar EA. Asimismo,



**Figura 1.** Probabilidad de desarrollar un EA en los diferentes tratamientos utilizando como referencia al grupo control. i: inhibidor; JAK: janus kinase; g: genérico; TNF: factor de necrosis tumoral (tumor necrosis factor); bs: biosimilar; IL: interleuquina; RTX: rituximab; ABA: abatacept; o: original.

**P153 Figura.** Probabilidad de desarrollar un EA.

un mayor tiempo de evolución de la enfermedad al inicio del tratamiento (OR = 1,1, IC95%, 1,01-1,02,  $p < 0,001$ ), la hipertensión arterial (OR = 1,1, IC95%, 1,1-1,3,  $p < 0,001$ ) y el hábito tabáquico (OR = 1,2, IC95% 1,1-1,3,  $p < 0,001$ ) mostraron el mismo efecto.

**Conclusiones:** Describimos los datos de seguridad en la vida real con terapias dirigidas en cuatro registros BIOBADA en cinco países de América Latina, siendo comparable a la encontrada en otras cohortes. Es importante la continuidad de este tipo de registros para mejorar la información sobre el uso de estas terapias que podrá ser utilizada para la mejor atención de los pacientes.

#### P154. REUMATOLOGÍA PRIVADA: ¿QUÉ BUSCAN Y CÓMO VALORAN LOS PACIENTES LA ATENCIÓN RECIBIDA?

Lola Fernández de la Fuente Bursón<sup>1</sup>, Miguel Ángel Belmonte Serrano<sup>2</sup>, Beatriz Yoldi Muñoz<sup>3</sup>, Javier del Pino Montes<sup>4</sup>, Bernat Garrañaga Gallastegui<sup>5</sup>, Montserrat Romera Baurés<sup>6</sup>, Álvaro García Martos<sup>7</sup> y Susana Gerechter Fernández<sup>8</sup>

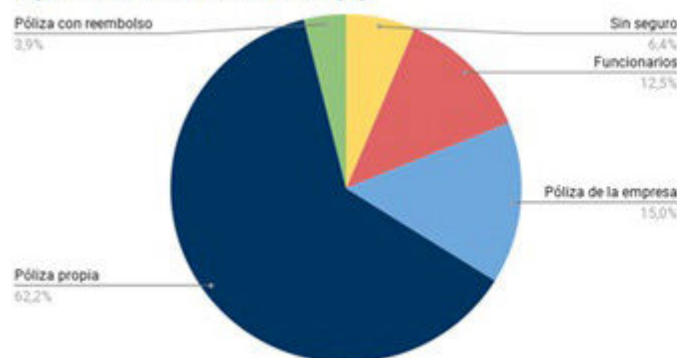
<sup>1</sup>Hospital Quirónsalud Infanta Luisa. Sevilla. <sup>2</sup>Instituto Valenciano de Reumatología. Castellón. <sup>3</sup>Hospital Sanitas CIMA. Barcelona. <sup>4</sup>Clínica Doctor Alaejos. Salamanca. <sup>5</sup>Hospital Quirónsalud Bizkaia. Vizcaya. <sup>6</sup>Clínica Olivé Gumà. Barcelona. <sup>7</sup>BMUM Medical Woman Care. Madrid. <sup>8</sup>Hospital Universitario Quirónsalud Ruber Juan Bravo. Madrid.

**Introducción:** La sanidad privada ha ganado relevancia en España como una alternativa para mejorar la rapidez y personalización de la atención, especialmente debido a la saturación del sistema público tras la pandemia. Sin embargo, existen pocos estudios centrados en las expectativas de los pacientes como indicador de calidad asistencial, particularmente en reumatología.

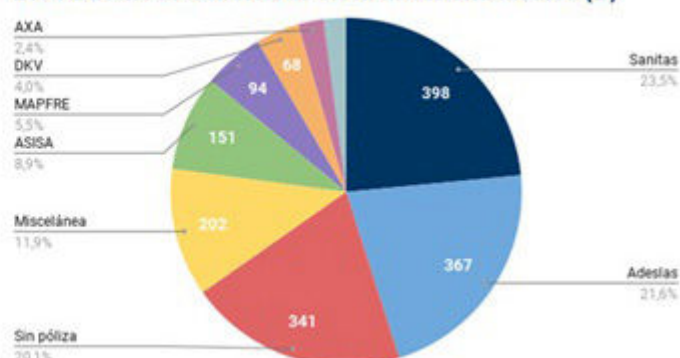
**Métodos:** Se realizó un estudio observacional descriptivo transversal mediante encuestas presenciales y virtuales dirigidas a pacientes en consultas de reumatología privada (RP) de toda España. El objetivo fue evaluar sus expectativas y niveles de satisfacción. Se analizaron frecuencias y distribuciones de respuestas, identificando patrones y áreas de mejora en la experiencia asistencial.

**Resultados:** Participaron 1.693 pacientes, de los cuales el 80% eran mujeres. El grupo de edad más frecuente fue el de 51-65 años (37,6%), y más del 60% tenía más de 50 años. Las respuestas provinieron mayoritariamente de Madrid (30,7%) y Cataluña (29,7%), seguidas del País Vasco. Un 94% contaba con cobertura sanitaria (fig. 1). Los motivos principales para elegir la sanidad privada fueron la rapidez en citas y pruebas (38%), la posibilidad de elegir al especialista (25,7%) y una atención más personalizada (21,8%). Un 87% reportó alta satisfacción ( $\geq 8/10$ ), siendo mayor en pacientes de más edad. Las expectativas fueron cumplidas total o moderadamente en la mayoría de los casos, destacando la elección de especialista (94,5%) y la atención personalizada (90,9%) (fig. 2). Entre las áreas

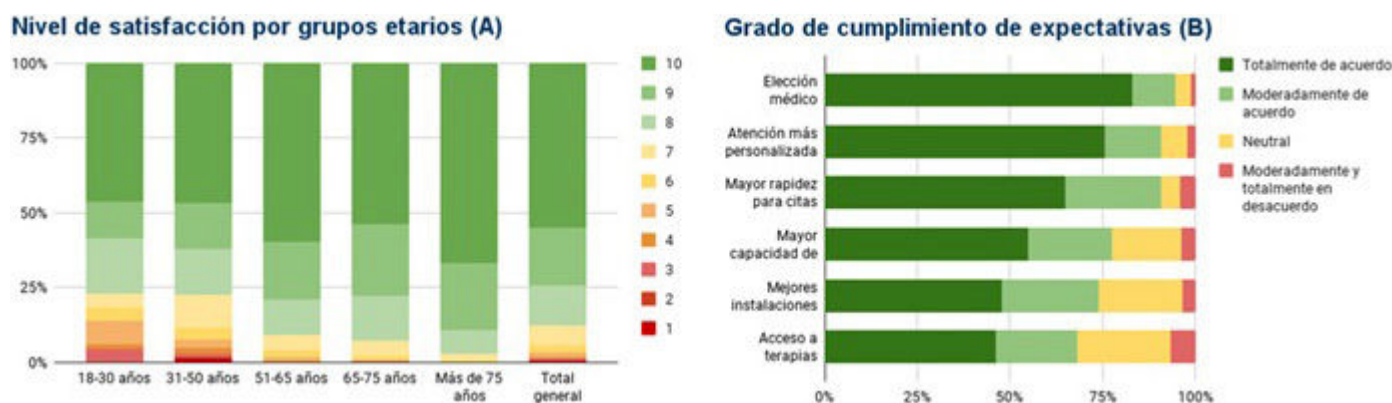
#### Tipos de cobertura de salud (A)



#### Distribución de coberturas en la asistencia médica (B)

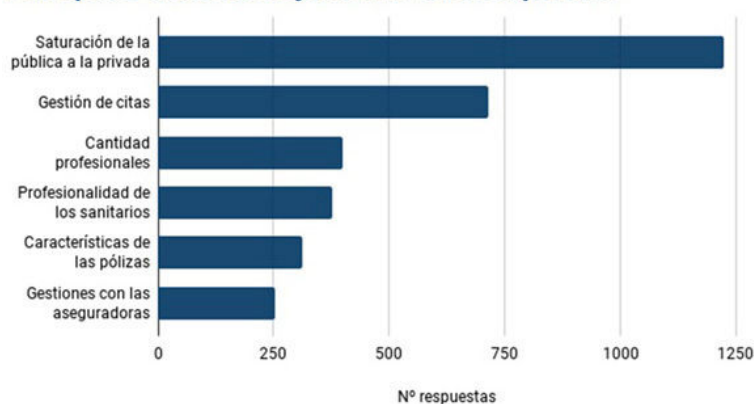


**P154 Figura 1.** Tipos de cobertura sanitaria (A) y distribución de coberturas durante la asistencia médica (B) de los encuestados.



**P154 Figura 2.** Nivel de satisfacción por grupos etarios (A), en escala del 1 al 10; y grado de cumplimiento de expectativas (B), en escala de Likert de 5 ítems desde "totalmente en desacuerdo" hasta "totalmente de acuerdo".

### Principales áreas de mejora en la sanidad privada



**P154 Figura 3.** Principales áreas de mejora en la sanidad privada identificadas por los participantes.

de mejora, se señalaron la saturación derivada del sistema público (72%) y la gestión ineficiente de citas (42%) (fig. 3). En las propuestas de texto libre, destacaron: mejorar las condiciones de los sanitarios, priorizar casos urgentes, reducir los sistemas automatizados en favor del trato humano, subvencionar terapias biológicas y garantizar que el sistema público reconozca los informes y pruebas de la RP para mejorar la continuidad asistencial.

**Conclusiones:** Los resultados coinciden con estudios previos que destacan la rapidez, atención personalizada y posibilidad de elegir al médico como factores clave para mejorar la experiencia del paciente. Aunque la sanidad privada implica mayor gasto, los pacientes consideran justificada la inversión por la calidad del servicio. Sin embargo, el coste sigue siendo una barrera, especialmente en terapias avanzadas no cubiertas por pólizas, lo que lleva a combinar la asistencia privada y pública. Este hallazgo resalta la necesidad de mejorar la accesibilidad económica. Entre las limitaciones del estudio figuran la heterogeneidad geográfica y el sesgo de género en la muestra. Incluir preguntas sobre diagnósticos y costes en futuras encuestas permitiría una visión más integral del panorama asistencial. La RP se percibe como una opción ventajosa gracias a su rapidez, personalización y capacidad de elegir al especialista. No obstante, enfrenta retos como la accesibilidad económica y la saturación del sistema. Optimizar la gestión de la demanda y fomentar modelos de atención mixta privada-pública son claves para mejorar la calidad asistencial.

### Bibliografía

1. Hirpa M. PLoS ONE. 2020;15(7):e0227845.
2. Ginard-Vicens D. Expert Rev Pharmacoecon Outcomes Res. 2023;23(8):959-65.

### P155. ¿ESTAMOS PREPARADOS? LA BRECHA ENTRE EL INTERÉS Y LA INTEGRACIÓN DE LA MEDICINA REGENERATIVA EN LA PRÁCTICA CLÍNICA EN REUMATOLOGÍA

Lola Fernández de la Fuente Bursón<sup>1</sup>, Juan Muñoz Ortego<sup>2</sup>, Christian Yaroslav Soletto Kharkovskaya<sup>3</sup>, Enrique Calvo Aranda<sup>4</sup>, David Castro Corredor<sup>5</sup>, Adela Gallego Flores<sup>6</sup>, Álvaro García Martos<sup>7</sup>, Jorge Juan González Martín<sup>8</sup>, Alejandro Muñoz Jiménez<sup>9</sup>, Javier Rueda Gotor<sup>10</sup>, Alejandro San Martín Álvarez<sup>11</sup>, Vicenç Torrente Segarra<sup>12</sup>, David Vázquez Corbacho<sup>13</sup> y Olaia Fernández Berrizbeitia<sup>14</sup>

<sup>1</sup>Hospital Quirónsalud Infanta Luisa. Sevilla. <sup>2</sup>Centro Médico Teknon y Regenera Medical Center. Barcelona. <sup>3</sup>Hospital Universitario San Francisco de Asís. Madrid. <sup>4</sup>Hospital Universitario Infanta Leonor. Madrid. <sup>5</sup>Hospital General Universitario de Ciudad Real. <sup>6</sup>Hospital Universitario Perpetuo Socorro. Badajoz. <sup>7</sup>Hospital Universitario del Tajo. Madrid. <sup>8</sup>Hospital Universitario HM Sanchinarro. Madrid. <sup>9</sup>Clínica Mujimsar. Sevilla. <sup>10</sup>Clínica HLA Vistahermosa. Alicante. <sup>11</sup>Hospital Sierrallana. Torrelavega. <sup>12</sup>ReumaReus. Tarragona. <sup>13</sup>DL Clinics. Barcelona. <sup>14</sup>Hospital Universitario Basurto. Bilbao.

**Introducción:** La medicina regenerativa (MR) está transformando el manejo de patologías musculoesqueléticas, con una adopción consolidada en especialidades como traumatología y rehabilitación. Sin embargo, el papel del reumatólogo en este campo sigue siendo limitado, pese al potencial de estas terapias para abordar no solo patologías degenerativas sino también inflamatorias<sup>1-3</sup>. Es esencial comprender la percepción y el nivel de conocimiento y uso de la MR entre los reumatólogos para identificar barreras y necesidades formativas.

**Métodos:** Se realizó un estudio observacional descriptivo transversal mediante una encuesta virtual distribuida entre los socios de la Sociedad Española de Reumatología. Se recopilaron datos sobre demografía, ámbito laboral y distintos aspectos de la MR. Se analizaron frecuencias y distribuciones de respuestas, identificando patrones y limitaciones en este campo.

### ¿Sabes si se emplea medicina regenerativa en patología inflamatoria?

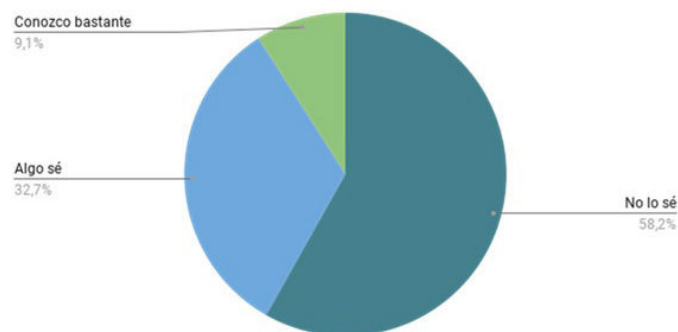


Figura 1. Conocimiento sobre las distintas aplicaciones de la medicina regenerativa.

**Resultados:** De los 55 encuestados, el 65% eran mujeres y el 58% menores de 45 años. La mayoría trabajaba en la sanidad pública (65%), un 11% exclusivamente en la privada y un 24% ejercía actividad mixta. Las respuestas se concentraron en Madrid (36%) y Cataluña (14%), con escasa representación de otras áreas. El 61% indicó conocer la mayoría de las técnicas regenerativas, aunque solo el 18% conocía evidencias científicas relacionadas. Las aplicaciones reconocidas para la MR fueron las patologías degenerativas articulares (100%) y tendinosas (93%); un 58% no conocía su uso en patología

inflamatoria (fig. 1). Las especialidades más asociadas al empleo de estas terapias fueron traumatología (94%), rehabilitación (69%) y medicina del deporte (67%). En contraste, hasta un 78% y un 45% de reumatólogos encuestados no utilizaban la MR ni conocían a otro colega que lo hiciese. Solo el 24% de los encuestados empleaban MR; 85% de ellos en la privada, con frecuencia forma mensual o semanal (46 y 38%). El 100% de ellos empleaba plasma rico en plaquetas, además de otras técnicas (fig. 2). Casi el 90% expresó interés en la MR y un 44% atribuyó su falta de uso al desconocimiento técnico. Los talleres presenciales (64%) y las estancias en centros especializados (48%) anuales, fueron las opciones formativas más valoradas (fig. 3).

**Conclusiones:** La encuesta refleja un interés creciente por la MR en reumatología, especialmente entre los más jóvenes, aunque su adopción no avanza al ritmo de otras especialidades. Persisten barreras como el limitado conocimiento, la falta de financiación y cauces adecuados en los sistemas sanitarios (peor el público), y la escasez de evidencias consistentes. La concentración geográfica de las respuestas, el reducido tamaño de la muestra y el posible sesgo hacia participantes con mayor interés o experiencia limitan la generalización. Futuras encuestas más representativas permitirán ver un panorama más completo. La MR representa una oportunidad única para que los reumatólogos lideren el manejo de patologías musculoesqueléticas degenerativas e inflamatorias mediante técnicas innovadoras. Es fundamental superar las barreras actuales a través de una formación estructurada, estudios clínicos robustos y estrategias que faciliten su accesibilidad e implementación en la sanidad pública y privada, que permitan consolidar al reumatólogo como un referente.

Agradecemos a la Unidad de Investigación de la SER su apoyo en el proyecto.

### Bibliografía

1. Reumatol Clin. 2013;9(3):166-71.
2. Rev Colomb Med Física Rehabil. 2023;33(1):75-85.
3. Curr Rheumatol Rev. 2021;17(2):232-41.

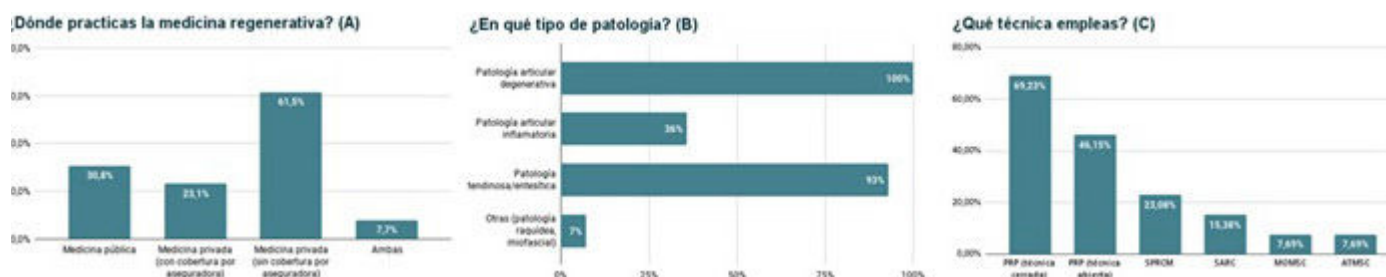


Figura 2. A) Ámbito sanitario en que se emplea la medicina regenerativa. B) Tipo de patología tratada con medicina regenerativa. C) Técnicas de medicina regenerativas empleadas.

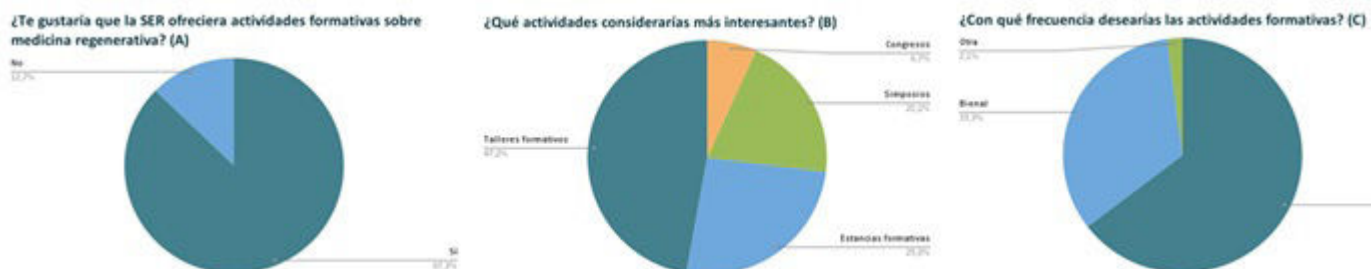


Figura 3. A) Aspiraciones sobre formación en medicina regenerativa. B) Preferencias sobre tipo de actividades formativas. C) Frecuencia deseada de dichas actividades.

## P156. PARTICIPANTES: FORMACIÓN PARA LA IMPLICACIÓN DEL PACIENTE REUMÁTICO EN INVESTIGACIÓN

Laura Cano García<sup>1,2,3</sup>, José María Martín Martín<sup>3,4</sup>,  
María Jesús Montes<sup>3,4</sup>, Jonatan García Campos<sup>3,5,6</sup>,  
Fernando David Cortés Díaz<sup>3,7</sup> y María Victoria Romero Pazos<sup>3,8</sup>

<sup>1</sup>Hospital Regional Universitario de Málaga. <sup>2</sup>Instituto de Investigación Biomédica de Málaga. <sup>3</sup>OpenReuma. <sup>4</sup>Hospital Universitario Nuestra Señora de la Candelaria Tenerife. <sup>5</sup>Universidad Miguel Hernández. Elche. <sup>6</sup>Instituto de Investigación Sanitaria y Biomédica de Alicante. <sup>7</sup>Consejería de Inclusión Social, Juventud, Familia e Igualdad. Junta de Andalucía. <sup>8</sup>Representante de Paciente en EULAR y EMA.

**Introducción:** Las convocatorias públicas de investigación nacionales e internacionales apuestan por la incorporación de los pacientes en todos los proyectos de investigación, colaborando en todos los procesos del proyecto y aportando la visión del paciente en casa iniciativa investigadora. Existe una necesidad no cubierta en este sentido, puesto que la única formación reglada es de EULAR, implica coste económico y es en inglés.

**Objetivos:** Crear la primera formación *online* para pacientes y profesionales sanitarios para colaborar en proyectos de investigación de cualquier tipo en reumatología.

**Métodos:** OPEN REUMA crea una formación para pacientes e investigadores en reumatología *online* y gratuita que sirva, por un lado a los pacientes para conocer la investigación y sus procesos y para dar a conocer a los profesionales el beneficio de colaborar con pacientes en sus proyectos de investigación. Realizar una campaña en redes sociales para sensibilizar sobre la importancia de que los pacientes participen en la investigación. Establecer una red de pacientes con diferentes patologías reumáticas formados para ser el punto de referencia para los proyectos de nuestra organización, Sociedad Española de reumatología, EULAR, hospitalaria o cualquier grupo ad hoc creado para emprender proyectos de investigación. Creamos un campus *online* basado en Moodle vinculado a un CRM en el que se realizaba un cuestionario de conocimientos previos, la formación de forma interactiva, locutada y transcrita por IA para personas con diversidad sensorial. Los contenidos docentes fueron: 1. Bienvenida, 2. Introducción, participación de los pacientes, investigación generada por el paciente, ejemplos y herramientas, 3. Participantes; investigación compartida: introducción, guías y tarjetas. 4. Ponte a prueba: actividades, descarga el proyecto. Se realizó varios test de conocimientos adquiridos tras la formación para superar el curso.

| Preguntas                                                                                                                                     | Puntuación             |
|-----------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------|------------------------|
| El diseño de los materiales didácticos me ha servido para comprender e interiorizar los contenidos de una forma sencilla (1-4)                | 3,8                    |
| La estructuración y organización de los contenidos es el apropiado (1-4)                                                                      | 3,9                    |
| Las actividades del curso me han ayudado en el proceso de aprendizaje (1-4)                                                                   | 3,8                    |
| La metodología propuesta ha sido adecuada para mi aprendizaje (1-4)                                                                           | 3,9                    |
| ¿Ves la posibilidad de aplicar los conocimientos adquiridos en el próximo proyecto de investigación? (1-5)                                    | 4,7                    |
| ¿Crees que este curso mejorará la participación de los pacientes en investigación y la comunicación/entendimiento entre los implicados? (1-5) | 4,7                    |
| ¿Estás interesado en participar en futuras ediciones de este curso (ampliaciones)? (1-5)                                                      | 4,9                    |
| Valoración global del curso (1-4)                                                                                                             | 3,8                    |
|                                                                                                                                               | N (%)                  |
| ¿Quieres que te incluyamos en una base de datos para contactarte para participar en proyectos de investigación?                               | Si 32(97%)<br>No 1(3%) |

**Resultados:** 19 investigadores en reumatología: reumatólogos, psicólogos, enfermeros y podólogos realizaron la formación para investigadores y 14 pacientes con distintas patologías reumáticas como espondiloartritis, artritis psoriásica, artritis reumatoide, vasculitis, Síndrome Sjögren, lupus eritematoso sistémico, osteoporosis y artrosis se formaron para participar en proyectos de investigación. Tras la encuesta de satisfacción realizada por 19 investigadores y 14 pacientes, la valoración general del curso fue de 3,8 sobre 4 (tabla). Tras la capacitación, 3 investigadores y 1 paciente con vasculitis han participado en las recomendaciones OPEN REUMA para la práctica clínica de las enfermeras en el tratamiento de personas con vasculitis. Otros 2 pacientes se han recomendado para ambos proyectos internacionales que aún están en desarrollo en el entorno EULAR.

**Conclusiones:** Capacitar a los pacientes para tener un papel relevante en los proyectos de investigación era una necesidad cubierta por Participantes, creando inquietud en investigación en pacientes y conocimientos en el aporte de los mismo en la investigación para los investigadores. De esta forma, España tiene pacientes formados para colaborar en proyectos nacionales e internacionales aportando la visión del paciente en el proceso investigador.

## P157. EFECTIVIDAD Y SEGURIDAD DE ANIFROLUMAB EN EL LUPUS CUTÁNEO NO SISTÉMICO. ESTUDIO DE 8 PACIENTES

Javier Loricera García<sup>1</sup>, Carmen Bejerano<sup>1</sup>, Andrea Estébanez<sup>2</sup>,  
Mireia Sanmartín<sup>3</sup>, Iván Ferraz-Amaro<sup>4</sup>, Fernando López-Gutiérrez<sup>1</sup>  
y Ricardo Blanco<sup>1</sup>

<sup>1</sup>Servicio de Reumatología. Hospital Universitario Marqués de Valdecilla. Grupo de Immunopatología. IDIVAL. Santander. <sup>2</sup>Servicio de Dermatología. Hospital Universitario Doctor Peset. Valencia.

<sup>3</sup>Servicio de Reumatología. Hospital General Universitario de Valencia.

<sup>4</sup>Servicio de Reumatología. Complejo Hospitalario Universitario de Canarias. Tenerife.

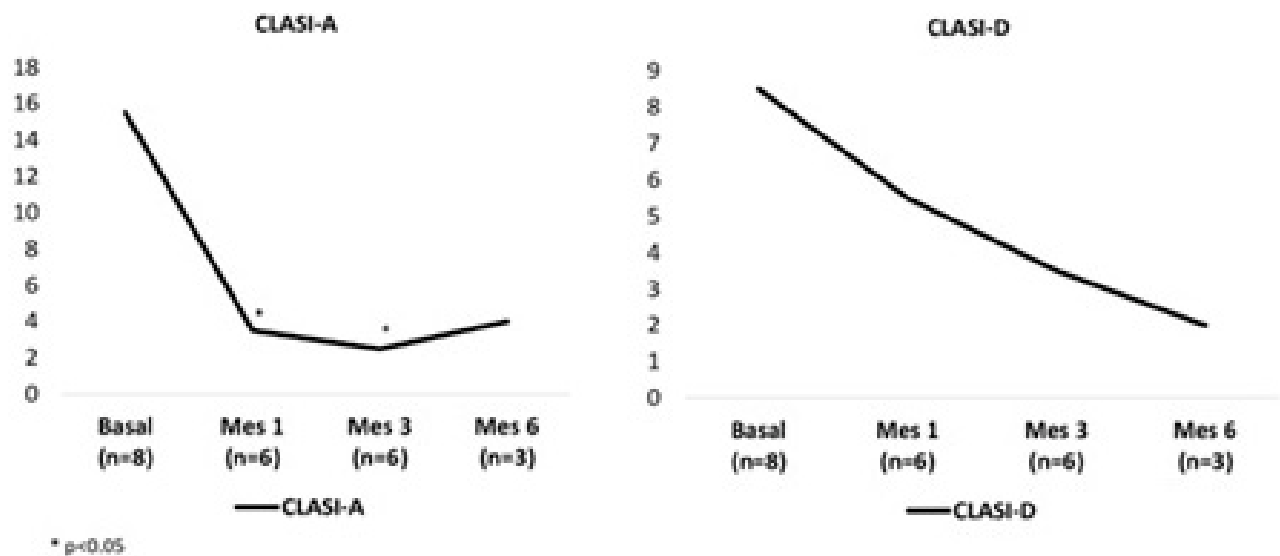
**Introducción y objetivos:** Anifrolumab es un anticuerpo monoclonal humano dirigido contra el receptor del interferón de tipo I, aprobado para el tratamiento del lupus eritematoso sistémico (LES), con buenos resultados en la afectación cutánea. Sin embargo, se desconoce su utilidad en el lupus cutáneo no sistémico subagudo y crónico. Nuestro objetivo fue evaluar la efectividad y seguridad de anifrolumab en pacientes con lupus cutáneo subagudo y crónico no sistémico en la práctica clínica.

**Métodos:** Estudio multicéntrico de pacientes con lupus cutáneo subagudo o crónico tratados con anifrolumab. Se requirió consentimiento informado de todos los pacientes al tratarse de un uso del fármaco fuera de ficha técnica. Las manifestaciones cutáneas se evaluaron mediante el Índice de Área y Gravedad de la Enfermedad del Lupus Eritematoso Cutáneo (CLASI) en términos de actividad (CLASI-A, puntuación 0-70) y daño (CLASI-D, puntuación 0-56). El objetivo primario fue la reducción del CLASI-A y del CLASI-D. Se realizaron comparaciones entre el inicio y los meses 1.<sup>o</sup>, 3.<sup>o</sup> y 6.<sup>o</sup> mediante el Wilcoxon's signed rank test.

**Resultados:** Estudiamos 8 pacientes (6 mujeres/2 varones; edad media: 50,9 ± 11,4 años) con lupus cutáneo tratados con anifrolumab (tabla). El diagnóstico de los pacientes fue: lupus discoide (n = 6), y lupus subagudo (n = 2). La duración media de la enfermedad hasta el inicio de anifrolumab fue de 37,7 ± 32,2 meses. Antes de anifrolumab, los pacientes habían recibido los siguientes fármacos: glucocorticoides tópicos (n = 8), hidroxicloroquina (n = 8), metotrexato (n = 5), glucocorticoides orales (n = 3), cloroquina (n = 3) azatioprina (n = 2), belimumab (n = 2), rituximab (n = 2), mepacrina (n = 1), talidomida (n = 1), apremilast (n = 1), micofenolato mofetilo (n = 1), Anifrolumab se utilizó a una dosis de 300 mg por vía intravenosa cada 4 semanas; se utilizó combinado con otros fármacos (n = 7) o en monoterapia (n = 1). Todos los pacientes mostraron una mejoría rápida y sustan-

Características principales de los 8 pacientes con lupus cutáneo no sistémico tratados con anifrolumab

| Paciente | Edad/<br>sexo | Tipo<br>de lupus<br>cutáneo | Tratamientos previos                                                                                                                             | Tratamiento<br>concomitante<br>con anifrolumab | Puntuación<br>CLASI-A<br>basal | Puntuación<br>CLASI-A<br>en la última<br>visita<br>(meses) | Cambio<br>en la<br>puntuación<br>CLASI-A<br>(% cambio) | Puntuación<br>CLASI-D<br>basal | Puntuación<br>CLASI-D<br>en la<br>última<br>visita<br>(meses) | Cambio<br>en la<br>puntuación<br>CLASI-D (%<br>cambio)) | Eventos<br>adversos |
|----------|---------------|-----------------------------|--------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------|------------------------------------------------|--------------------------------|------------------------------------------------------------|--------------------------------------------------------|--------------------------------|---------------------------------------------------------------|---------------------------------------------------------|---------------------|
| 1        | 61/Varón      | Lupus<br>discoide           | Corticoides tópicos,<br>hidroxicloroquina                                                                                                        | Ninguno                                        | 9                              | 2 (1)                                                      | 7 (77,8)                                               | 14                             | 14 (1)                                                        | 0 (0)                                                   | Ninguno             |
| 2        | 44/Varón      | Lupus<br>discoide           | Corticoides tópicos,<br>hidroxicloroquina                                                                                                        | Hidroxicloroquina                              | 33                             | 19 (1)                                                     | 14 (42,4)                                              | 25                             | 25 (1)                                                        | 0 (0)                                                   | Ninguno             |
| 3        | 56/Mujer      | Lupus<br>discoide           | Corticoides tópicos,<br>hidroxicloroquina,<br>metotrexato,<br>azatioprina,<br>belimumab,<br>rituximab                                            | Hidroxicloroquina<br>azatioprina               | 20                             | 1 (12)                                                     | 19 (95)                                                | 8                              | 2 (12)                                                        | 6 (75)                                                  | Ninguno             |
| 4        | 29/Mujer      | Lupus<br>discoide           | Corticoides tópicos,<br>hidroxicloroquina,<br>cloroquina,<br>mepacrina,<br>metotrexato,<br>talidomida,<br>apremilast,<br>belimumab,<br>rituximab | Hidroxicloroquina,<br>metotrexato              | 16                             | 1 (6)                                                      | 15 (93,7)                                              | 10                             | 6 (12)                                                        | 4 (40)                                                  | Ninguno             |
| 5        | 46/Mujer      | Lupus<br>subagudo           | Corticoides tópicos,<br>hidroxicloroquina                                                                                                        | Corticoides<br>tópicos,<br>hidroxicloroquina   | 10                             | 1 (3)                                                      | 9 (90)                                                 | 4                              | 4 (3)                                                         | 0 (0)                                                   | Ninguno             |
| 6        | 49/Mujer      | Lupus<br>discoide           | Corticoides tópicos,<br>oral glucocorticoides,<br>hidroxicloroquina,<br>cloroquina,<br>metotrexato,<br>azatioprina<br>micofenolato<br>mofetilo   | Hidroxicloroquina,<br>micofenolato<br>mofetilo | 17                             | 1 (3)                                                      | 16 (94,1)                                              | 9                              | 7 (3)                                                         | 2 (22,2)                                                | Ninguno             |
| 7        | 57/Mujer      | Lupus<br>subagudo           | Corticoides tópicos,<br>oral glicocorticoides,<br>hidroxicloroquina,<br>metotrexato                                                              | Hidroxicloroquina,<br>metotrexato              | 15                             | 0 (3)                                                      | 15 (100)                                               | 5                              | 4 (3)                                                         | 1 (20)                                                  | Ninguno             |
| 8        | 65/Mujer      | Lupus<br>discoide           | Corticoides tópicos,<br>oral glicocorticoides,<br>hidroxicloroquina,<br>cloroquina,<br>metotrexato                                               | Hidroxicloroquina                              | 12                             | 1 (6)                                                      | 11 (91,7)                                              | 1                              | 1 (6)                                                         | 0 (0)                                                   | Ninguno             |



Mejoría clínica del lupus cutáneo en pacientes tratados con anifrolumab.

cial de la actividad cutánea de la enfermedad (CLASI-A y CLASI-D) tras el inicio de anifrolumab (fig.). Durante un seguimiento medio de  $6,2 \pm 4,2$  meses, la mediana [RIC] de CLASI-A disminuyó de 15,5 [11,5-17,7] a 1 [1-1,2] ( $p = 0,032$ ), mientras que la mediana [IRIC] de CLASI-D disminuyó de 8,5 [4,7-11] a 5 [3,5-8,7] ( $p = 0,044$ ). No se observaron efectos adversos durante el seguimiento.

**Conclusiones:** Anifrolumab parece un fármaco efectivo y seguro en pacientes con lupus cutáneo no sistémico.

#### **P158. INFECCIONES GRAVES Y NEOPLASIAS MALIGNAS EN PACIENTES CON ARTERITIS DE CÉLULAS GIGANTES CRANEAL Y EXTRACRANEAL TRATADOS CON TOCILIZUMAB. ESTUDIO MULTICÉNTRICO ESPAÑOL DE 471 PACIENTES**

Javier Loricera García<sup>1</sup>, Clara Moriano<sup>2</sup>, Santos Castañeda<sup>3</sup>, Javier Narváez<sup>4</sup>, Vicente Aldasoro<sup>5</sup>, Olga Maiz<sup>6</sup>, Rafael Melero<sup>7</sup>, Paloma Vela<sup>8</sup>, Susana Romero-Yuste<sup>9</sup>, José L. Callejas<sup>10</sup>, Eugenio de Miguel<sup>11</sup>, Eva Galíndez-Agirregoikoa<sup>12</sup>, Francisca Sivera<sup>13</sup>, Jesús C. Fernández-López<sup>14</sup>, Carles Galisteo<sup>15</sup>, Iván Ferraz-Amaro<sup>16</sup>, Julio Sánchez-Martín<sup>17</sup>, Adrián Martín-Gutiérrez<sup>1</sup> y Ricardo Blanco<sup>1</sup>

<sup>1</sup>Servicio de Reumatología. Hospital Universitario Marqués de Valdecilla. Grupo de Immunopatología. IDIVAL. Santander. <sup>2</sup>Servicio de Reumatología. Complejo Asistencial Universitario de León. <sup>3</sup>Servicio de Reumatología. Hospital Universitario de la Princesa. IIS-Princesa. Madrid. <sup>4</sup>Servicio de Reumatología. Hospital de Bellvitge. Barcelona. <sup>5</sup>Servicio de Reumatología. Complejo Hospitalario de Navarra. Pamplona. <sup>6</sup>Servicio de Reumatología. Hospital Universitario de Donosti. San Sebastián. <sup>7</sup>Servicio de Reumatología. Complejo Hospitalario Universitario de Vigo. <sup>8</sup>Servicio de Reumatología. Hospital General Universitario Dr. Balmis. Alicante. <sup>9</sup>Servicio de Reumatología. Complejo Hospitalario Universitario de Pontevedra. <sup>10</sup>Servicio de Reumatología. Hospital San Cecilio. Granada. <sup>11</sup>Servicio de Reumatología. Hospital La Paz. Madrid. <sup>12</sup>Servicio de Reumatología. Hospital de Basurto. Bilbao. <sup>13</sup>Servicio de Reumatología. Hospital Universitario de Elda. Alicante. <sup>14</sup>Servicio de Reumatología. Hospital Universitario Juan Canalejo. A Coruña. <sup>15</sup>Servicio de Reumatología. Hospital Parc Taulí. Sabadell. <sup>16</sup>Servicio de Reumatología. Complejo Hospitalario Universitario de Canarias. Tenerife. <sup>17</sup>Servicio de Reumatología. Hospital Universitario 12 de Octubre. Madrid.

**Introducción y objetivos:** Las infecciones y las neoplasias malignas son dos de los efectos secundarios más temidos del tratamiento con terapias biológicas. La arteritis de células gigantes (ACG) es una vasculitis que suele afectar a personas mayores en las que el riesgo de

infección es mayor. Nuestro objetivo fue evaluar las infecciones graves y las neoplasias malignas que se produjeron durante el seguimiento de una serie de pacientes con ACG tratados con tocilizumab (TCZ).

**Métodos:** Estudio multicéntrico de 471 pacientes con GCA tratados con TCZ.

**Resultados:** Estudiamos 471 pacientes con ACG (edad media:  $74 \pm 9$  años) tratados con TCZ. La distribución por fenotipos fue: ACG craneal (ACGc) ( $n = 217$ ; 46%), ACG mixta (ACGmix) ( $n = 174$ ; 37%), y ACG extracraneal (ACGex) ( $n = 80$ ; 17%). Durante  $25,3 \pm 21,7$  meses de seguimiento, 63 (13,4%) pacientes presentaron infecciones graves (6,4 por 100 pacientes-año), que fueron más frecuentes en la ACGc ( $n = 44$ ; 20,3%) (tabla). Las infecciones más frecuentes fueron: infección urinaria ( $n = 14$ ; 3%), bacteriemia/sepsis ( $n = 9$ ; 1,9%), infección por el virus de la varicela zóster ( $n = 6$ ; 1,3%), neumonía ( $n = 6$ ; 1,3%), infección de las vías respiratorias altas ( $n = 5$ ; 1,1%), celulitis ( $n = 5$ ; 1,1%), absceso ( $n = 4$ ; 0,8%), artritis séptica ( $n = 2$ ; 0,4%), osteomielitis ( $n = 2$ ; 0,4%), bursitis séptica ( $n = 1$ ; 0,2%), meningitis ( $n = 1$ ; 0,2%), pielonefritis ( $n = 1$ ; 0,2%), pericarditis por *Listeria* ( $n = 1$ ; 0,2%), candidiasis ( $n = 1$ ; 0,2%) e infección por citomegalovirus ( $n = 1$ ; 0,2%). Cuatro (0,8%) pacientes desarrollaron una neoplasia (0,4 por 100 pacientes-año): cáncer de vejiga ( $n = 1$ ), cáncer de colon ( $n = 1$ ), cáncer de pulmón ( $n = 1$ ) y síndrome mielodisplásico ( $n = 1$ ).

**Conclusiones:** Aunque TCZ es un tratamiento relativamente seguro en la ACG, en nuestra serie se observaron infecciones graves en un porcentaje no despreciable de pacientes, siendo más frecuentes en la ACGc. Las neoplasias fueron raras.

#### **P159. HIPERURICEMIA COMO FACTOR DE RIESGO CARDIOVASCULAR: ESTUDIO EN PACIENTES CON ENFERMEDADES REUMÁTICAS**

Adrián Mayo Juanatey<sup>1</sup>, Joaquín Lacasa-Molina<sup>1</sup>, Montserrat Robustillo-Villarino<sup>2</sup>, Lydia Montolio-Chiva<sup>3</sup>, Carlos Valera-Ribera<sup>1</sup>, Paula Andrea Mencia-Viana<sup>1</sup>, Patricia León-Torralba<sup>1</sup>, Pablo Andújar-Brazal<sup>1</sup>, Alida Taberner-Cortés<sup>1</sup>, Ignacio Vázquez-Gómez<sup>1</sup>, Elia Valls-Pascual<sup>1</sup>, Àngels Martínez-Ferrer<sup>1</sup>, Desamparados Ybáñez-García<sup>1</sup> y Juan José Alegre-Sancho<sup>1</sup>

<sup>1</sup>Servicio de Reumatología. Hospital Universitari Doctor Peset. Valencia.

<sup>2</sup>Servicio de Reumatología. Hospital Universitari de la Plana. Villarreal.

<sup>3</sup>Servicio de Reumatología. Hospital General Universitari de Castellón.

**Introducción:** La hiperuricemia es el principal factor de riesgo de gota, clásicamente asociada con un mayor riesgo de múltiples

**Tabla P158**

Infecciones graves y neoplasias documentadas en los 471 pacientes con ACG tratados con TCZ

|                                        | Serie (n = 471) | ACGc (n = 217) | ACGex (n = 80) | ACGmix (n = 174) | ACGc vs. ACGex<br>p | ACGc vs. ACGmix<br>p | ACGex vs. ACGmix<br>p |
|----------------------------------------|-----------------|----------------|----------------|------------------|---------------------|----------------------|-----------------------|
| Infecciones por 100 pacientes-año      | 6,4             | 10,1           | 2,4            | 3,9              | 0,0015              | 0,0021               | 0,4092                |
| Infecciones, n (%)                     | 63 (13,4)       | 44 (20,3)      | 3 (3,7)        | 16 (9,2)         | 0,005               | 0,004                | 0,59                  |
| Infección tracto urinario              | 14 (3,0)        | 10 (4,6)       | 0 (0)          | 4 (2,3)          | 0,067               | 0,28                 | 0,31                  |
| Bacteriemia/sepsis                     | 9 (1,9)         | 5 (2,3)        | 1 (1,2)        | 3 (1,7)          | 0,99                | 0,99                 | 0,99                  |
| Infección por virus varicela zóster    | 6 (1,3)         | 4 (1,8)        | 0 (0)          | 2 (1,1)          | 0,56                | 0,70                 | 0,99                  |
| Neumonía                               | 6 (1,3)         | 5 (2,3)        | 1 (1,2)        | 0 (0)            | 0,99                | 0,070                | 0,32                  |
| Infección tracto respiratorio superior | 5 (1,1)         | 4 (1,8)        | 0 (0)          | 1 (0,6)          | 0,58                | 0,39                 | 0,99                  |
| Celulitis                              | 5 (1,1)         | 3 (1,4)        | 0 (0)          | 2 (1,1)          | 0,57                | 0,99                 | 0,99                  |
| Absceso                                | 4 (0,8)         | 2 (0,9)        | 1 (1,2)        | 1 (0,6)          | 0,99                | 0,99                 | 0,54                  |
| COVID-19                               | 4 (0,8)         | 4 (1,8)        | 0 (0)          | 0 (0)            | 0,58                | 0,13                 | -                     |
| Artritis séptica                       | 2 (0,4)         | 2 (0,9)        | 0 (0)          | 0 (0)            | 0,99                | 0,51                 | -                     |
| Osteomielitis                          | 2 (0,4)         | 1 (0,4)        | 0 (0)          | 1 (0,6)          | 0,99                | 0,99                 | 0,99                  |
| Bursitis séptica                       | 1 (0,2)         | 1 (0,4)        | 0 (0)          | 0 (0)            | 0,99                | 0,99                 | -                     |
| Meningitis                             | 1 (0,2)         | 1 (0,4)        | 0 (0)          | 0 (0)            | 0,99                | 0,99                 | -                     |
| Pielonefritis                          | 1 (0,2)         | 1 (0,4)        | 0 (0)          | 0 (0)            | 0,99                | 0,99                 | -                     |
| Pericarditis por <i>Listeria</i>       | 1 (0,2)         | 1 (0,4)        | 0 (0)          | 0 (0)            | 0,99                | 0,99                 | -                     |
| Candidiasis                            | 1 (0,2)         | 0 (0)          | 0 (0)          | 1 (0,6)          | -                   | 0,44                 | 0,99                  |
| Infección por Cytomegalovirus          | 1 (0,2)         | 0 (0)          | 0 (0)          | 1 (0,6)          | -                   | 0,19                 | 0,99                  |
| Neoplasias por 100 pacientes-año       | 0,4             | 0,4            | 0              | 0,6              | -                   | 0,8580               | -                     |
| Neoplasia, n (%)                       | 4 (0,8)         | 2 (0,9)        | 0 (0)          | 2 (1,1)          | 0,99                | 0,99                 | 0,99                  |

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.

**Objetivos:** 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.

**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 recopilaron 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.

| 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)<br>Artritis psoriásica (APs): 153 (25,9)<br>Esclerosis sistémica (ES): 201 (34)                         |
| Presencia de otros factores de riesgo cardiovascular [n (%)] | Hipertensión arterial: 191 (32,3)<br>Diabetes mellitus: 224 (37,9)<br>Dislipemia: 224 (37,9)                                                 |
| Hábito tabáquico [n (%)]                                     | No fumador: 378 (63,9)<br>Fumador: 141 (23,9)<br>Exfumador: 72 (12,2)                                                                        |
| Tratamiento antirreumático [n (%)]                           | Antiinflamatorios no esteroideos: 225 (38,1)<br>Glucocorticoides: 211 (35,7)<br>FAMES: 382 (64,6)<br>FAMEb: 149 (25,2)<br>AntiTNF: 96 (16,2) |
| Índice de masa corporal (Kg/m <sup>2</sup> ) [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 antirreumáticos modificadores de la enfermedad sintéticos; FAMEb: fármacos antirreumáticos modificadores de la enfermedad biológicos; AU: niveles plasmáticos de ácido úrico.

**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). Solo 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 ateroma ( $p = 0,001$ ), 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 significativas.

**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.

## P160. VALORACIÓN DE LA RESPUESTA TERAPÉUTICA EN PACIENTES TRATADOS CON PLASMA RICO EN PLAQUETAS CON INFILTRACIÓN INTRAARTICULAR DE RODILLA EN PATOLOGÍA ARTICULAR NO GONARTRÓSICA

Miguel Medina Malone<sup>1</sup>, Laura Lazaro<sup>1</sup> y Belén Arroyo Vicelis<sup>2</sup>

<sup>1</sup>Servicio de Aparato Locomotor. Hospital de Calahorra. <sup>2</sup>Servicio Navarro de Salud. Osasunbidea.

**Introducción:** La gonalgia mecánica no asociada a gonartrosis (OAR) es una patología frecuente en las consultas de reumatología. La infiltración de plasma rico en plaquetas (PRP) se ha presentado como terapia de modificación de la enfermedad en los últimos años, ya que se ha demostrado que es una terapia sencilla, de bajo coste y mínimamente invasiva.

**Objetivos:** Evaluar la respuesta terapéutica en pacientes tratados con PRP intraarticular en rodillas con gonalgia mecánica sin gonartrosis asociada diagnosticada por resonancia magnética (RM)

**Métodos:** Se realiza estudio retrospectivo en forma de recogida directa de la historia clínica de los pacientes de La Rioja, atendidos en el hospital de Calahorra en el año 2023. Se evalúan paciente con patología mecánica de rodilla sin artrosis asociada, diagnosticada por resonancia magnética (RMN), siendo excluidos aquellos con OAR por la escala de Kellgren-Lawrence (EKL). Se extraen 6 tubos de hemograma para un resultado, con un resultado de media de 1 ml por tubo (6 ml). Se envía al laboratorio para centrifugado durante 8 minutos a 1.800 rpm. El PRP se administra antes 4 horas desde pipeteado y activa con citrato cálcico. Se realiza 3 infiltraciones de PRP separado entre 1-2 semanas. Se determina la respuesta terapéutica por la Escala visual analógica (EVA). La valoración se realiza a las 4 semanas tras PRP y posterior 6 meses. Se registraron datos demográficos, lateralidad, infiltración previa, Índice de masa corporal (IMC), respuesta valorada por EVA. Se define como no respuesta a un cambio de EVA < 30%; parcial 30-49%, buena 50-89% y total > 90%.

**Resultados:** Se obtienen 160 pacientes con infiltración intraarticular de PRP sin gonartrosis asociada, divididos en 85 con meniscopatía, 49 condromalacia, 6 LCA, 6 tendinosis rotuliana y 14 otros. El 49% de estos había sido infiltrado previamente. 54,4% eran mujeres. El 20% eran fumadores. Un 53,1% era < 55 años. Un 66,9% tenía algún grado de sobrepeso (22,5% obesidad). El 14,4% se infiltraron 2 rodillas simultáneamente. El 78,7% presento respuesta terapéutica a las 4 semanas tras el PRP, siendo buena el 69,3% de los casos y 7% completa. Tras la evaluación a los 6 meses se observó que 107 (66,9%) mantenía la respuesta inicial, 41 había empeorado, 11 habían mejorado y 1 incompareciente. En la tabla 1 se describe la respuesta en relación con edad, sexo, lateralidad, infiltraciones previas e IMC. En tabla 2 respuesta por patología.

Tabla 1

|                     |            | < 30%     | 30-49%   | 50-89%    | > 90%    | total      | p     |
|---------------------|------------|-----------|----------|-----------|----------|------------|-------|
| Sexo                | H          | 19 (11,9) | 5 (3,1)  | 44 (27,5) | 5 (3,1)  | 73 (45,6)  | 0,478 |
|                     | M          | 15 (9,4)  | 10 (6,3) | 55 (34,4) | 7 (4,4)  | 87 (54,4)  |       |
| Rod #               | 1          | 30 (18,8) | 13 (8,1) | 84 (52,5) | 10 (6,3) | 137 (85,6) | 0,960 |
|                     | 2          | 4 (2,5)   | 2 (1,3)  | 15 (9,4)  | 2 (1,3)  | 23 (14,4)  |       |
| Infiltración previa | S          | 24 (15,0) | 10 (6,3) | 41 (25,6) | 4 (2,5)  | 79 (49,4)  | 0,009 |
|                     | N          | 10 (6,3)  | 5 (3,1)  | 58 (36,3) | 8 (5,0)  | 81 (50,6)  |       |
| IMC                 | < 18,5     | 0         | 0        | 5 (3,1)   | 0        | 5 (3,1)    | 0,122 |
|                     | 18,5-24,99 | 4 (2,5)   | 6 (3,8)  | 33 (20,6) | 5 (3,1)  | 48 (30,0)  |       |
| Edad                | 25-29,99   | 23 (14,4) | 5 (3,1)  | 38 (23,8) | 5 (3,1)  | 71 (44,4)  | 0,520 |
|                     | > 30       | 7 (4,4)   | 4 (2,5)  | 23 (14,4) | 2 (1,3)  | 36 (22,5)  |       |
|                     | < 55       | 18 (11,3) | 9 (5,6)  | 50 (31,3) | 8 (5,0)  | 85 (53,1)  |       |
|                     | 55-64      | 9 (5,6)   | 5 (3,1)  | 39 (24,4) | 3 (1,9)  | 56 (35,0)  |       |
|                     | > 65       | 7 (4,4)   | 1 (0,6)  | 10 (6,3)  | 1 (0,6)  | 19 (11,9)  |       |

\*(%).

**Conclusiones:** En nuestro estudio hemos observado una buena respuesta a la infiltración con PRP en paciente con patología articular de rodilla sin gonartrosis sin gonartrosis radiológica convencional con persistencia a los 6 meses e independientemente a infiltración previa. La infiltración con PRP es una opción barata, eficaz y duradera para la patología no OAR. Aun así, al tratarse de un estudio observacional no aleatorizado, podemos sugerir una mayor recomendación del uso de PRP en pacientes con patología de rodilla sin artrosis por EKL en la práctica clínica, teniendo en cuenta las limitaciones metodológicas de este tipo de estudios.

Grupo 1 (meniscopeatía), 2 (condromalacia), 3 (LCA), 4 (T. rotuliano), 5 (otras).

#### Bibliografía

- Li and Weng. Journal of Orthopaedic Surgery and Research. 2022;17:446.
- McRobb J. European Journal of Orthopaedic Surgery & Traumatology. 2023;33:225-53.
- Bosco F. European Journal of Orthopaedic Surgery & Traumatology. 2024;34:91-6.

#### P161. ESPECTRO DE LAS MANIFESTACIONES Y COMPLICACIONES PULMONARES EN VASCULITIS ASOCIADAS A ANTICUERPOS ANTICITOPLASMA DE NEUTRÓFILO (ANCA): DATOS DE 194 PACIENTES DE UN CENTRO DE REFERENCIA

Fabricio Benavides Villanueva<sup>1</sup>, Claudia Poo-Fernández<sup>2</sup>, Belén Atienza-Mateo<sup>1,2</sup>, Vanesa Calvo-Río<sup>1,2</sup>, Diana Prieto-Peña<sup>1,2</sup>, Amparo Sánchez-López<sup>4</sup>, María Rodríguez-Vidriales<sup>5</sup>, José M. Cifrián<sup>3</sup> y Ricardo Blanco<sup>1,2</sup>

<sup>1</sup>Reumatología. Hospital Universitario Marqués de Valdecilla. Santander. <sup>2</sup>Grupo de Inmunopatología. Instituto de Investigación Marqués de Valdecilla. Santander. <sup>3</sup>Neumología. Hospital Universitario Marqués de Valdecilla. Santander. <sup>4</sup>Dermatología. Hospital Universitario Marqués de Valdecilla. Santander. <sup>5</sup>Nefrología. Hospital Universitario Marqués de Valdecilla. Santander.

**Introducción:** La afectación pulmonar es relativamente frecuente en las ANCA vasculitis de pequeño vaso, y su frecuencia varía según el tipo específico de vasculitis, siendo más común en la granulo-

matosis eosinofílica con poliangeítis (GPA). Las manifestaciones clínicas incluyen la afectación de la vía aérea, presencia de nódulos, hemorragia alveolar y enfermedad pulmonar intersticial (EPID). Estas complicaciones pueden variar desde formas leves hasta potencialmente mortales.

**Objetivos:** Evaluar las diferentes manifestaciones pulmonares y su evolución en una cohorte de pacientes con vasculitis ANCA.

**Métodos:** Se realizó un estudio observacional de pacientes con vasculitis ANCA desde el 1 de enero de 2000 hasta el 31 de diciembre de 2024, en el Norte de España. La afectación pulmonar se confirmó mediante estudios de imagen, como la radiografía de tórax y/o tomografía computarizada de alta resolución (TACAR), así como muestras histológicas cuando estuvieron disponibles.

**Resultados:** Se incluyeron un total de 194 pacientes con vasculitis ANCA (99 hombres; 51%); con una edad media de 68 ± 13 años. Sus características clínicas se encuentran resumidas en la tabla 1. Al momento del diagnóstico, la afectación pulmonar fue la manifestación más frecuente (66%), seguida de los síntomas constitucionales (61%) y la afectación renal (56,7%). La hemoptisis fue el síntoma respiratorio más común, presentándose en el 16% de los pacientes. Las anomalías en la TACAR de tórax al diagnóstico se observaron en 93 pacientes (72,6%). Un total de 18 pacientes (14%) presentó EPID, siendo el patrón más frecuente la neumonía intersticial usual (n = 7; 38,8%) (tabla 2). Las complicaciones pulmonares llevaron al ingreso en la Unidad de Cuidados Intensivos (UCI) en 13 pacientes y al trasplante pulmonar en 4. Además, se registraron 4 fallecimientos secundarios a complicaciones pulmonares no infecciosas.

Tabla 1. Características clínicas en 194 pacientes con Vasculitis ANCA

| Características clínicas                     | Resultados (n = 194) |
|----------------------------------------------|----------------------|
| Edad diagnóstico, media ± DE                 | 63,7 ± 13            |
| Hombre/Mujer, n (%)                          | 99/95 (51)           |
| Diagnóstico ANCA-vasculitis, n (%)           |                      |
| PAM                                          | 69 (35,6)            |
| GPA                                          | 67 (34,5)            |
| GEPA                                         | 36 (18,6)            |
| Vasculitis indiferenciada                    | 22 (11,3)            |
| ANCA positivo, n (%)                         | 151 (77,8)           |
| MPO-ANCA, n (%)                              | 103 (68,2)           |
| PR3- ANCA, n (%)                             | 45 (29,8)            |
| Ambos positivos, n (%)                       | 3 (1,9)              |
| Manifestaciones clínicas al diagnóstico      |                      |
| Pulmonar, n (%)                              | 128 (66)             |
| Síntomas constitucionales, n (%)             | 119 (61,3)           |
| Renal, n (%)                                 | 110 (56,7)           |
| Articular, n (%)                             | 67 (34,5)            |
| ORL, n (%)                                   | 69 (35,6)            |
| SNP, n (%)                                   | 35 (18)              |
| Abdominal, n (%)                             | 28 (14,4)            |
| Cutáneo, n (%)                               | 26 (13,4)            |
| Ocular, n (%)                                | 16 (8,2)             |
| SNC, n (%)                                   | 12 (6,2)             |
| Complicaciones                               |                      |
| Muerte, complicaciones no infecciosas, n (%) | 4 (2)                |
| Disnea residual, n (%)                       | 29 (14,9)            |
| Admisión a UCI, n (%)                        | 13 (6,7)             |
| Trasplante pulmonar, n (%)                   | 4 (2)                |

ANCA: anticuerpos contra citoplasma de neutrófilo; DE: desvío estándar; GPA: granulomatosis con poliangeítis; mg: miligramo; mm: milímetro; MPO-ANCA: ANCA específicos para mieloperoxidasa; n: número; ORL: otorrinolaringología; PAM: poliangeítis microscópica; PR3-ANCA: ANCA específico para proteinasa 3; SNC: sistema nervioso central; SNP: sistema nervioso periférico. UCI: Unidad de Cuidados Intensivos

Tabla P160

Tabla 2

| Grupo | < 30%     | 30-49%   | 50-89%    | > 90%    | Total     | p     | Peor      | Igual      | Mejor    | Total     | p     |
|-------|-----------|----------|-----------|----------|-----------|-------|-----------|------------|----------|-----------|-------|
| 1     | 18 (21,2) | 6 (7,1)  | 55 (64,7) | 6 (7,1)  | 85 (100)  | 0,587 | 24 (28,2) | 56 (65,9)  | 5 (5,9)  | 85 (100)  | 0,580 |
| 2     | 8 (16,3)  | 4 (8,2)  | 32 (65,3) | 5 (10,2) | 49 (100)  |       | 9 (18,4)  | 34 (69,4)  | 6 (12,2) | 49 (100)  |       |
| 3     | 2 (33,3)  | 1 (16,7) | 2 (33,3)  | 1 (16,7) | 6 (100)   |       | 1 (16,7)  | 5 (83,3)   | 0        | 6 (100)   |       |
| 4     | 1 (16,7)  | 1 (16,7) | 4 (66,7)  | 0        | 6 (100)   |       | 2 (33,3)  | 4 (66,7)   | 0        | 6 (100)   |       |
| 5     | 5 (35,7)  | 3 (21,4) | 6 (42,9)  | 0        | 14 (100)  |       | 5 (38,5)  | 8 (57,1)   | 0        | 13 (100)  |       |
| Total | 34 (21,3) | 15 (9,4) | 99 (61,9) | 12 (7,5) | 160 (100) |       | 41 (25,8) | 107 (67,3) | 11 (6,9) | 159 (100) |       |

\*(%).

Tabla 2. Principales manifestaciones pulmonares en 128 pacientes con ANCA vasculitis divididos en subtipos

| Manifestaciones pulmonares               | Global<br>(n = 128) | GPA<br>(n = 69) | PAM<br>(n = 67) | GEPA<br>(n = 36) |
|------------------------------------------|---------------------|-----------------|-----------------|------------------|
| Síntomas pulmonares, n (%)               |                     |                 |                 |                  |
| Hemoptisis                               | 21 (16,4)           | 3 (4,3)         | 2 (2,9)         | 11 (30)          |
| Disnea                                   | 15 (11,7)           | 5 (7,2)         | 1 (1,5)         | 9 (25)           |
| Expectoración                            | 12 (9,3)            | 5 (7,2)         | 1 (1,5)         | 6 (16,7)         |
| Asma                                     | 10 (7,8)            | 2 (2,9)         | --              | 8 (22,2)         |
| Insuficiencia respiratoria               | 6 (4,7)             | --              | --              | 3 (8,3)          |
| Tos                                      | 2 (1,6)             | --              | --              | 2 (5,5)          |
| Infección respiratoria                   | 2 (1,6)             | --              | --              | 2 (5,5)          |
| Radiografía tórax patológica, n (%)      | 90 (70,3)           | 21 (30,4)       | 43 (64,1)       | 20 (55,5)        |
| TACAR patológico, n (%)                  | 93 (72,6)           | 19 (27,5)       | 29 (43,3)       | 12 (33,3)        |
| Hallazgos radiográficos, n (%)           |                     |                 |                 |                  |
| Condensaciones bilaterales               | 24 (18,7)           | 5 (7,2)         | 4 (5,9)         | 1 (2,7)          |
| Afectación intersticial                  | 18 (14)             | 1 (1,4)         | 5 (7,4)         | 12 (33,3)        |
| EPID tipo NIU                            | 7 (38,8)            | --              | 1 (20)          | 6 (50)           |
| EPID tipo NINE                           | 3 (16,67)           | 1 (100)         | 2 (40)          | --               |
| Otros                                    | 8 (44,4)            | --              | 2 (40)          | 6 (50)           |
| Condensaciones únicas                    | 14 (10,9)           | 3 (4,3)         | 5 (7,4)         | 6 (16,7)         |
| Nódulos                                  | 12 (9,3)            | --              | 7 (10,44)       | 3 (8,3)          |
| Patrón en alas de mariposa               | 7 (5,4)             | --              | 1 (1,5)         | 6 (16,7)         |
| Atrapamiento aéreo                       | 4 (3,1)             | --              | 1 (1,5)         | 3 (8,3)          |
| Derrame pleural                          | 4 (3,1)             | 1 (1,4)         | --              | 2 (5,5)          |
| Aumento de la trama bronco vascular      | 3 (2,3)             | 1 (1,4)         | --              | 2 (5,5)          |
| Cavitaciones                             | 3 (2,3)             | 1 (1,4)         | 2 (7,7)         | --               |
| Masas                                    | 2 (1,5)             | 1 (1,4)         | 1 (1,5)         | --               |
| Adenopatías                              | 1 (0,7)             | 1 (1,4)         | --              | --               |
| Engrosamiento pleural                    | 1 (0,7)             | --              | --              | 1 (2,7)          |
| Patrón de afectación histológica, n (%)  |                     |                 |                 |                  |
| Vasculitis granulomatosa necrotizante    | 7 (5,4)             | 2 (2,9)         | 3 (4,4)         | 2 (5,5)          |
| Vasculitis granulomatosa con eosinofilia | 7 (5,4)             | 1 (1,4)         | 1 (1,5)         | 1 (2,7)          |
| Vasculitis no granulomatosa              | 4 (3,1)             | 1 (1,4)         | 1 (1,5)         | 1 (2,7)          |
| Hemorragia alveolar                      | 4 (3,1)             | 2 (2,9)         | --              | 2 (5,5)          |
| Neumonía eosinofílica                    | 3 (2,3)             | 2 (2,9)         | --              | --               |
| Neumonitis necrotizante                  | 2 (1,5)             | 1 (1,4)         | 1 (1,5)         | --               |
| Biopsia inespecífica                     | 1 (0,7)             | --              | --              | --               |
| Biopsia normal                           | 1 (0,7)             | --              | 1 (1,5)         | --               |
| NINE (variante celular)                  | 1 (0,7)             | --              | 1 (1,5)         | --               |
| NINE (variante fibrótica)                | 1 (0,7)             | --              | 1 (1,5)         | --               |
| Granulomas no necrotizantes              | 1 (0,7)             | --              | --              | --               |
| Daño alveolar difuso                     | 1 (0,7)             | --              | --              | --               |
| Células malignas                         | 1 (0,7)             | --              | --              | 1 (2,7)          |

EPID: enfermedad pulmonar intersticial difusa; NINE: neumonía intersticial no específica; NIU: neumonía intersticial usual; TACAR: tomografía de alta resolución.

**Conclusiones:** La vasculitis de pequeño vaso asociada a anticuerpos ANCA presenta una amplia variedad de manifestaciones pulmonares. En este estudio, el pulmón se vio afectado en casi el 70% de los pacientes al momento del diagnóstico, y las complicaciones no fueron despreciables. Es de suma importancia llevar a cabo una identificación rutinaria y un manejo adecuado de la afectación pulmonar en estos pacientes.

## P162. RENTABILIDAD Y EFICIENCIA DE LAS CONSULTAS NO PRESENCIALES COMO ESTRATEGIA DE COMUNICACIÓN ENTRE ATENCIÓN PRIMARIA Y REUMATOLOGÍA

Francisco Javier de Toro Santos<sup>1</sup>, Enrique M. González Rodríguez<sup>2</sup> y Luis Verde Remeseiro<sup>2</sup>

<sup>1</sup>Servicio de Reumatología. Hospital Universitario A Coruña. Universidad de A Coruña. <sup>2</sup>Gerencia del Hospital Universitario A Coruña. Universidad de A Coruña.

**Introducción:** El incremento de la demanda asistencial en España exige optimizar los recursos sanitarios para garantizar una atención rápida y de calidad. Las consultas no presenciales (CNP), ya sean telefónicas, electrónicas o por videoconsulta, han cobrado relevancia, especialmente durante la pandemia de COVID-19 al mejorar la

continuidad asistencial y reducir la saturación de los servicios. Este cambio hacia la telemedicina refleja una creciente aceptación social y evidencia un potencial impacto positivo en la gestión sanitaria.

**Objetivos:** 1) Analizar la actividad de consultas presenciales y no presenciales en Atención Primaria (AP) y Reumatología del área sanitaria de A Coruña, valorando la influencia de las CNP en la demanda. 2) Evaluar la repercusión de las CNP en la accesibilidad de los pacientes y en los tiempos de espera y 3) Determinar la capacidad resolutoria de las consultas telemáticas frente a las presenciales.

**Métodos:** Se diseñó un estudio mixto, retrospectivo-prospectivo, de enfoque analítico-observacional. Se incluyó a pacientes del área de A Coruña atendidos entre 2016 y 2023 que hubieran tenido al menos una consulta. Los datos se obtuvieron de la memoria del área sanitaria, de los registros administrativos de la Subdirección de Sistemas y Tecnologías de Información. Asimismo, se analizaron los resultados de encuestas a profesionales de la aceptación y satisfacción con las CNP.

**Resultados:** En 2016 se introdujeron las e-consultas en Reumatología, observándose un aumento progresivo de solicitudes: de 1.532 en 2016 a más de 3.800 en 2022, cuando se convirtieron en la única forma de comunicación entre AP y Reumatología. Paralelamente, la demanda total se incrementó, pero disminuyó el porcentaje de derivaciones presenciales tras una e-consulta (de 50% en 2016 a 18% en 2022), indicando una creciente capacidad resolutoria de la telemedicina. Aunque en 2023 se detectó un ligero repunte de las derivaciones (hasta un 19,83%), la mayoría de los procesos se resolvió vía no presencial, lo que sugiere una adaptación tanto de los profesionales como de los pacientes. Además, se identificó un notable incremento en interconsultas hospitalarias internas a partir de 2019, reflejando la consolidación de circuitos asistenciales telemáticos. El 46,68% de los médicos de atención primaria del área han contestado la encuesta de satisfacción, es un recurso que utiliza el 99,5% de manera habitual y el 78,7% las considera fácil de usar. El 94,3% de las 189 respuestas realizadas por el personal médico de AP está satisfecho con la herramienta (> 5), y el 66,2% muy satisfechos (máximo de 10). Consideraciones éticas: La publicación de los resultados obtenidos de revisiones de funcionamiento de un servicio clínico, no se consideran estudios de investigación sujetos a evaluación de un CEI.

**Conclusiones:** Las consultas no presenciales constituyen una estrategia de gestión sanitaria que mejora la accesibilidad, reduce la carga asistencial presencial y mantiene altos niveles de satisfacción entre pacientes y profesionales. La experiencia de Reumatología en el área de A Coruña evidencia una integración exitosa de e-consultas, facilitando la atención en un entorno de elevada demanda. La adecuada implantación de estas herramientas tecnológicas puede contribuir de forma sostenible a la optimización del sistema sanitario, si se superan barreras y se potencian los factores que favorecen su adopción.

## P163. EVALUACIÓN DEL MANEJO CLÍNICO DE UNA PERSONA CON MONOARTRITIS EN UN ENTORNO DE SIMULACIÓN CLÍNICA CON REALIDAD VIRTUAL INMERSIVA

Francisco Javier de Toro Santos<sup>1</sup>, Jenaro Graña Gil<sup>1</sup>, Ana Lois de la Iglesia<sup>1</sup>, Javier Seoane Romero<sup>1</sup>, M. Carmen San José Méndez<sup>1</sup>, M. Teresa Silva Díaz<sup>1</sup>, Guillermo González-Arribas<sup>1</sup>, Uxía Couto Lareo<sup>1</sup>, Laura Dávila Seijo<sup>1</sup>, Nerea Esquirol Díaz<sup>1</sup>, Mariano Andrés Collado<sup>2</sup>, Antonio Naranjo Hernández<sup>3</sup> y Juan Antonio Juanes Méndez<sup>4</sup>

<sup>1</sup>Servicio de Reumatología. Hospital Universitario A Coruña. Universidad de A Coruña. <sup>2</sup>Servicio de Reumatología. Hospital General Universitario Dr. Balmis. Universidad de Alicante. <sup>3</sup>Servicio de Reumatología. Hospital Universitario Dr. Negrín. Universidad de Gran Canaria. <sup>4</sup>Facultad de Medicina. Grupo de Investigación: Sistemas de Visualización Médica Avanzada USAL. Universidad de Salamanca.

**Introducción:** Una formación médica de calidad debe responder a las necesidades sociales y evolucionar de acuerdo con los avances tecnológicos. En este sentido, la simulación clínica con tecnologías inmersivas ha emergido como una herramienta de gran valor en el campo de las ciencias de la salud, revolucionando la preparación de futuros profesionales. Nuestro grupo ha desarrollado un simulador interactivo de realidad virtual inmersiva para la práctica de artrocentesis en un paciente con monoartritis de rodilla. El procedimiento diseñado persigue los siguientes propósitos: 1. Recordar la anatomía de la rodilla con un enfoque clínico que sirva de apoyo para la exploración e infiltración. 2. Explicar, de forma clara y visual, la técnica de punción articular (artrocentesis), recordando la importancia de solicitar el consentimiento informado. 3. Realizar una correcta asepsia de la zona a intervenir para garantizar la seguridad del paciente. 4. Utilizar adecuadamente los tubos de almacenamiento y transporte del líquido sinovial para su posterior análisis. 5. Identificar los cristales más frecuentes en las artritis, según sus características cristalográficas. 6. Aprender a manejar la sospecha de artritis infecciosa desde un punto de vista clínico. La aplicación tecnológica incorpora videos didácticos, imágenes anatómicas en 3D, imágenes de ecografía y preguntas tipo test que el usuario debe responder para avanzar en la simulación. Con ello, se busca mejorar la formación y la confianza del usuario a la hora de realizar el procedimiento en pacientes reales.

**Objetivos:** Evaluar la utilidad de la aplicación de realidad virtual inmersiva para la formación y el ejercicio profesional en el ámbito de la artrocentesis de rodilla.

**Métodos:** Se probó la aplicación en tres grupos de usuarios: 22 estudiantes de sexto curso de Medicina, 27 médicos residentes (MIR) de la especialidad de Medicina de Familia y en 5 médicos residentes de Reumatología. La experiencia se valoró con una puntuación máxima (5 sobre 5 puntos) en el 100% de los participantes. El 3,2% manifestaron sensación de mareo al permanecer con las gafas más de 15 minutos, sensación que se resolvió al realizar la actividad sentados en una silla. Los estudiantes consideraron que este tipo de recursos tecnológicos debería estar disponible desde el inicio de las materias clínicas en las facultades de Medicina para mejorar su aprendizaje. Por su parte, los residentes manifestaron que la experiencia era muy relevante para su práctica clínica y que se sentían

más seguros y confiados para abordar situaciones reales tras la simulación virtual.

**Conclusiones:** Los recursos tecnológicos basados en realidad virtual inmersiva facilitan y enriquecen la transmisión de contenidos didácticos, promoviendo una formación médica más participativa. Estas herramientas contribuyen a acercar la teoría a la práctica, permitiendo que el estudiante o el residente adquiera destrezas clínicas como si estuviera en contacto directo con el paciente. La experiencia obtenida en este estudio sugiere que la aplicación desarrollada mejora la confianza y seguridad de los profesionales en el procedimiento de artrocentesis, sentando las bases para su implantación en entornos académicos y de formación especializada.

#### P164. PENETRACIÓN DE LOS TRATAMIENTOS BIOSIMILARES ANTI-TNF EN ESPAÑA EN LAS ENFERMEDADES REUMÁTICAS AUTOINMUNES

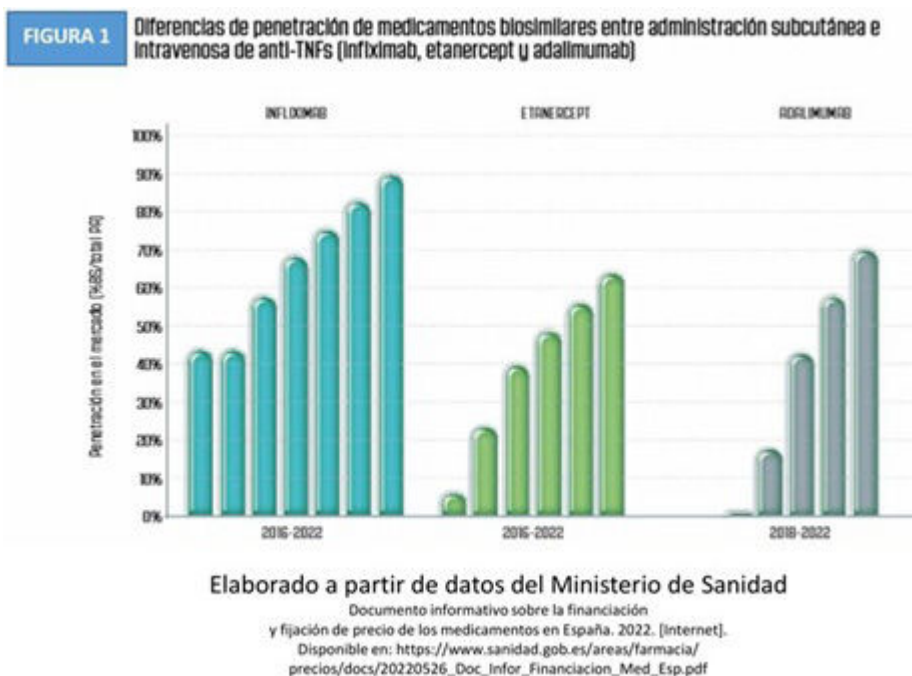
Ana Urruticoechea Arana

Hospital Universitario Son Espases. Palma de Mallorca.

**Introducción:** Los medicamentos biosimilares son definidos, según la Agencia Europea del Medicamento (EMA), como “un medicamento biológico equivalente en calidad, eficacia y seguridad a un medicamento biológico original ya comercializado, llamado producto de referencia, cuya patente ha caducado”, tras al menos 10 años de comercialización. Su utilización garantiza la sostenibilidad del sistema sanitario, pudiendo destinarse el ahorro económico derivado de su uso, a la incorporación de nuevas terapias innovadoras y ampliar el acceso a la terapia biológica para los pacientes.

**Objetivos:** Analizar la implantación de los tratamientos biosimilares anti-TNF en España en las enfermedades autoinmunes.

**Métodos:** Se ha realizado una revisión de los diferentes informes de resultados en Salud, sobre el mercado de medicamentos biosimilares en el Sistema Nacional de Salud en España. Con un análisis descriptivo del consumo de los medicamentos biosimilares financiados y comercializados en España desde el año 2016 (año desde que se cuenta con datos de consumo hospitalario) hasta el año 2022 a partir de datos oficiales facilitados por el Ministerio de Sanidad en España.

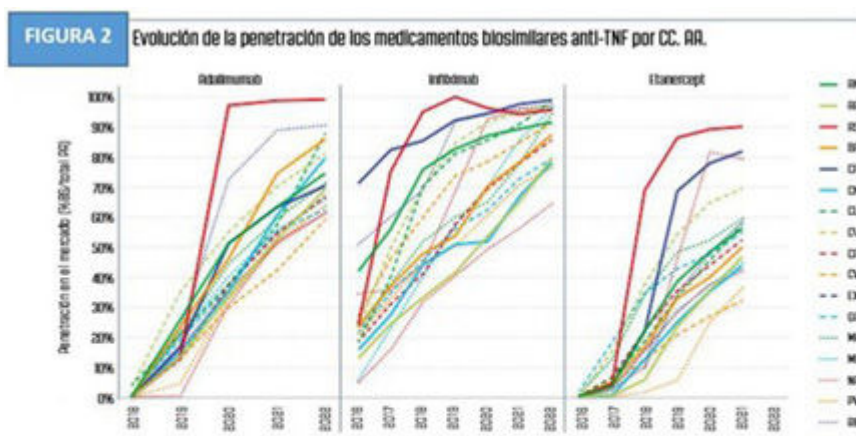


P164 Figura 1.

**Resultados:** En la recogida de los resultados, existe una diferenciación en puntos importantes como la patología crónica, dispensación hospitalaria, vía de administración, comunidades autónomas (CC.AA.) y el tiempo de aparición del medicamento. En la figura 1 se ilustra las diferencias entre los tratamientos biosimilares de administración subcutánea e intravenosa, y se muestran comparativamente los porcentajes de consumo de los tres medicamentos biosimilares anti-TNF (infliximab, etanercept y adalimumab) con indicaciones muy similares. Se observa cómo infliximab tiene un mayor porcentaje de consumo comparado con etanercept y adalimumab. Es conocido que el biosimilar infliximab lleva más tiempo comercializado con lo cual ha podido ganar más cuota de mercado. Si bien el llamado “efecto nocebo” puede ser más relevante en el caso de pacientes que se auto-administran el medicamento, ya que están más familiarizados con su medicación habitual (como sería el caso de etanercept y adalimumab) que en aquellos medicamentos en los que el paciente tiene que acu-

dir al hospital para su administración (como es el caso de infliximab) y no es tan consciente del cambio en la prescripción. En la figura 2 se muestra la evolución del consumo de medicamentos biosimilares por CC. AA. de los anti-TNF infliximab, adalimumab y etanercept. Se observa como Asturias tiene un repunte del uso de medicamentos biosimilares muy considerable a partir del año 2017, lo que la sitúa a la cabeza de las CC. AA. de España por consumo de estos medicamentos. En el caso de adalimumab, Asturias consume casi el 99% de medicamentos biosimilares (fig. 3).

**Conclusiones:** En la instauración de los tratamientos biosimilares anti TNF en España en las enfermedades autoinmunes, existe un aumento progresivo según comunidades autónomas, existiendo diferentes factores asociados como la patología crónica, dispensación hospitalaria, vía de administración y el tiempo de aparición del medicamento, resultando importantes los protocolos y planes de acción instaurados en cada Área Sanitaria de Salud.



Elaborado a partir de datos del Ministerio de Sanidad

Documento informativo sobre la financiación  
y fijación de precio de los medicamentos en España, 2022. [Internet].  
Disponible en: [https://www.sanidad.gob.es/areas/farmacia/precios/docs/20220526\\_Doc\\_Infor\\_Financiacion\\_Med\\_Esp.pdf](https://www.sanidad.gob.es/areas/farmacia/precios/docs/20220526_Doc_Infor_Financiacion_Med_Esp.pdf)

**FIGURA 3** Porcentaje de biosimilares / total del PA por molécula y CC. AA. para el año 2022

|                      | ADA | INF | ETN | ABU  | TRU | RET | ERI  | FIL  | PES  | SDN |
|----------------------|-----|-----|-----|------|-----|-----|------|------|------|-----|
| Andalucía            | 74% | 91% | 62% | 55%  | 68% | 77% | 86%  | 100% | 97%  | 54% |
| Aragón               | 69% | 79% | 56% | 97%  | 67% | 66% | 100% | 100% | 100% | 10% |
| Asturias             | 99% | 95% | 93% | 100% | 64% | 85% | 100% | 94%  | 0%   | 19% |
| Baleares             | 86% | 87% | 66% | 101% | 78% | 67% | 100% | 100% | 100% | 10% |
| Canarias             | 70% | 98% | 80% | 94%  | 94% | 82% | 98%  | 100% | 92%  | 2%  |
| Cantabria            | 79% | 78% | 63% | 100% | 44% | 89% | 100% | 99%  | 100% | 0%  |
| Castilla - La Mancha | 87% | 98% | 90% | 99%  | 80% | 89% | 100% | 100% | 100% | 72% |
| Castilla y León      | 81% | 97% | 78% | 98%  | 92% | 94% | 100% | 99%  | 74%  | 24% |
| Cataluña             | 66% | 85% | 63% | 96%  | 85% | 92% | 89%  | 88%  | 94%  | 29% |
| Comunidad Valenciana | 59% | 91% | 43% | 97%  | 54% | 77% | 99%  | 99%  | 96%  | 17% |
| Extremadura          | 67% | 64% | 46% | 88%  | 68% | 97% | 80%  | 100% | 99%  | 22% |
| Galicia              | 62% | 79% | 57% | 98%  | 79% | 85% | 100% | 96%  | 100% | 44% |
| Comunidad de Madrid  | 77% | 94% | 66% | 87%  | 75% | 80% | 89%  | 95%  | 96%  | 32% |
| Murcia               | 66% | 96% | 56% | 100% | 76% | 89% | 87%  | 100% | 100% | 29% |
| Navarra              | 67% | 96% | 87% | 100% | 87% | 84% | 97%  | 100% | 100% | 7%  |
| Pais Vasco           | 64% | 76% | 47% | 88%  | 88% | 98% | 0%   | 99%  | 100% | 7%  |
| La Rioja             | 90% | 97% | 79% | 100% | 73% | 88% | 99%  | 100% | 0%   | 62% |

Elaborado a partir de datos del Ministerio de Sanidad

Documento informativo sobre la financiación  
y fijación de precio de los medicamentos en España, 2022. [Internet].  
Disponible en: [https://www.sanidad.gob.es/areas/farmacia/precios/docs/20220526\\_Doc\\_Infor\\_Financiacion\\_Med\\_Esp.pdf](https://www.sanidad.gob.es/areas/farmacia/precios/docs/20220526_Doc_Infor_Financiacion_Med_Esp.pdf)

# P165. UTILIDAD CLÍNICA DE LA ARTROSCOPIA REUMATOLÓGICA EN LA VALORACIÓN DEL DIAGNÓSTICO Y LA GRAVEDAD DE LA SINOVITIS EN PACIENTES CON ARTRITIS CRÓNICA

Joshua Adolfo Peñafiel Sam, Cynthia Rojas, Claudia Arango, Anastasia Mocritcaia, Helena Flórez, Lucía Alascio, José A. Gómez-Puerta, Raquel Celis, Ana Belén Azuaga, Juan D. Cañete y Julio Ramírez

Hospital Clínic de Barcelona.

**Introducción:** La valoración de la membrana sinovial es clave para el estudio de las artritis crónicas. La artroscopia facilita la visualización de áreas inflamadas para tomar biopsias precisas, descarta otras patologías y permite realizar lavado articular e infiltración de corticoides.

**Objetivos:** Analizar el papel de la artroscopia y la biopsia sinovial en un centro de referencia en artroscopia reumatológica.

**Métodos:** Se revisaron las indicaciones, características demográficas y clínicas de los pacientes sometidos a artroscopia reumatológica en la Unidad de Artritis del Servicio de Reumatología del Hospital Clínic de Barcelona, evaluando la gravedad de la sinovitis con el índice de Krenn (IK).

**Resultados:** Un total de 123 pacientes fueron sometidos a artroscopia y biopsia sinovial entre diciembre de 2019 y diciembre de 2023. Setenta y cuatro (60,2%) eran mujeres, con una edad media de 54,3 años (DE 14,8) y un tiempo de evolución de la patología reumática de 6,9 años (DE 7,8). Veintiocho (22,8%) tenían afectación monoarticular, 53 (43,2%) afectación oligoarticular y 42 (34,1%) patrón poliarticular. En el momento de la artroscopia, 49 (39,8%) tenían tratamiento de fondo para la artritis: 25 (20,3%) tomaban FAMEc, 16 (13%) terapia biológica (FAMEb) en monoterapia y 6 (4,8%) terapia combinada (FAMEc + FAMEb). Dos (1,6%) estaban en tratamiento con inhibidores de JAK. En 59 pacientes (48%) la artroscopia fue con intención diagnóstica, en 45 (36,6%) fue para valoración de la carga inflamatoria y en 19 (15,4%) tuvo objetivo terapéutico (lavado articular e infiltración con corticoides). Los diagnósticos en el momento de la artroscopia fueron: artritis reumatoide (AR) (24, 19,5%), artritis psoriásica (APs) (34, 27,6%), espondiloartritis no psoriásica (SpA) (6, 4,9%), artritis indiferenciada (AI) (46, 37,4%), artrosis (3, 2,4%), artropatía microcristalina (8, 6,5%), sinovitis villonodular (1, 0,8%) y artritis séptica (1, 0,8%) (tabla). En 27 (22%) el diagnóstico cambió posartroscopia y análisis inmunohistoquímico. Un 30,4% de los pacientes con AI cambiaron de diagnóstico tras la artroscopia: 6 a AR y 8 a espondiloartritis (3 PsA y 5 SpA). Cinco (4%) cambiaron el diagnóstico desde patología inflamatoria a artrosis y otros 5 (4%) con diferentes patologías fueron reclasificados a artropatías inflamatorias. En 79 (64,2%) se modificó el tratamiento posartroscopia, siendo el inicio de FAMEb (27, 22%) el cambio más frecuente. Dos pacientes presentaron complicaciones infecciosas locales que se resolvieron tras un ciclo de antibióticos vía oral. Desde el punto de vista inmunohistoquímico, 92 (78,6%) presentaban sinovitis grave (IK 5-9) y 25 (21,4%) tenían sinovitis leve (IK 2-4) o no tenían sinovitis (IK 0-1). Cincuenta y siete pacientes (49,1%) presentaban patotipo sinovial linfomieloide, con abundantes folículos linfoides, 41 (35,3%) patotipo mieloide difuso, con abundantes macrófagos, pero sin infiltrados significativos de célula B y 18 (15,5%) presentaban un patotipo fibroso o paucimune, con escasas células.

Diagnósticos pre- y posartroscopia

|                                   | Preartroscopia | Posartroscopia |
|-----------------------------------|----------------|----------------|
| AR, n (%)                         | 24 (19,5)      | 30 (24,3)      |
| Artropatía microcristalina, n (%) | 8 (6,5)        | 5 (4)          |
| APs, n (%)                        | 34 (27,6)      | 32 (26)        |
| SpA, n (%)                        | 6 (4,9)        | 11 (8,9)       |
| AI, n (%)                         | 46 (37,4)      | 37 (30)        |
| Artrosis, n (%)                   | 3 (2,4)        | 6 (4,8)        |
| Sinovitis villonodular, n (%)     | 1 (0,8)        | 0 (0)          |
| Artritis séptica, n (%)           | 1 (0,8)        | 0 (0)          |

AR: artritis reumatoide; APs: artritis psoriásica; SpA: espondiloartritis no psoriásica; AI: artritis indiferenciada.

**Conclusiones:** La artroscopia reumatológica tiene un valor clínico más allá de valor traslacional. En nuestro estudio, el 20% de los pacientes cambiaron su diagnóstico tras la artroscopia, y en más de la mitad de los casos influyó en la decisión de cambio de tratamiento.

# P166. 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 Martínez<sup>1,2</sup>, Ana Lucía Jiménez Portillo<sup>2,3</sup>, Alejandra Bermúdez García<sup>1,2</sup>, Rocío Cano Alameda<sup>2</sup>, Silvia Gómez Sabater<sup>2</sup>, Francisco Manuel Marco de la Calle<sup>2,3</sup> y Mariano Andrés<sup>1,2,4</sup>

<sup>1</sup>Sección de Reumatología. Hospital General Universitario Dr. Balmis.

Alicante. <sup>2</sup>Instituto de Investigación Sanitaria y Biomédica de Alicante.

<sup>3</sup>Servicio de Inmunología. Hospital General Universitario Dr. Balmis.

Alicante. <sup>4</sup>Departamento de Medicina Clínica. Universidad Miguel Hernández. Elche.

La interleucina 6 (IL-6) 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 (IL6Ri) o inhibidores de la janus quinasa (JAKi) del 35,7%. Nuestro objetivo es analizar el efecto de los IL6Ri y JAKi sobre la producción de anticuerpos en pacientes con enfermedades reumáticas inflamatorias. Estudio descriptivo, observacional y prospectivo. Incluimos pacientes adultos que iban a iniciar un IL6Ri o JAKi, previa firma del consentimiento informado. Se realizaron analíticas sanguíneas antes del inicio del tratamiento, a los 3 y 6 meses. Se determinaron 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 CELm. Incluimos 17 pacientes (tabla 1), 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, las más frecuentes fueron la artritis reumatoide (41%) y la arteritis de células gigantes (ACG) (35%). La mayoría recibieron tratamiento con un IL6Ri (76,5%). 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 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 2). En el análisis por subclases, solo observamos diferencias significativas para IgG4. Estas diferencias no fueron significativas en 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 2). En la figura 1 se muestra la distribución de los niveles de Ig. Hubo una disminución significativa en la proporción relativa de linfocitos B 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 2). Concluimos que la presencia de hipogammaglobulinemia en pacientes con enfermeda-

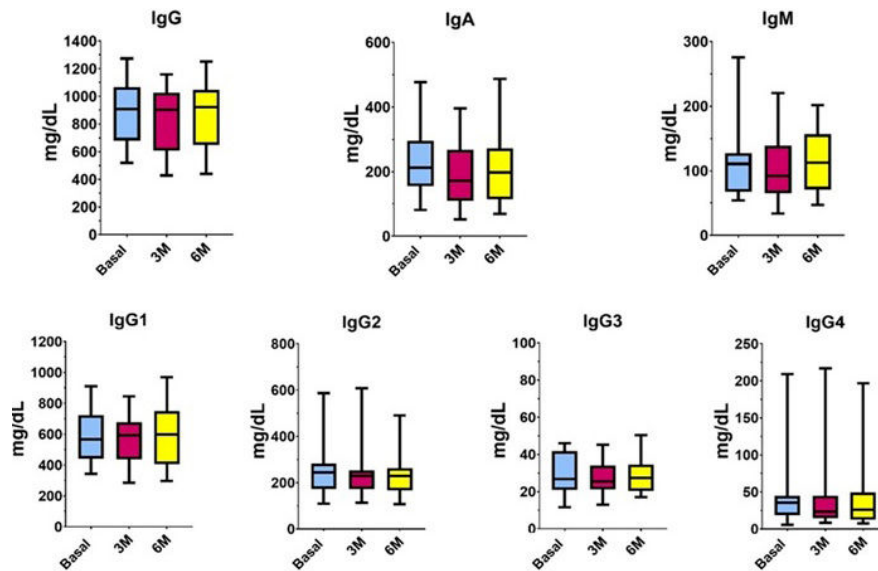


Diagrama de cajas y bigotes que muestra la distribución de los niveles de inmunoglobulinas (IgG, IgA, IgM y subclases de IgG) a nivel basal, a los 3 meses (3M) y a los 6 meses (6M). El gráfico incluye la media, el rango intercuartílico, los valores mínimo y máximo para cada punto temporal.

**P166 Figura.** Distribución de los niveles de inmunoglobulinas a nivel basal, a los 3 meses y 6 meses.

des 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.

|                                            |            |
|--------------------------------------------|------------|
| <b>Edad años</b><br>media±DE               | 58,65±12,9 |
| <b>Sexo n (%)</b>                          |            |
| Mujer                                      | 14 (82,35) |
| Hombre                                     | 3 (17,65)  |
| <b>Enfermedad n (%)</b>                    |            |
| AR                                         | 7 (41,2)   |
| ACG                                        | 6 (35,3)   |
| EspA                                       | 2 (11,7)   |
| PMR                                        | 1 (5,9)    |
| PFC                                        | 1 (5,9)    |
| <b>Tratamiento n (%)</b>                   |            |
| TCZ                                        | 12 (70,6)  |
| SAR                                        | 1 (5,9)    |
| JAKi                                       | 4 (23,5)   |
| <b>Corticoides n (%)</b>                   |            |
| Sí                                         | 11 (64,7)  |
| No                                         | 6 (35,3)   |
| <b>Dosis prednisona mg/día</b><br>media±DE | 17±9       |
| <b>FAMEsc asociado n (%)</b>               |            |
| Sí                                         | 7 (41,2)   |
| Metotrexato                                | 5 (29,4)   |
| Leflunomida                                | 2 (11,8)   |
| No                                         | 10 (58,8)  |
| <b>Tratamiento previo n (%)</b>            |            |
| Sí                                         | 11 (64,7)  |
| FAMEsc                                     | 5 (29,4)   |
| FAMEb                                      | 2 (11,8)   |
| FAMEsc+FAMEb                               | 4 (23,5)   |
| No                                         | 6 (35,3)   |

\*Nota: AR: Artritis reumatoide. ACG: Arteritis de células gigantes. EspA: Espondiloartritis. PMR: Polimialgia reumática. PFC: Enfermedad por depósito de cristales de pirofosfato cálcico. TCZ: Tocilizumab. SAR: Sarilumab. JAKi: Inhibidor de janus quinasa. FAMEsc: Fármaco modificador de la enfermedad sintético convencional. FAMEb: Fármaco modificador de la enfermedad biológico.

**Tabla 1.** Características de los pacientes incluidos.

| Niveles de inmunoglobulinas |              |
|-----------------------------|--------------|
| <b>IgG (mg/dL)</b>          |              |
| Basal (n=17)                | 893,8±233,5  |
| 3 meses (n=17)              | 843,1±215,3  |
| 6 meses (n=15)              | 864,1±247,3  |
| <b>IgA (mg/dL)</b>          |              |
| Basal (n=17)                | 226,3±110,3  |
| 3 meses (n=16)              | 191,7±94,6   |
| 6 meses (n=15)              | 211±107,1    |
| <b>IgM (mg/dL)</b>          |              |
| 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     |              |
| <b>Lin B CD19+ (%)</b>      |              |
| Basal (n=17)                | 12,4±3,8     |
| 3 meses (n=16)              | 9,9±2,2      |
| 6 meses (n=14)              | 10,3±2,6     |
| <b>Lin B CD19+ (μL)</b>     |              |
| 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     |              |
| <b>Lin T CD3+ (%)</b>       |              |
| Basal (n=17)                | 74,8±8,3     |
| 3 meses (n=16)              | 76,4±6,4     |
| 6 meses (n=14)              | 74,7±6,2     |
| <b>Lin T CD3+ (μL)</b>      |              |
| Basal (n=17)                | 1769,2±762,4 |
| 3 meses (n=16)              | 1720,9±901,5 |
| 6 meses (n=14)              | 1551,9±696,1 |

**Tabla 2.** Niveles de inmunoglobulinas y linfocitos (media ± DE) a nivel basal, a los 3 meses y 6 meses.

## P167. ARTROPATÍA HEMOFÍLICA: IMPACTO DEL HEMARTROS Y ABORDAJE TERAPÉUTICO. CONCLUSIONES DE UN CENTRO DE TERCER NIVEL

Laura Álvarez Ortiz<sup>1</sup>, Javier Manzaneeque Sánchez<sup>1</sup>, Clara Aguilera Cros<sup>1</sup>, Ramiro Núñez Vázquez<sup>2</sup> y Lara Méndez Díaz<sup>1</sup>

<sup>1</sup>Servicio de Reumatología. Hospital Universitario Virgen del Rocío. Sevilla. <sup>2</sup>Servicio de Hematología. Hospital Universitario Virgen del Rocío. Sevilla.

**Introducción:** La hemofilia A y B (HA/HB) es un trastorno de herencia recesiva ligada al X que se asocia a episodios de hemartros (H),

generando una artropatía hemofílica progresiva. La frecuencia de los H y el grado de afectación articular varían según la severidad, la presencia de inhibidor (I) y el régimen terapéutico (RT). Además, la evolución de la artropatía puede requerir intervenciones terapéuticas como sinoviortesis o artroplastia.

**Objetivos:** Analizar las características de los pacientes con HA/HB y H atendidos en un hospital de tercer nivel por reumatólogos. Evaluar la asociación entre el tipo de hemofilia, la escala radiológica de Arnold y Hilgartner (ERAH), la presencia de I y el tipo de RT con el número de H. Evaluar la asociación entre el tipo de hemofilia, su gravedad y la necesidad de sinoviortesis o artroplastia.

**Métodos:** Estudio descriptivo de 95 pacientes con HA/HB y episodios de H en tratamiento con factor de coagulación (FC) entre 2010-2024. La severidad se clasificó en moderada (1-5% de actividad del FC) o grave (< 1%). Los H totales se han recogido a través de la estación clínica electrónica de nuestro hospital, dividiéndose en objetivados o descritos en domicilio y autotratados por el paciente. Se analizaron las pruebas de imagen [resonancia magnética (RM), ecografía (ECO) y tomografía axial computarizada (TAC)] y se utilizó la ERAH para evaluar la afectación articular (estadio 0 a V). Las asociaciones se evaluaron mediante chi-cuadrado, coeficiente de correlación de Spearman y prueba U de Mann-Whitney.

**Resultados:** Características de los pacientes se describen en la tabla 1. Los pacientes con HB presentaron un mayor número de H (mediana de 20) frente a la HA (mediana de 4) ( $p < 0,001$ ) (tabla 2 y fig. 1). Se halló una relación positiva moderada entre la ERAH y los H totales ( $p = 0,002$ ;  $r = 0,315$ ). No se encontró asociación entre la presencia de I, ni entre el tipo de RT (profilaxis vs. A demanda) y los H ( $p > 0,05$ ). La rodilla fue la articulación más afectada (51,6%), seguida del tobillo (25,3%) y el codo (17,9%) (tabla 3). La RM fue la prueba de imagen más utilizada (65,3%), mostrando alteraciones estructurales en el 69,4% de los casos. La ECO identificó hemartros en el 39,3% de los pacientes evaluados y la TAC detectó alteraciones estructurales en el 53,8%. Se realizaron 22 sinoviortesis (23,2%), siendo más frecuentes en HA (19 casos) que en HB (3 casos), sin significación estadística ( $p = 1$ ). Sin embargo, la HA grave requirió más sinoviortesis que la moderada (30,8 vs. 10,7%;  $p = 0,044$ ). Se realizaron 13 artroplastias (13,7%) sin alcanzar significación estadística respecto al tipo de hemofilia o su gravedad ( $p > 0,05$ ).

Tabla 1

| Categorías                                 | Características (N = 95)                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                           |
|--------------------------------------------|----------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------|
| Sexo N (%)                                 | Hombres: 94 (98,9%)<br>Mujer/portadora: 1 (1,1%)                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                   |
| Edad media, años $\pm$ DE                  | 36 $\pm$ 16,5                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                      |
| Hepatitis B N (%)                          | 5 (5,3%)                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                           |
| Hepatitis C N (%)                          | 31 (32,6%)                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                         |
| Virus de la inmunodeficiencia humana N (%) | 24 (25,3%)                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                         |
| Hemofilia N (%)                            | Hemofilia A: 81 (85,3%)<br>Hemofilia B: 14 (14,7%)                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                 |
| Gravedad N (%)                             | Moderada: 28 (35%)<br>Grave: 52 (65%)                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                              |
| Hemofilia B                                | Moderada: 2 (14,3%)<br>Grave: 12 (85,7%)                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                           |
| Inhibidor N (%)                            | Positivo: 22 (23,2%)<br>Activos: 11 (50%)<br>Inactivos: 11 (50%)<br>Negativo: 73 (76,8%)                                                                                                                                                                                                                                                                                                           |
| Factor de coagulación administrado N (%)   | Factor VIII: 20 (21,1%)<br>Factor VIII recombinante: 41 (43,2%)<br>Factor VIII recombinante, proteína de fusión Fc: 3 (3,2%)<br>Factor IX: 5 (5,3%)<br>Factor IX recombinante: 6 (6,3%)<br>Factor VIII + factor Von Willebrand: 15 (15,8%)<br>Factor II, IX, X no activados y VII activado: 2 (2,1%)<br>Factor II, VII, IX, X y proteína C: 1 (1,1%)<br>Factor VII recombinante activado: 2 (2,1%) |

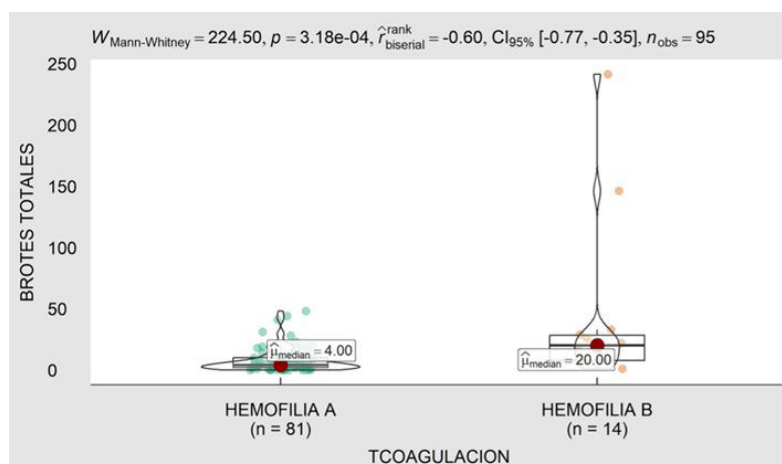
Tabla 2

| Nº brotes hemartros, percentiles | Global                         | Hemofilia A                       | Hemofilia B                           |
|----------------------------------|--------------------------------|-----------------------------------|---------------------------------------|
| Objetivados                      | p25 (0)<br>p50 (1)<br>p75 (3)  | p25 (0)<br>p50 (1)<br>p75 (2)     | p25 (1)<br>p50 (3,5)<br>p75 (8,5)     |
| En domicilio                     | p25 (1)<br>p50 (4)<br>p75 (9)  | p25 (0,5)<br>p50 (3)<br>p75 (7,5) | p25 (3,75)<br>p50 (8,5)<br>p75 (18,5) |
| Totales                          | p25 (2)<br>p50 (6)<br>p75 (14) | p25 (2)<br>p50 (4)<br>p75 (10,5)  | p25 (6,75)<br>p50 (20)<br>p75 (30)    |

Tabla 3

| Categorías               | Características (N = 95)                                                                                                                                                |
|--------------------------|-------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------|
| Articulación diana N (%) | Rodilla: 49 (51,6%)<br>Tobillo: 24 (25,3%)<br>Codo: 17 (17,9%)<br>Tobillo + codo: 1 (1,1%)<br>Otra: 4 (4,2%)                                                            |
| ERAH N (%)               | 92 (96,84%)<br>p25 (1)<br>p50 (3)<br>p75 (4)                                                                                                                            |
| ECO N (%)                | 28 (29,5%)<br>Normal: 7 (25%)<br>Hipertrofia: 2 (3,6%)<br>Hemartros: 11 (39,3%)<br>Alteración estructural: 5 (17,9%)<br>(2 + 3): 3 (10,7%)<br>6. (3 + 4): 1 (3,6%)      |
| RM N (%)                 | 62 (65,3%)<br>Normal: 5 (8,1%)<br>Hipertrofia: 3 (4,8%)<br>Hemartros: 7 (11,3%)<br>Alteración estructural: 43 (69,4%)<br>(2 + 3): 1 (1,6%)<br>(3 + 4): 3 (4,8%)         |
| TAC N (%)                | 13 (13,7%)<br>Normal: 3 (23,1%)<br>Hipertrofia: 0 (0%)<br>Hemartros: 2 (15,4%)<br>Alteración estructural: 7 (53,8%)<br>(2 + 3): 0 (0%)<br>6. (3 + 4): 1 (7,7%)          |
| Sinoviortesis N (%)      | 22 (23,2%)<br>30 sinoviortesis:<br>Rodilla: 11<br>Tobillo: 12<br>Codo: 7<br>Isótopo:<br>Renio-186: 10 (47,6%)<br>Ytrio-90: 8 (38,1%)<br>Renio-186 + Ytrio-90: 3 (14,3%) |
| Artroplastia N (%)       | 13 (13,7%)<br>15 artroplastias:<br>Rodilla: 12<br>Tobillo: 1<br>Cadera: 2                                                                                               |

**Conclusiones:** Los pacientes con HB presentaron un mayor número de H, lo que difiere de otros estudios y podría explicarse por la elevada carga hemorrágica en algunos casos aislados. Se confirmó una relación entre la ERAH y los H, evidenciando mayor desestructuración articular en pacientes con mayor carga hemorrágica. La rodilla fue la articulación más frecuentemente afectada. Más de la mitad de los pacientes presentaron una ERAH  $\geq 3$  y alteraciones estructurales en RM, reflejando la evolución tórpida de la artropatía hemofílica. La sinoviortesis se realizó con mayor frecuencia en HA grave. Estos hallazgos resaltan la necesidad de estudios adicionales para identificar factores de riesgo de H, optimizar estrategias terapéuticas y mejorar el pronóstico de los pacientes con hemofilia.



P167 Figura.

### P168. IMPACTO DE LA TERAPIA BIOLÓGICA EN LA REDUCCIÓN DE HEMARTROS EN PACIENTES CON HEMOFILIA: ESTUDIO EN PRÁCTICA CLÍNICA REAL

Laura Álvarez Ortiz, Javier Manzanque Sánchez, Lara Méndez Díaz y Ricardo Gil Vélez

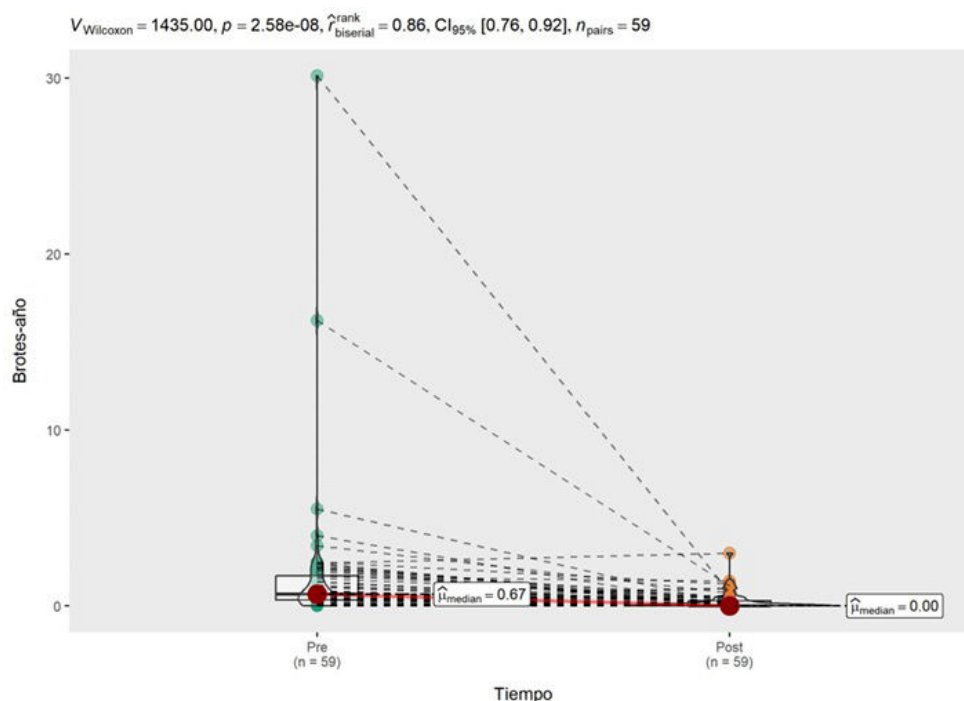
Servicio de Reumatología. Hospital Universitario Virgen del Rocío. Sevilla.

**Introducción:** El tratamiento de la hemofilia A y B (HA/HB) se basa en la administración del factor de coagulación (FC) deficiente: el VIII en la HA y el IX en la HB. En los últimos años, la terapia biológica ha emergido como el tratamiento de elección, logrando disminuir la frecuencia de los brotes hemorrágicos y reducir la artropatía hemofílica.

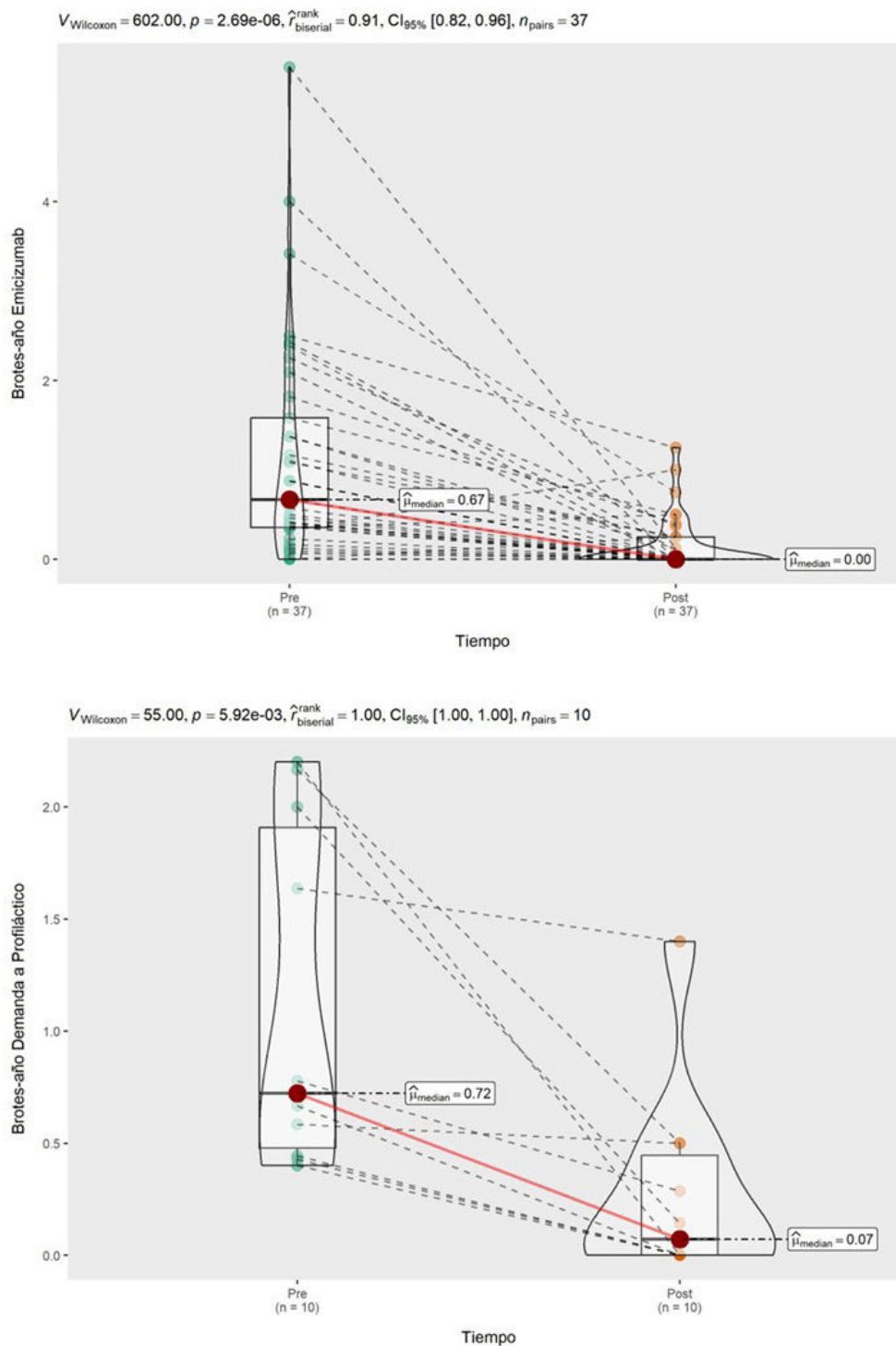
**Objetivos:** Evaluar la asociación entre el cambio de tratamiento a emicizumab (EM) y la reducción de hemartros (H) por año. Determinar la relación entre el cambio de tratamiento de FC a demanda hacia profilaxis y la reducción en la frecuencia de H.

**Métodos:** Estudio descriptivo realizado en pacientes con HA/HB y episodios de H entre 2010-2024. El régimen terapéutico (RT) del FC puede ser a demanda o en régimen de profilaxis. EM es un anticuerpo monoclonal para HA y concizumab lo es para HA/HB con inhibidor. Los H totales se han recogido a través de la estación clínica electrónica de nuestro hospital, dividiéndose en objetivados o descritos en domicilio y autotratados por el paciente. Para evaluar la asociación de las variables se utilizó la prueba de Wilcoxon Signed-Rank.

**Resultados:** Al inicio, se estudió los H en 59 pacientes, dividiéndose en 26 en RT a demanda (44,07%) y 33 en régimen de profilaxis (55,93%). Tras los avances en los últimos años, 40 pacientes cambiaron a terapia biológica (n = 37 EM, n = 3 concizumab) y 10 cambiaron el RT del FC de a demanda a régimen en profilaxis. Al analizar los brotes-año (B/A) (tabla), se obtuvo una asociación estadísticamente significativa (AES) ( $p < 0,001$ ) en su reducción, con una mediana (Me) de 0 H tras el cambio frente a una Me de 0,67 previa (fig. 1). Si analizamos los H registrados antes y después del



P168 Figura 1.



cambio, se obtuvo una AES ( $p < 0,001$ ) en la reducción, con una Me de 7 previa y 0 al cambio. Se alcanzó la AES ( $p < 0,001$ ) tanto en los objetivados en consulta (Me de 1 previa y 0 al cambio) como en los autotratados en domicilio (Me de 5 previa y 0 al cambio). Se evaluó a los pacientes con EM ( $n = 37$ ) y se obtuvo una AES ( $p < 0,001$ ) en la reducción de los B/A, con una Me previa de 0,67 frente a una Me actual de 0 (fig. 2). Al analizar los H totales, también se alcanzó la AES ( $p < 0,001$ ) en la reducción, con una Me de 7 previos vs. Me actual de 0. También se alcanzó la AES ( $p < 0,001$ ) en la reducción de H tanto en los objetivados (Me de 1 frente 0 actual) como en los de en domicilio (Me de 5 frente 0 actual). Al analizar los 10 pacientes que cambiaron su RT del FC a régimen de profilaxis, se obtuvo una

AES ( $p = 0,005$ ) en la reducción, con una Me previa de 0,72 frente a una Me actual de 0,07 (fig. 3). Se analizó los H totales con una AES ( $p = 0,005$ ) en la reducción, con una Me de 8,5 previa y a una actual de 0,5. También se alcanzó la AES ( $p = 0,005$ ) en la reducción de H en domicilio (Me de 7 frente 0 actual). Sin embargo, no se obtuvo la significación ( $p = 0,068$ ) en los objetivados.

**Conclusiones:** Los pacientes que cambiaron su tratamiento a EM en nuestra cohorte presentaron una reducción de los episodios de H de forma significativa. Nuestros resultados confirman lo observado en otros estudios y refuerzan la necesidad de un cambio de tratamiento para prevenir la artropatía hemofílica. Del mismo modo, los pacientes que recibían FC en RT a demanda y pasaron a profilaxis,

también mostraron una reducción de H. Se reafirma así el beneficio de un enfoque terapéutico en régimen de profilaxis que prevenga y contribuya a reducir las secuelas derivadas de los eventos hemorrágicos.

| Nº brotes, percentiles | Previos al cambio de terapia           | Tras cambio de terapia           |
|------------------------|----------------------------------------|----------------------------------|
| Objetivados            | p25 (0)<br>p50 (1)<br>p75 (3)          | p25 (0)<br>p50 (0)<br>p75 (0)    |
| Domicilio              | p25 (2)<br>p50 (5)<br>p75 (12)         | p25 (0)<br>p50 (0)<br>p75 (1)    |
| Totales                | p25 (4)<br>p50 (7)<br>p75 (18)         | p25 (0)<br>p50 (0)<br>p75 (1)    |
| Brotes-año             | p25 (0,33)<br>p50 (0,67)<br>p75 (1,82) | p25 (0)<br>p50 (0)<br>p75 (0,29) |

### P169. ¿INTERACCIONA LA MICROBIOTA HUMANA CON EL TRATAMIENTO INMUNOSUPRESOR DE LAS ENFERMEDADES REUMATOLÓGICAS AUTOINMUNES SISTÉMICAS? REVISIÓN SISTEMÁTICA

Noemí Franco Domingo<sup>1</sup>, Patricia Saiz López<sup>2</sup>  
y Loreto Carmona Ortells<sup>3</sup>

<sup>1</sup>Servicio de Reumatología. Hospital Universitario Severo Ochoa. Leganés. <sup>2</sup>Servicio de Anatomía Patológica. Hospital Universitario de Burgos. <sup>3</sup>Instituto de Salud Musculoesquelética. Madrid.

**Introducción:** Las enfermedades reumatológicas autoinmunes sistémicas (ERAS) son enfermedades crónicas complejas cuyo mecanismo patogénico no se conoce con exactitud, pero se considera el resultado de un desequilibrio en los mecanismos reguladores del sistema inmune. El cuerpo humano es un ecosistema simbiótico habitado por billones de microorganismos que conviven en nichos o microhábitats formando la microbiota humana (MH). Esta microbiota varía en composición y abundancia, entre individuos y dentro del mismo individuo, y juega un papel crucial en diversas funciones biológicas. La homeostasis intestinal se mantiene mediante una relación mutualista entre la microbiota intestinal (MI) y el sistema inmunológico del huésped. El desequilibrio

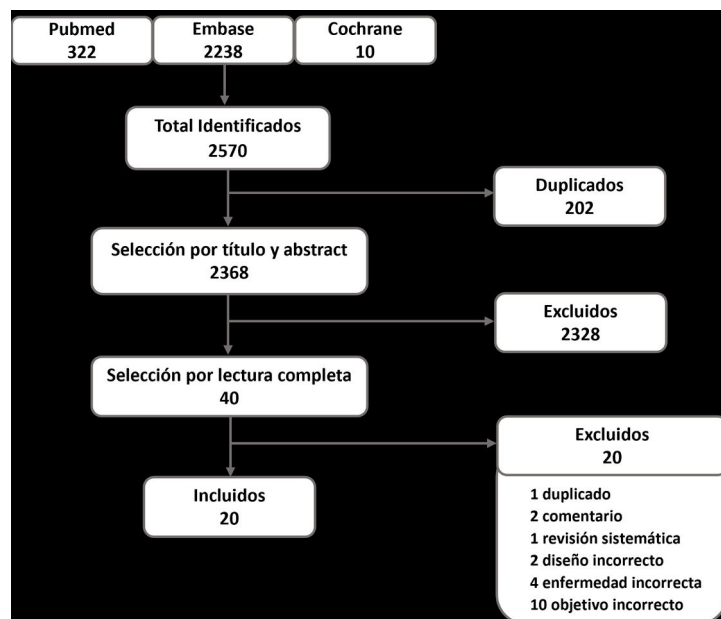
en dicha homeostasis, conocido como disbiosis, se caracteriza por una reducción de la diversidad microbiana y un crecimiento excesivo de microorganismos patógenos oportunistas, pudiendo desencadenar una respuesta inmune contra el huésped, que se ha asociado con el desarrollo de enfermedades autoinmunes. La farmacomicrobiómica estudia cómo las variaciones en la MI y sus productos enzimáticos interfieren en la biodisponibilidad, eficacia y toxicidad de los fármacos a través de mecanismos directos e indirectos. En caso de confirmarse la interacción entre la terapia inmunosupresora (IS) y la MI permitiría la aplicación de una medicina de precisión, con un manejo más eficiente y seguro mediante la modulación de la microbiota.

**Objetivos:** Recopilar y analizar los estudios en que se evalúa la interacción entre la MH y la terapia IS de las ERAS, y su repercusión en la enfermedad; a excepción de las espondiloartropatías de las que ya se dispone de un conocimiento más extenso.

**Métodos:** Se realizó una revisión sistemática basada en una estrategia de búsqueda electrónica en PubMed, Embase y Cochrane Library (inicio-02/2024). Se incluyeron aquellos trabajos que estudiaban la interacción de la MH y el tratamiento IS de ERAS en pacientes adultos en que se midieran parámetros de diversidad y composición taxonómica. Se permitieron estudios de cualquier idioma, priorizándose los ensayos clínicos, pero incluyendo también estudios observacionales prospectivos y retrospectivos y casos y controles (fig.).

**Resultados:** De 2.570 trabajos identificados, se incluyeron 20 (15 de artritis reumatoide (AR), 3 de lupus eritematoso sistémico (LES), 1 de síndrome de Sjögren primario (SSp) y 1 de esclerosis sistémica (ES)). La escasez de estudios y la especificidad de nicho limitó el estudio a la MI. Se identificó una tendencia a la disminución de diversidad y cambios en la composición en la MI, así como una restitución parcial de dicha microbiota en los pacientes respondedores a tratamiento IS. Los estudios mostraron un riesgo de sesgo moderado pero la marcada heterogeneidad en el desarrollo de los trabajos imposibilitó realizar un metaanálisis posterior (tablas).

**Conclusiones:** Los cambios en la MH podrían estar relacionados con la respuesta a la terapia IS en las ERAS, si bien, aún hay demasiada heterogeneidad en el acercamiento de los estudios a esta asociación que dificulta establecer conclusiones sólidas. Es necesario la estandarización de los estudios sobre la MH para poder establecer comparaciones entre ellos.



P169 Figura 1. Diagrama de flujo.

| Autor, año                        | País          | Tipo ERAS | Tipo estudio   | N   | Edad media *  | Mujer (%) <sup>b</sup> | Tratamiento IS                                             | Medida resultado                                                                                                                                                         | Duración (semanas) |
|-----------------------------------|---------------|-----------|----------------|-----|---------------|------------------------|------------------------------------------------------------|--------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------|--------------------|
| Danckert, 2024                    | Inglaterra    | AR        | Obs Pros       | 95  | 53,8          | 73                     | MTX, HCQ, SSZ                                              | DAS28, CDAI, MMCI                                                                                                                                                        | 12                 |
| Marazzato, 2022                   | Italia        | AR        | Obs Pros       | 25  | 61,0          | 55                     | MTX, CS                                                    | Circulación Th17/Treg y citocinas<br>Concentración AGCC                                                                                                                  | 12                 |
| Morales-Águila, 2022 <sup>a</sup> | España        | AR        | Obs Trans      | 110 | 55,9          | 80                     | FAMEb, FAMEtd (+/- FAMEc)                                  | DAS28, Variables gravedad (erosiones, nivel ACCP, HAQ)                                                                                                                   | 0                  |
| Koh, 2023                         | Corea del Sur | AR        | Obs Pros       | 94  | 57,4          | 93                     | CS, FAMEc (MTX, LFM, SSZ, HCQ),<br>FAMEb                   | DAS28, ACCP                                                                                                                                                              | 24                 |
| Dos-Santos, 2021 <sup>a</sup>     | España        | AR        | Obs Pros       | 47  | 55,43         | 85                     | CS, FAMEc, FAMEb, FAMEtd                                   | Enfermedad periodontal<br>DAS28, ACCP, FR, RFA                                                                                                                           | 8                  |
| Ormseth, 2020                     | EEUU          | AR        | Obs Pros       | 70  | 54; 54        | 69; 81                 | MTX con/sin CS<br>ADA con/sin MTX/CS<br>TCZ con/sin MTX/CS | Marcadores de inflamación (NAT, NAD, DAS28, VSG, IL-6, TNF-α)<br>Secuencias microbianas específicas de sRNAs derivadas de tRNA y rRNA, [sRNA] microbio total, tDR1, tDR3 | 24                 |
| Isaac, 2019 <sup>a</sup>          | EEUU          | AR        | Obs Pros       | 27  |               |                        | MTX                                                        |                                                                                                                                                                          | 16                 |
| Gremese, 2019 <sup>a</sup>        | Italia        | AR        | Obs Trans      | 44  | 55,2          | 80                     | FAMEc, FAMEb                                               | DAS28                                                                                                                                                                    | 0                  |
| Ubeda, 2016 <sup>a</sup>          | EEUU          | AR        | Obs Pros       | 33  |               |                        | MTX                                                        |                                                                                                                                                                          | 12-192             |
| Zaragoza-García, 2023             | Méjico        | AR        | Obs Trans      | 23  | 45            | 100                    | CS, MTX, CQ                                                | DAS28, HAQ-DI<br>Niveles séricos TNF-α, IL-10, IL-17A e IFABP2<br>Enterotipos                                                                                            | 0                  |
| Qiao, 2023                        | China         | AR        | Obs Trans      | 145 | 55,54; 52,67  | 71                     | MTX, AINEs                                                 | RFA, FR, ACCP, anti-MVC, número linfocitos, T CD4+, niveles de<br>citocinas (IL-2, IL-4, IL-6, IL-10, IL-17, TNF-α, IFN-γ)                                               | 0                  |
| Mei, 2021                         | China         | AR        | ECA controlado | 22  | 48,2          | 86                     | MTX, MTC, LFM                                              | DAS28-PCR                                                                                                                                                                | 24                 |
| Gupta, 2021                       | EEUU          | AR        | Obs Retros     | 32  | 64,9          | 66                     | CS (46,9%), FAMEc (87,5%), FAMEb<br>(46,9%)                | CDAI, MMCI<br>Vías metabólicas                                                                                                                                           | 24-48              |
| Artacho, 2021                     | EEUU          | AR        | Obs Pros       | 26  | 42,1; 43,6    | 73; 76                 | MTX                                                        | DAS28                                                                                                                                                                    | 16                 |
| Zhang, 2015                       | China         | AR        | Obs Pros       | 115 |               |                        | MTX y/o MTC                                                | NAT, NAD, DAS28, RFA, FR, ACCP<br>MLGs                                                                                                                                   | ≥ 4                |
| De Araújo Navas, 2012             | Brasil        | LES       | Obs Trans      | 40  | 33,1          | 100                    | CS, CQ, AZA, MMF, MTX, CyA,<br>Dapsona, CFM                | SLEDAI, recuento linfocitos y leucocitos, nivel creatinina sérica, I<br>DMFT, Flujo salival estimulado                                                                   | 0                  |
| Guo, 2020                         | China         | LES       | Obs Pros       | 37  | 34,41; 34,25  | 100                    | CS                                                         | SLEDAI, Citocinas inmunes séricas (IL-18, IL-6, IL-10, IL-35, TWEAK,<br>IL-2R, IL-17, TNF-α, IL-8, IL-21, IFN-γ e IL-22)                                                 | ≥ 8                |
| Li, 2019                          | China         | LES       | Obs Trans      | 40  | 37,46         | 100                    | CS, HCQ, CFM, FAMEb                                        | SLEDAI, niveles de complemento C3, RFA y anti-dsDNA                                                                                                                      | 0                  |
| Wang, 2022                        | China         | SSp       | Obs Pros       | 133 | 49,11 / 48,33 | 89 / 88                | HCQ                                                        | ESSDAI, RFA, xerostomía, xerofalimia, indicadores patológicos de<br>laboratorio                                                                                          | 12-48              |
| Tan, 2023                         | Singapur      | ES        | Obs Trans      | 23  | 54            | 100                    | MMF, CFM, AZA, MTX                                         |                                                                                                                                                                          | 0                  |

EAS: Enfermedad Autoinmune Sistémica; N: número de pacientes reclutados; AR: artritis reumatoide; Obs: observacional; Pros: prospectivo; MTX: metotrexato; HCQ: hidroxicloroquina; SSZ: sulfasalazina; CS: corticoides; Trans: transversal; FAMEb: Fármaco Antirreumático Modificador de la Enfermedad biológico; FAMEtd: Fármaco Antirreumático Modificador de la Enfermedad terapia dirigida; FAMEc: Fármaco Antirreumático Modificador de la Enfermedad convencional; LFM: leflunomida; ADA: adalimumab; TCZ: tocilizumab; CQ: cloroquina; AINEs: antiinflamatorios no esteroideos; ECA: ensayo clínico aleatorizado; MTC: Medicina Tradicional China; Retros: retrospectivo; LES: lupus eritematoso sistémico; AZA: azatioprina; MMF: micofenolato de mofetilo; CyA: ciclosporina; DAS28: Disease Activity Score; CDAI: Clinical Disease Activity Index; MMCI: Mejoría Mínima Clínicamente Importante; AGCC: Ácidos Grasos de Cadena Corta; ACCP: Anticuerpo Antipeptido Cíclico Circulante; HAQ: Health Assessment Questionnaire; LDA: Linear discriminant analysis; RFA: Reactantes de Fase Aguda, incluye PCR: Proteína C Reactiva y VSG: Velocidad de Sedimentación Globular; NAD: número articulaciones dolorosas; NAT: número articulaciones tumefactas; IL: Interleuquina; TNFα: alfa-Tumor Necrosis Factor; sRNA: small RNA (Ribonucleic Acid); tRNA: transfer RNA; rRNA: ribosomal RNA; tDR: tRNA Derived Fragment; IFABP2: intestinal fatty-acid binding protein 2; Anti-MVC: Anticuerpo anti-citrulina vimentina mutante; SLEDAI: Systemic Lupus Erythematosus Disease Activity; DMFT: Decayed, Missing, Filled Teeth; LEFSE: Linear discriminant analysis Effect Size; TWEAK: Tumor necrosis factor (TNF)-like weak inducer of apoptosis; dsDNA: anti-double stranded DNA (DeoxyRibonucleic acid); IFN-γ: Interferon Gamma; ESSDAI: EULAR Sjögren's syndrome (SS) disease activity index; A: CFM: ciclofosfamida; SLICC: Systemic Lupus International Collaborating Clinics; SSp: Síndrome de Sjögren primario; ES: Esclerosis Sistémica.

<sup>a</sup> Comunicación oral. <sup>b</sup> Edad media del grupo total de pacientes y de no estar disponible, de los grupos de intervención. <sup>c</sup> % mujeres del grupo total de pacientes y de no estar disponible, de los grupos de intervención.

Tabla 1. Características de los estudios.

| Autor, año            | Alfa-Diversidad                                                                                                              | Beta-Diversidad                               | Terapia IS analizada                                                        | Nº mediciones |
|-----------------------|------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------|-----------------------------------------------|-----------------------------------------------------------------------------|---------------|
| Danckert, 2024        | I Chao1<br>I Shannon<br>I Simpson<br>Abundancia                                                                              | D Bray-Curtis ajustado                        | FAMEc naïve/FAMEc en tratamiento                                            | 3             |
| Marazzato, 2022       | OTUs observados<br>I Shannon<br>I Simpson<br>Abundancia relativa                                                             | D Bray-Curtis<br>D UniFrac no ponderada       | MTX                                                                         | 2             |
| Morales-Águila, 2022  | Abundancia/Composición                                                                                                       |                                               | FAMEb, FAMEtd                                                               | 1             |
| Koh, 2023             | I Chao1 (SSZ)<br>I Shannon (SSZ)<br>I Simpson<br>Abundancia relativa                                                         | OTUs (SSZ)                                    | FAMEc ± FAMEb; FAMEb ± FAMEc; SSZ, MTX,<br>LFM, HCQ; aTNF/ABA/TCZ; aTNF/ABA | 2             |
| Dos-Santos, 2021      | Abundancia relativa                                                                                                          |                                               | aTNF                                                                        | 1             |
| Ormseth, 2020         | Composición (sRNA en plasma)                                                                                                 |                                               | (MTX, ADA +/-MTX, TCZ+/-MTX) +/- CS                                         | 2             |
| Isaac, 2019           | Diversidad<br>Abundancia relativa                                                                                            | D Bray-Curtis                                 | MTX                                                                         | 2             |
| Gremese, 2019         | Diversidad<br>Abundancia relativa                                                                                            |                                               | FAMEc, FAMEb                                                                | 1             |
| Ubeda, 2016           | Abundancia                                                                                                                   | D UniFrac no ponderado                        | MTX                                                                         | 2 o más       |
| Zaragoza-García, 2023 | Abundancia                                                                                                                   |                                               | MTX, CS                                                                     | 1             |
| Qiao, 2023            | I Chao1<br>I Shannon<br>I Simpson<br>Abundancia relativa/Composición                                                         | D Bray-Curtis                                 | MTX                                                                         | 1             |
| Mei, 2021             | I Shannon<br>Abundancia relativa                                                                                             | D Bray-Curtis (LFM: basal-t1<br>Vs basal-t6)  | MTX + MTC/LFM                                                               | 4             |
| Gupta, 2021           | I Fisher<br>Abundancia/Composición (FAMEc sí/no)                                                                             | D Bray-Curtis                                 | CS, FAMEc, FAMEb                                                            | 2             |
| Artacho, 2021         | OTUs observados<br>I Shannon<br>Abundancia relativa                                                                          | D Bray-Curtis                                 | MTX                                                                         | 4             |
| Zhang, 2015           | Abundancia relativa                                                                                                          |                                               | MTX, MTC, MTX ± MTC                                                         | 2             |
| De Araújo Navas, 2012 | Abundancia relativa                                                                                                          |                                               | IS (CS, CQ, AZA, MMF, MTX, CyA, Dapsona, CFM)                               | 1             |
| Guo, 2020             | OTUs observados<br>I Shannon<br>Diversidad filogenética de Faith<br>Uniformidad de Pielou<br>Abundancia relativa/Composición | D UniFrac no ponderado                        | CS                                                                          | 2             |
| Li, 2019              | Especies observadas<br>I Shannon<br>Abundancia relativa                                                                      | D UniFrac no ponderado<br>D UniFrac ponderado | CS, HCQ, CFM, FAMEb                                                         | 1             |
| Wang, 2022            | Alfa-diversidad (Tratamiento no/sí 1)<br>Abundancia relativa                                                                 | D Bray-Curtis                                 | HCQ                                                                         | 3             |
| Tan, 2023             | I Shannon-Weber<br>Abundancia relativa/Composición                                                                           | D Bray-Curtis                                 | IS (MMF, CFM, AZA, MTX)                                                     | 1             |

Verde: estadísticamente significativo; Rojo: no estadísticamente significativo; Negro: sin data, Muestra no fecal.

IS: inmunosupresor; I: Índice; D: distancia; FAMEc: Fármaco Antirreumático Modificador de la Enfermedad convencional; MTX: Metotrexato; OTU: Operational Taxonomic Unit; FAMEb: Fármaco Antirreumático Modificador de la Enfermedad biológico; FAMEtd: Fármaco Antirreumático Modificador de la Enfermedad terapia dirigida; SSZ: Sulfasalazina; LFM: Leflunomida; HCQ: Hidroxicloroquina; aTNF: anti-Tumor Necrosis Factor; ABA: Abatacept; TCZ: Tocilizumab; FR: Factor Reumatoide; CS: Corticosteroides; ADA: Adalimumab; MTC: Medicina Tradicional China; MRLM: CQ: cloroquina; AZA: azatioprina; MMF: micofenolato de mofetilo; CyA: ciclosporina A; CFM: ciclofosfamida.

Tabla 2. Parámetros analizados en los estudios.

# P170. PROGRESIÓN DE LA ENFERMEDAD PULMONAR INTERSTICIAL EN LAS ENFERMEDADES DEL TEJIDO CONECTIVO: PREVALENCIA Y FACTORES ASOCIADOS

Mariela del Carmen Uyaguari Morocho<sup>1</sup>, Katerine Fabiola López Gloria<sup>1</sup>, Anna Pàmies Corts<sup>1</sup>, Carlos Tomás Roura<sup>1</sup>, Immaculada Salvador Adell<sup>2</sup>, Luis Adolfo Urrelo Cerrón<sup>2</sup>, Jessica Martínez Senmartí<sup>3</sup>, Esther Sauras Colón<sup>4</sup> y Ernesto Trallero Araguás<sup>5</sup>

<sup>1</sup>Servicio de Reumatología. Hospital Verge de la Cinta. Tortosa.

<sup>2</sup>Servicio de Neumología. Hospital Verge de la Cinta. Tortosa. <sup>3</sup>Servicio de Medicina Interna. Hospital Verge de la Cinta. Tortosa. <sup>4</sup>Unidad de Apoyo a la Investigación. Hospital Verge de la Cinta. Tortosa. <sup>5</sup>Servicio de Reumatología. Hospital Universitario Vall d'Hebron. Barcelona.

**Introducción:** La enfermedad pulmonar intersticial (EPI) asociada a enfermedades del tejido conectivo (ETC) se considera globalmente una entidad con mejor pronóstico que la EPI idiopática. Sin embargo, algunos pacientes desarrollan formas fibrosantes progresivas que tienen un curso clínico agresivo y refractario a tratamientos inmunodepresores convencionales, generando un gran impacto en el pronóstico. Con el fin de homogenizar el concepto de progresión, en el 2022 se definió el concepto de fibrosis pulmonar progresiva (FPP) como aquella EPI en la que se cumplen al menos dos de los tres siguientes criterios en el último año: 1) deterioro de los síntomas, 2) disminución de la función pulmonar y/o 3) evidencia radiológica de progresión de la fibrosis en la tomografía computarizada de alta resolución (TCAR), siempre que no sea explicada por otras causas. Los nuevos tratamientos como los antifibróticos pueden frenar la progresión de estas formas fibrosantes cambiando el pronóstico. Hasta la fecha pocos estudios han evaluado la frecuencia de FPP en cohortes de pacientes con EPI en procesos autoinmunes.

**Objetivos:** Evaluar el porcentaje de pacientes que desarrollan FPP en pacientes con EPI asociada a ETC. Comparar las características de los pacientes con y sin FPP a lo largo del seguimiento e identificar factores de riesgo de progresión a FPP.

**Métodos:** Estudio retrospectivo unicéntrico de pacientes con diagnóstico de EPI asociada a ETC o con rasgos autoinmunes (IPAF) evaluados en el Comité de Enfermedades Autoinmunes del Hospital Verge de la Cinta, Tortosa, España, desde junio 2017 a junio del 2024. Para la definición de FPP se utilizó los criterios ATS/ERS/JRS/ALAT de 2022 ampliados a 2 años, debido al carácter retrospectivo del estudio. Se realizó un análisis estadístico con las pruebas de chi-cuadrado, Fisher, t de Student o el test U Mann-Whitney según correspondiera.

**Resultados:** Se evaluaron 66 pacientes (62,1% mujeres) en 46 meses de seguimiento, con una edad media de 65 ± 11 años. La mayoría fueron de etnia caucásica 94%. Los diagnósticos frecuentes asociados a EPI fueron: IPAF 30,3% (20), artritis reumatoide (AR) 25,8% (17), síndrome de Sjögren 18,2% (12), esclerosis sistémica (ES) 10,6% (7), vasculitis ANCA 9,1% (6). Otros diagnósticos menos frecuentes fueron miopatía inflamatoria idiopática 3% (2) y enfermedad mixta del tejido conectivo 3% (2). Veinte pacientes (30,3%) de la cohorte fueron diagnosticados de FPP, con mayor frecuencia en aquellos con ES (57,1%), IPAF (35%) y AR (24%). Los pacientes con FPP presentaron mayor prevalencia de neoplasias, valores más elevados de ferritina, mayor consumo de inmunosupresores y antifibróticos. Radiológicamente, los patrones de neumonía intersticial usual (NIU) y probable NIU se asociaron significativamente con FPP (47,8 vs. 20,9%, p = 0,023). Asimismo, se identificó más requerimiento de oxigenoterapia y una mayor mortalidad en pacientes con FPP (35 vs. 6,5%, p < 0,05). Las principales características clínicas, analíticas, el tratamiento y el desenlace del grupo FPP vs. No FPP se describen en la tabla.

**Conclusiones:** En nuestra cohorte de pacientes con EPI y ETC, un tercio desarrolló FPP, con mayor prevalencia de neoplasias, un aumento significativo de la mortalidad y mayor necesidad de tratamientos inmunosupresores. Los factores de riesgo de progresión fueron las lesiones vasculares, la ferritina elevada y el patrón radiológico tipo NIU.

Características clínicas, analíticas, tratamiento y desenlace entre grupos FPP vs. No FPP.

|                                                            | Total (n = 66) | No FPP (n = 46) | FPP (n = 20) | p       |
|------------------------------------------------------------|----------------|-----------------|--------------|---------|
| Tabaquismo n (%)                                           | 37 (56)        | 24 (52,1)       | 13 (65)      | 0,335   |
| DMT2 n (%)                                                 | 15 (22,7)      | 12 (26,1)       | 3 (15)       | 0,524   |
| HTA n (%)                                                  | 26 (39,4)      | 19 (41,3)       | 7 (35)       | 0,785   |
| EPOC n (%)                                                 | 5 (7,6)        | 5 (10,9)        | 0 (0)        | 0,153   |
| Cardiopatía isquémica n (%)                                | 7 (10,6)       | 4 (8,7)         | 3 (10,6)     | 0,356   |
| ACV n (%)                                                  | 5 (7,6)        | 4 (8,7)         | 1 (5)        | 0,519   |
| Neoplasia n (%)                                            | 5 (7,6)        | 1 (2,2)         | 4 (20)       | 0,027   |
| Artritis n (%)                                             | 21 (31,8)      | 15 (32,6)       | 6 (30)       | 1,000   |
| Esclerodactilia n (%)                                      | 4 (6,1)        | 3 (6,5)         | 1 (5)        | 1,000   |
| Miositis n (%)                                             | 1 (1,5)        | 0 (0)           | 1 (5)        | 0,303   |
| Cutáneo n (%)                                              | 4 (6,1)        | 1 (2,2)         | 3 (15)       | 0,079   |
| Vascular n (%)                                             | 13 (19,7)      | 5 (10,9)        | 8 (40)       | 0,015   |
| Factores de laboratorio                                    |                |                 |              |         |
| LDH mediana U/L (IQR)                                      | 231,5 (166)    | 229,5 (141,8)   | 263 (160)    | 1,000   |
| CK mediana u/L (IQR)                                       | 77,5 (60)      | 77 (60,5)       | 80 (57)      | 1,000   |
| Ferritina mediana ng/ml (IQR)                              | 108,0 (164,0)  | 67 (121)        | 213,5 (294)  | 0,015   |
| FR n (%)                                                   | 26 (39,4)      | 18 (39,1)       | 8 (40)       | 1,000   |
| ACPA n (%)                                                 | 15 (22,7)      | 11 (23,9)       | 4 (20)       | 1,000   |
| ANA n (%)                                                  | 47 (71,2)      | 33 (71,7)       | 14 (70)      | 1,000   |
| ANCA n (%)                                                 | 3 (4,5)        | 2 (4,3)         | 1 (5)        | 1,000   |
| Ro52 n (%)                                                 | 13 (19,7)      | 8 (17,4)        | 5 (25)       | 0,512   |
| Scl70 n (%)                                                | 4 (6,1)        | 1 (2,2)         | 3 (15)       | 0,079   |
| ACA n (%)                                                  | 3 (4,5)        | 1 (2,2)         | 2 (10)       | 0,216   |
| Tratamiento, desenlace                                     |                |                 |              |         |
| Micofenolato n (%)                                         | 23 (34,8)      | 13 (28,3)       | 10 (50)      | 0,088   |
| Rituximab n (%)                                            | 10 (15,2)      | 3 (6,5)         | 7 (35)       | 0,006   |
| Nº fármacos inmunosupresores con corticoides mediana (IQR) | 1,0 (2,0)      | 2,0 (2,0)       | 2,5 (3,0)    | 0,044   |
| Antifibróticos n (%)                                       | 5 (7,6)        | 0 (0)           | 5 (25)       | 0,002   |
| Corticoides n (%)                                          | 38 (57,6)      | 24 (52,2)       | 14 (70)      | 0,178   |
| Oxígeno n (%)                                              | 10 (15,2)      | 3 (6,5)         | 7 (35)       | 0,006   |
| Desenlace n (%)                                            |                |                 |              |         |
| Cambio de centro                                           | 4 (6,1)        | 3 (6,5)         | 1 (5)        | 0,029   |
| Seguimiento activo                                         | 51 (77,3)      | 39 (84,8)       | 12 (60)      |         |
| Exitus                                                     | 10 (15,2)      | 3 (6,5)         | 7 (35)       |         |
| Pérdida seguimiento                                        | 1 (1,5)        | 1 (2,2)         | 0 (0)        |         |
| Exitus por EPI (%)                                         | 8 (12,1)       | 1 (2,1)         | 7 (38,9)     | < 0,001 |

FPP: fibrosis pulmonar progresiva; DMT2: diabetes mellitus tipo 2; HTA: hipertensión arterial; EPOC: enfermedad pulmonar obstructiva crónica; ACV: accidente cerebrovascular; IQR: rango intercuartílico; EPI: enfermedad pulmonar intersticial.