

21 de octubre de 2021

gota incrementó significativamente el riesgo de mortalidad por cualquier causa, con un hazard ratio (HR) de 2,01 (IC95% 1,13-3,58), hecho que se mantuvo en el grupo de diagnóstico previo de gota (HR 2,89; IC95% 1,54-5,41). Para gota, la HR ajustada para mortalidad por cualquier causa fue de 1,86 (IC95% 1,01-3,40). En relación a las causas de muerte, tanto la cardiovascular como la no-cardiovascular fueron numéricamente mayores. En pacientes con gota, se incrementó el riesgo de mortalidad por la edad (HR 1,07; IC95% 1,01-1,13) y la enfermedad renal (HR 4,70; IC95% 1,31-16,84). El sexo, las características de la gota y los factores de riesgo tradicionales no influyeron en el resultado.

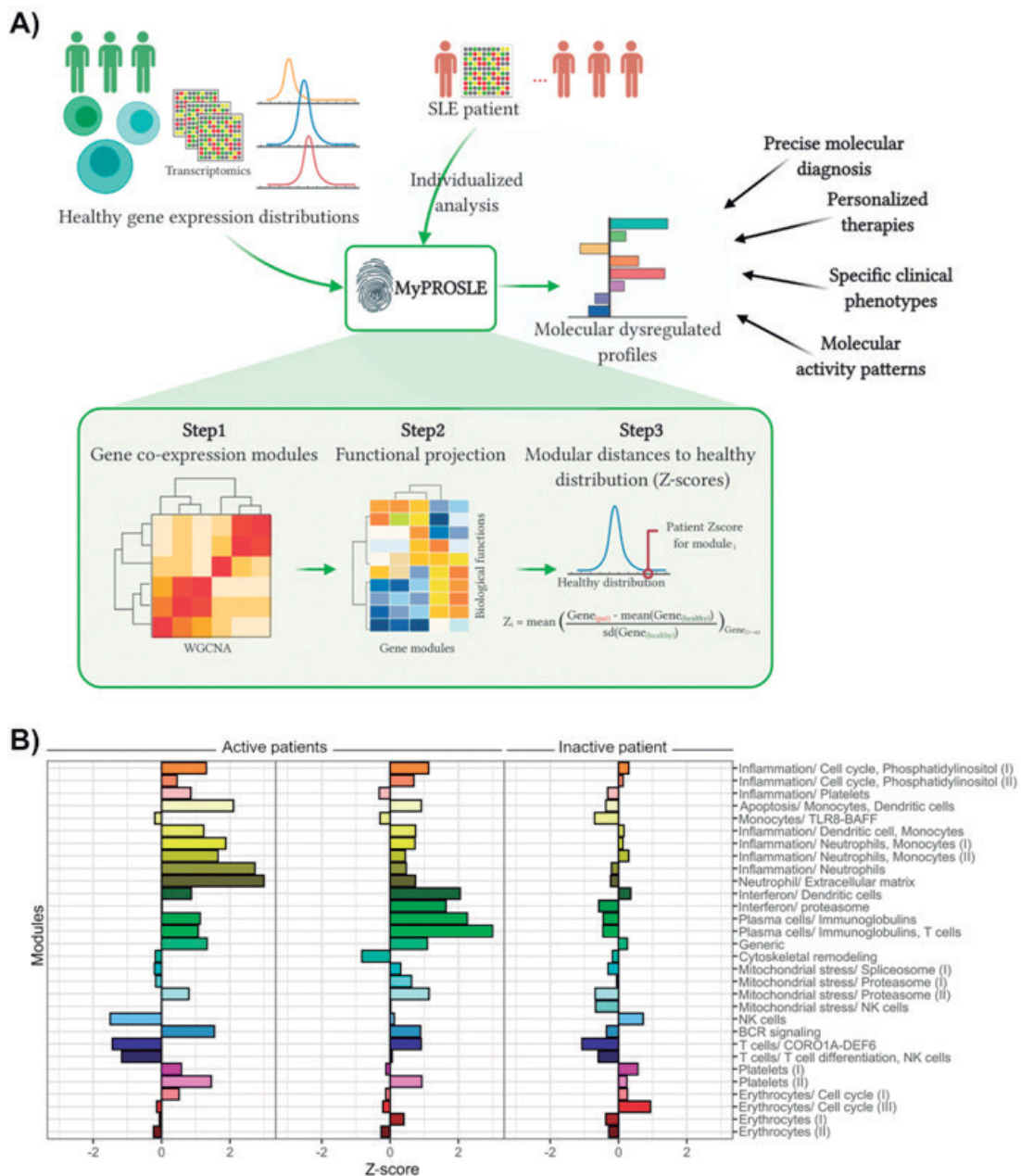
Conclusiones: La gota ha mostrado ser un predictor independiente de mortalidad por cualquier causa en pacientes ingresados por evento cardiovascular. El cribado activo de gota ha permitido identificar una mayor población en riesgo de mortalidad y podría ayudar a individualizar su manejo para paliar el impacto cardiovascular.

P105. SCORING PERSONALIZED MOLECULAR PORTRAITS OF SYSTEMIC LUPUS ERYTHEMATOSUS PATIENTS TO PREDICT TREATMENT RESPONSES, FLARES AND PROGNOSIS

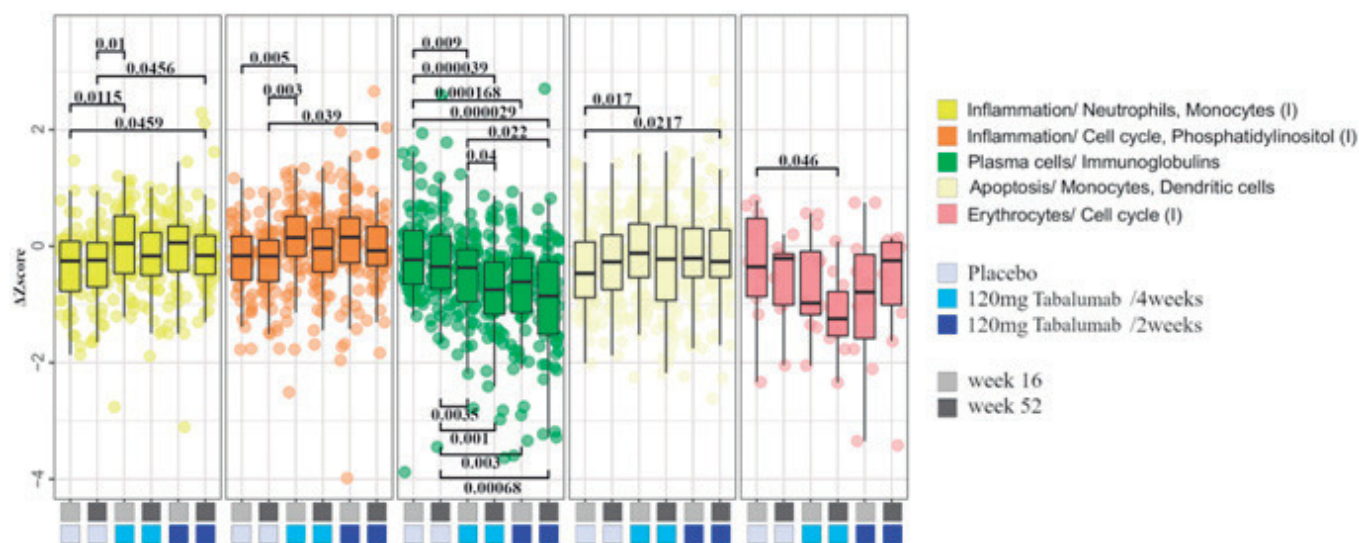
D. Toro-Domínguez¹, R. López-Domínguez^{1,2}, G. Barturen¹, P. Carmona-Sáez^{1,2} and M.E. Alarcón-Riquelme^{1,3}

¹GENYO. Centre for Genomics and Oncological Research: Pfizer. University of Granada. ²Department of Statistics. University of Granada. ³Unit of Inflammatory Diseases. Department of Environmental Medicine. Karolinska Institute. Solna. Sweden.

Objectives: Systemic lupus erythematosus is a complex autoimmune disease that leads to important worsening of the quality of life and significant suffering to those affected. Currently, therapies



P105 Figure 1. MyPROSLE conceptual diagram.



P105 Figure 2. Effect of Tabalumab on the gene-modules.

used are partially inefficient, mainly due to the molecular heterogeneity of the disease, being personalized medicine the big promise for the future of autoimmunity. With this work we intend to take a step further in that direction by developing MyPROSLE, a system capable of measuring the molecular portrait of individual patients.

Methods: We defined co-expressed and functionally annotated gene-modules conserved across two longitudinal datasets with 158 and 301 patients. The dysregulation magnitude for each gene-module was calculated at patient level using averaged z-scores. We analyzed the association between gene-modules, clinical manifestations and the evolution of the disease by ANOVA, Student's t-test and Cox proportional-hazard models. Drug response to hydroxychloroquine and mycophenolate was analyzed comparing molecular portraits. A third dataset of 1760 patients was used to measure the response to tabalumab.

Results: Figure 1A shows the conceptual diagram of the development of MyPROSLE system. The system allows to quantify the dysregulation of 30 gene-modules individually with respect to healthy distributions. MyPROSLE output for three patients are shown in Figure 1B, summarizing the molecular portrait when measuring the dysregulation of the modules compared with healthy individuals. The patient on the right is an inactive patient and does not show strong dysregulation in any gene-module, while the other two patients suffer an active and severe disease, but show differences at the molecular level. For one patient, the main altered pathways are "Neutrophil/Extracellular matrix" and "Inflammation/Neutrophils", and for the other the plasma cells related modules. Since the system shows the dysregulated modules in each patient, it can manage disease heterogeneity, assuming that not all patients will have the same active pathways throughout the disease course. We show that dysregulation of certain gene-modules is strongly associated with different clinical manifestations and with predicting the time when remissions and relapses of the disease are to occur in the short time. We also demonstrate how the analyzed drugs act specifically on patients with strong dysregulation of gene-modules related with plasma cells. In figure 2, we show how tabalumab act specifically in plasma cells related gene-modules and so, the treatment will only be effective in patients who specifically show such strongly dysregulated gene-modules, and not in the rest of the patients.

Conclusions: MyPROSLE allows to extract key information for medical practice and may be a support for more precise therapeutic decisions in the future. With this work, we set a precedent and an important advance in terms of personalized research oriented to clinical practice in rheumatology.

P106. TIPIFICACIÓN DEL RIESGO ATEROTROMBÓTICO EN PACIENTES CON SÍNDROME ANTIFOSFOLÍPIDO PRIMARIO MEDIANTE LA INTEGRACIÓN DE ANÁLISIS TRANSCRIPTÓMICOS

C. Pérez-Sánchez, L. Pérez-Sánchez, M.Á. Aguirre-Zamorano, A.M. Patiño-Trives, M. Luque-Tévar, M.C. Ábalos-Aguilera, I. Arias-de la Rosa, P. Seguí, F. Velasco-Gimena, N. Barbarroja, A. Escudero-Contreras, E. Collantes-Estévez y R. López-Pedreira

Instituto Maimónides de Investigación Biomédica de Córdoba (IMIBIC). Hospital Reina Sofía. Universidad de Córdoba.

Objetivos: Caracterizar fenotipos clínicos distintivos en pacientes con síndrome antifosfolípido (SAF) mediante el análisis integrado en plasma y monocitos de perfiles transcriptómicos e inflamatorios.

Métodos: Monocitos de sangre periférica de 40 pacientes SAF y 40 donantes sanos (DS) se purificaron mediante selección inmunomagnética negativa. El análisis del transcriptoma y el miRNoma a partir de ARN total se realizó utilizando las plataformas Agilent G4112F y nCounter (Nanostring) respectivamente. Mediante el software IPA se realizó un análisis integrado entre los miRNAs y genes diferencialmente expresados que presentaban complementariedad en su secuencia como potenciales dianas. La red de interacción mRNA-miRNA identificada se analizó en una cohorte paralela de pacientes trombóticos no autoinmunes. Se evaluaron perfiles inflamatorios y cardiovasculares (CV) en plasma mediante ensayos multiplex; la fosforilación de proteínas intracelulares se analizó mediante array PathScan. En paralelo se realizó un estudio clínico/análisis exhaustivo. In vitro, monocitos de DS se incubaron con aPL-IgG purificados y se evaluó su efecto sobre la expresión de genes/microARN alterados.

Resultados: El análisis de microarrays en monocitos SAF identificó 547 genes diferencialmente expresados, implicados en trastornos inflamatorios, CV y reproductivos, así como en patología renal y dermatológica. Análisis paralelos de activación de rutas intracelulares mostraron fosforilación de quinasas asociadas a trombosis e inflamación. El estudio del miRNoma reveló la expresión alterada de 22 microARN, relacionados con la respuesta inmune y enfermedad CV. La integración molecular del transcriptoma y el miRNoma identificó una firma de 9 microARN como moduladores potenciales de 17 genes. Dicha firma molecular se mostró estable en el tiempo y distinta de la identificada en una cohorte de pacientes trombóticos no autoinmunes. Estudios de transfección y ensayos de luciferasa establecieron la interrelación entre microARN y sus genes diana, así como su implicación en la regulación de la actividad procoagulante y la adhesión

celular en monocitos. Los estudios in vitro demostraron la modulación por IgG-aPL en monocitos de varios genes y microARN, los cuales mediaron los efectos de dichos autoanticuerpos sobre la función endotelial. La firma molecular identificada permitió la clasificación no supervisada de los pacientes SAF en 3 clústeres con perfiles clínicos distintivos. Así, en el C1 se encontraban los pacientes con mayor alteración de la firma de genes y miRNA identificados y mostraban un mayor incidencia de factores de riesgo CV, presencia de placas de ateroma y prevalencia de autoanticuerpos. Por el contrario, el C3 englobaba a los pacientes con menor alteración de la firma molecular, caracterizados por una reducida prevalencia de factores de riesgo CV, menor incidencia de placas de ateroma y baja positividad para aPLs. El C2 caracterizaba a un grupo de pacientes con alteración clínico-molecular intermedia. Los citados perfiles se observaron asimismo paralelos a la presencia de patrones específicos de expresión de mediadores inflamatorios y CV en plasma.

Conclusiones: El estudio exhaustivo del perfil molecular en monocitos de pacientes con SAF primario conduce a la identificación de fenotipos clínicos distintivos, favoreciendo así un abordaje terapéutico más personalizado en estos pacientes.

Financiación: Instituto de Salud Carlos III (PI18/00837 y RD16/0012/0015).

P107. INCREASED PREVALENCE OF MODERATE-TO-SEVERE MITRAL AND AORTIC VALVE DYSFUNCTION IN SYSTEMIC SCLEROSIS: A CASE-CONTROL STUDY

F.J. Narváez García¹, J. Lluch¹, M. Tormo¹, L. Farran¹, X. González-Giménez¹, C. Marco¹, A. Ruiz Majoral², M.Á. Sánchez Corral², E. Claver² y J.M. Nolla¹

¹Servicio de Reumatología; ²Servicio de Cardiología. Hospital Universitario de Bellvitge. Barcelona.

Objectives: To investigate the prevalence, severity, and associated clinical factors of mitral and aortic valvular involvement in patients with systemic sclerosis (SSc).

Methods: Our case-control study included 172 patients with SSc and 172 non-SSc adults without known cardiac disease matched by age, sex, and prevalence of cardiovascular (CV) risk factors. The screening of mitral and aortic valvular involvement was performed by trans-thoracic Doppler echocardiogram. The prevalence of aortic stenosis (AS) was also compared with that reported in a population-based study performed in our community during the same period.

Results: The prevalences of the different types of mitroaortic valve lesions are shown in table 1. For the purpose of our study, when we analyzed valve dysfunction, only cases of moderate or severe degree were considered since a mild degree is often a benign incidental finding, especially in the elderly. Overall, the frequency of valvular sclerosis did not differ significantly between patients and controls (16.3% vs. 11.6%, $p = 0.213$). By contrast, patients with SSc showed an almost 5-fold increased prevalence of moderate to severe mitroaortic valve dysfunction compared to non-SSc controls (OR 4.60, 95%CI 1.51-13.98; $p = 0.003$). The most common lesion was mitral regurgitation (MR), which was observed in 5.2% of patients, followed by AS in 3.5%, and aortic regurgitation (AR) in 1.7%. Analyzing the different types of valvular lesion separately, we observed a significantly higher frequency of MR compared to controls (OR 4.69, 95%CI 1.12-22.04; $p = 0.032$), as well as a higher frequency of AS in the 65-75 (OR 7.51, 95%CI 1.22-46.23, $p = 0.01$) and 76-85 age groups (OR 3.53, 95%CI 1.03-12.22, $p = 0.043$) when compared to the general population in our community (table 2). Patients with moderate-to-severe mitroaortic valve dysfunction were significantly older ($p = 0.001$), and more frequently presented the diffuse cutaneous form ($p = 0.047$) and ILD ($p = 0.023$). In age- and sex-adjusted hazard models, only age remained a significant risk factor (OR 1.07, 95%CI 1.02-1.13; $p = 0.002$). The OR values were quite similar when we analyzed mitral (OR 1.06, 95%CI 1.003-1.12; $p = 0.03$) or aortic (OR 1.08, 95%CI 1.009-1.16; $p = 0.02$) valve dysfunction separately. No other significant risk factors were found. After a median follow-up of 7 years (IQR 1.8-15), 4 of the 17 patients (23.5%) died. The cause of death was terminal heart failure in only 2 cases. Nevertheless, the development of this complication was not associated with a significant survival rate reduction (87.7% vs. 76.5%, $p = 0.277$). Of the 6

Prevalence of mitral and aortic valve disease at echocardiogram in patients with SSc and controls.

Valve Disease Type and Severity	SSc Patients, n (%) [95% CI]	Controls, n (%) [95% CI]	P (OR, 95% CI)
Moderate to severe valvular sclerosis	28 (16.3)	20 (11.6)	0.213
Any moderate to severe mitroaortic valve dysfunction*	17 (9.8)	4 (2.3)	0.003 (4.60, 95% CI 1.51-13.98)
Mitral regurgitation			
Any degree	99 (57.5)	26 (15.1)	0.00001 (7.6, 4.54-12.74)
Trace/mild	90 (52.3)	24 (13.9)	
Moderate	9 (5.2)	2 (1.16)	
Severe	0	0	
Moderate + severe	9 (5.2) [0.02-0.09]	2 (1.16) [0.003-0.04]	0.032 (4.69, 1.12-22.04)
Mitral stenosis			
Any degree	1 (0.6)	0	
Trace/mild	1 (0.6)	0	
Moderate	0	0	
Severe	0	0	
Moderate + severe	0	0	NS
Aortic regurgitation			
Any degree	25 (14.5)	6 (3.4)	0.0003 (4.70, 1.87-11.78)
Trace/mild	22 (12.8)	5 (2.9)	
Moderate	2 (1.2)	1 (0.6)	
Severe	1 (0.6)	0	
Moderate + severe	3 (1.7) [0.006-0.05]	1 (0.6) [0.001-0.03]	0.314 (3.03, 0.31-29.47)
Aortic stenosis			
Any degree	14 (8.1)	5 (2.9)	0.033 (2.95, 1.08-8.07)
Trace/mild	8 (4.7)	4 (2.3)	
Moderate	0	1 (0.6)	
Severe	6 (3.5)	0	
Moderate + severe	6 (3.5) [0.01-0.07]	1 (0.6) [0.001-0.03]	0.05 (6.18, 0.96-39.39)

Results are presented as n (%) unless otherwise stated. * One patient had combined aortic stenosis and regurgitation. SSc: systemic sclerosis.

P107 Table 1

Comparative study of the prevalence of AS between patients with SSc and the elderly general population (≥ 65 years).

Age Group, y	SSc Patients			General Population*			P (OR, 95% CI)
	Patients, n	AS, Severe, n	Prevalence, % (95% CI)	Patients, n	Cases With Any Degree of AS	Prevalence, % (95% CI)	
65-75	45	2	4.44 (0.01-0.14)	488	3	0.61 (0.002-0.01)	0.01 (7.51, 1.22-46.23)
76-85	22	3	13.64 (0.04-0.33)	444	19	4.28 (0.02-0.06)	0.043 (3.53, 1.03-12.22)
> 85	1	0					
Total	109	6	5.50 (0.02-0.11)	1068	32	2.99 (0.02-0.04)	0.158 (1.88, 0.77-6.61)

*Age and sex standardized prevalence from Ferreira-González, *et al*¹⁸. AS: aortic stenosis; SSc: systemic sclerosis.

P107 Table 2

patients with severe AS, 2 underwent surgery for aortic valve replacement, while a transcatheter aortic valve implantation (TAVI) was performed in 2 others with very good clinical results. Finally, 2 died due to acute cardiogenic pulmonary edema.

Conclusions: We found an increased prevalence of moderate to severe MR and AS in SSc compared to age-matched non-SSc controls with similar CV comorbidities. While results from this study do not allow for establishing a direct causal relationship, they strongly support the contribution of SSc-specific factors in the development of these complications.

Bibliography

1. Ferreira-González I, et al. Prevalence of calcific aortic valve disease in the elderly and associated risk factors: a population-based study in a Mediterranean area. *Eur J Prev Cardiol.* 2013;20:1022-30.

P108. EL ESPLICEOSOMA SE ENCUENTRA ALTERADO EN LEUCOCITOS DE PACIENTES CON SÍNDROME ANTIFOSFOLÍPIDO PRIMARIO, LUPUS ERITEMATOSO SISTÉMICO Y SÍNDROME ANTIFOSFOLÍPIDO ASOCIADO A LUPUS Y DIRECTAMENTE RELACIONADO A PERFILES CLÍNICOS DISTINTIVOS ENTRE DICHAS PATOLOGÍAS

A.M. Patiño-Trives¹, C. Pérez-Sánchez¹, A. Ibañez-Costa², L. Pérez Sánchez¹, M. Luque-Tévar¹, I. Arias de la Rosa¹, M.C. Ábalos-Aguilera¹, D. Ruiz¹, P. Seguí Azpilcueta¹, M. Espinosa¹, N. Barbarroja Puerto¹, E. Collantes Estevez¹, J.P. Castaño², R.M. Luque Huertas², M.A. Aguirre¹ y R. López-Pedrerá¹

¹Instituto Maimónides de Investigación Biomédica de Córdoba (IMIBIC). Hospital Reina Sofía. Universidad de Córdoba. ²IMIBIC. Departamento de Biología Celular, Fisiología e Inmunología. Universidad de Córdoba.

Objetivos: Identificar cambios comunes y diferenciales en los componentes de la maquinaria de *splicing* en células inmunes de pacientes con SAF, LES y SAF+LES, y su implicación en la actividad y perfiles clínicos de estos desordenes autoinmunes.

Métodos: Monocitos, linfocitos y neutrófilos de 80 pacientes (22 SAF, 35 LES y 23 SAF+ LES) y 50 donantes sanos (DS) fueron purificados mediante selección inmunomagnética. Cuarenta y cinco elementos seleccionados de la maquinaria de *splicing* se evaluaron utilizando una matriz de qPCR microfluidica (Fluidigm). Se evaluó asimismo el perfil inflamatorio en plasma, mediante un ensayo multiplex. Paralelamente, se realizó una extensa evaluación clínico-serológica, incluyendo scores de actividad de las enfermedades, la ocurrencia y tipo de trombosis, presencia de placas de ateroma, afectación renal, reactantes de fase aguda, niveles del complemento y perfil de autoanticuerpos.

Resultados: Los pacientes con SAF primario, LES y SAF+ LES mostraron alteraciones significativas y específicas en los componentes de la maquinaria de *splicing*, distintiva además entre subtipos leucocitarios. El análisis de *clustering* no supervisado permitió identificar, en SAF primario, dos grupos de pacientes con distintos perfiles de expresión

de los componentes del espliceosoma. A nivel clínico, el *cluster* 1 (C1) caracterizó a pacientes con un mayor número de eventos trombóticos y recurrencias, así como un mayor score de riesgo cardiovascular (aGAPSS) que el C2. En consonancia con dichos perfiles, los pacientes del C1 mostraron niveles más elevados de mediadores inflamatorios y ECV. En pacientes con SAF+LES, el análisis de *clustering* permitió asimismo identificar dos grupos de pacientes con expresión diferencial de componentes del espliceosoma. Entre ellos, los perfiles clínicos del C1 caracterizaron a los pacientes que habían sufrido un mayor número de recurrencias trombóticas, con un aGAPSS superior y niveles más elevados de mediadores inflamatorios en plasma que el C2. Por último, en pacientes LES, se identificaron dos clústeres con expresión diferencial de factores de *splicing* y características clínicas distintivas. Entre ellos, los pacientes incluidos en el C1 mostraron en su mayoría positividad para anticuerpos anti-dsDNA, nefropatía lúpica, placas de ateroma y altos niveles de mediadores inflamatorios circulantes en relación al C2. Los estudios de correlación mostraron que niveles de varios componentes del spliceosoma en células inmunes se asociaron al perfil autoinmune en las tres patologías (i.e. SF3B1tv1, PTBP1, PRP8 y RBM17), aunque de forma específica en cada enfermedad. En consonancia, el tratamiento *in vitro* de linfocitos de DS con aPL-IgG o anti-dsDNA-IgG alteró la expresión de dichos componentes del espliceosoma. Finalmente, la sobreexpresión/inhibición de componentes seleccionados moduló la expresión de citoquinas inflamatorias en linfocitos, alteró las actividades procoagulante y adhesiva en monocitos y redujo la NETosis en neutrófilos.

Conclusiones: 1) La maquinaria de *splicing*, profundamente alterada en leucocitos de pacientes con SAF, LES y SAF+LES, está estrechamente relacionada con la patogenia de estas enfermedades, así como con sus perfiles autoinmune e inflamatorio. 2) La modulación de componentes específicos de la maquinaria de *splicing* en leucocitos revierte procesos patológicos clave en estas enfermedades autoinmunes.

Financiación: Instituto de Salud Carlos III (P118/00837 y RD16/0012/0015).

P109. ¿SON LOS ANTIPALÚDICOS SEGUROS PARA EL CORAZÓN EN EL LUPUS ERITEMATOSO SISTÉMICO? ANÁLISIS DE LOS FACTORES ASOCIADOS CON EL DESARROLLO DE INSUFICIENCIA CARDIACA EN LOS PACIENTES DEL REGISTRO RELESSER

Í. Rúa-Figueroa Fernández de Larrinoa¹, D. Rúa-Figueroa¹, N. Pérez Veiga², A. Anzola³, M. Galindo⁴, J. Calvo-Alén⁵, A. Fernández-Nebro⁶, C. Sangüesa⁷, R. Menor-Almagro⁸, E. Tomero⁹, N. del Val¹⁰, E. Uriarte-Itzazelaia¹¹, R. Blanco¹², J.L. Andreu¹³, A. Boteanu¹⁴, J. Narváez¹⁵, T. Cobo¹⁶, C. Bohórquez¹⁷, C. Montilla¹⁸, E. Salas¹⁹, F.J. Toyos²⁰, J.A. Bernal²¹, E. Salgado²², M. Freire²³, A.J. Mas²⁴, L. Expósito²⁵, J.A. Hernández-Berriain²⁶, O. Ibarguengoitia²⁷, M.L. Velloso-Feijoo²⁸, N. Lozano-Rivas²⁹, G. Bonilla³⁰, M. Moreno³¹, I. Jiménez³², V. Quevedo-Vila³³, Á. Pecondón³⁴, E. Aurrecochea³⁵, E. Vals³⁶, C. Mouriño^{2,37}, T. Vázquez-Rodríguez³⁸ y J.M. Pego-Reigosa^{2,37}

¹Hospital de Gran Canaria Doctor Negrin. Las Palmas de Gran Canaria. ²Galicia Sur Health Research Institute. Vigo. ³Hospital Gregorio Marañón. Madrid. ⁴Hospital Doce de Octubre. Madrid. ⁵Hospital de Araba. Vitoria. ⁶Hospital Regional Universitario de Málaga. ⁷Hospital Germans Trias i Pujol. Badaona. ⁸Hospital de Jerez de la Frontera. ⁹Hospital de la Princesa. Madrid. ¹⁰Hospital de Navarra. Pamplona. ¹¹Hospital Universitario de Donostia. San Sebastián. ¹²Hospital Marqués de Valdecilla. Santander. ¹³Hospital Puerta de Hierro-Majadahonda. Madrid. ¹⁴Hospital Ramón y Cajal. Madrid. ¹⁵Hospital de Belvitge. Barcelona. ¹⁶Hospital Infanta Sofía. Madrid. ¹⁷Hospital Príncipe de Asturias. Alcalá de Henares. ¹⁸Hospital de Salamanca. ¹⁹Hospital Marina Baixa. Alicante. ²⁰Hospital Virgen Macarena. Sevilla. ²¹Hospital de Alicante. ²²Complejo Hospitalario de Orense. ²³Complejo Hospitalario Universitario de A Coruña. ²⁴Hospital Universitari Son Llàtzer. Palma de Mallorca. ²⁵Hospital Universitario de Canarias. Tenerife. ²⁶Hospital Insular de Gran Canaria. Las Palmas. ²⁷Hospital de Basurto. Bilbao. ²⁸Hospital de Valme. Sevilla. ²⁹Hospital Virgen de la Arrixaca. Murcia. ³⁰Hospital La Paz. Madrid. ³¹Consorci Corporació Sanitària Parc Taulí. Sabadell. ³²Hospital Clínico San Cecilio. Granada. ³³Hospital de Monforte. Lugo. ³⁴Hospital Miguel Servet. Zaragoza. ³⁵Hospital de Sierrallana. Torrelavega. ³⁶Hospital Universitario Dr. Peset. Valencia. ³⁷Hospital Universitario de Vigo. ³⁸Hospital Lucus Augusti. Lugo.

Introducción: Los factores asociados al desarrollo de insuficiencia cardíaca (IC) en el lupus eritematoso sistémico (LES) han sido poco estudiados. Por otro lado, datos recientes procedentes del uso de hidroxycloquinina en el tratamiento de la infección por SARS-CoV-2 durante la pandemia COVID-19 han arrojado ciertas dudas sobre su seguridad cardíaca.

Métodos: Estudio retrospectivo transversal, en el que fueron incluidos todos los pacientes con LES (> 4 criterios ACR-1997) registrados en el registro RELESSER. Los objetivos y metodología del registro han sido descritos previamente (1). La IC fue definida según el ítem del índice de Charlson. Los pacientes con IC antes del diagnóstico del LES fueron excluidos. El daño acumulado se midió con el índice SLICC/ACR, excluyendo los ítems cardiovasculares (CV) (SDIm). Se llevó a cabo un análisis multivariable de factores asociados con IC.

Resultados: Se incluyeron 117 pacientes (3% del total de la cohorte), con LES e IC y 3,506 controles con LES sin IC. El 90% eran mujeres. La IC apareció una mediana (P25-P75) de 9,40 (4,2-18,3) años tras el diagnóstico del LES. Los pacientes con IC tenían mayor edad media en la última evaluación (59,8 ± 18,2 vs. 46,2 ± 4,3 años). En el análisis bivariable cabe destacar, además, la asociación de IC con mayor gravedad [índice de gravedad de Katz: mediana (RI): 4 (3-5) vs. 2 (1-3)], daño [SDIm: 3 (2-4) vs. 0 (0-1)], comorbilidad [Charlson modificado, excluyendo ítems CV: 4 (3-6) vs. 1(1-3)] y muerte tanto por causa CV (37,5% vs. 6,7%) como global (43,2% vs. 4,7%) (p < 0,0001 para todas las comparaciones). Así mismo, los pacientes con IC resultaron más refractarios a los tratamientos para el LES (33,3% vs. 24%, p = 0,0377) y se hospitalizaron con mayor frecuencia a causa del LES [mediana 3 (1-5) vs. 1(0-2), p < 0,0001]. En el modelo multivariable final (tabla), como cabría esperar, la cardiopatía isquémica, la arritmia cardíaca, la hipertensión pulmonar y la disfunción valvular se asociaron a IC. Además, los pacientes con IC fueron hospitalizados por LES con más frecuencia y tenían más daño acumulado en la última visita registrada. Por cada aumento en una unidad del SDIm, la probabilidad de padecer IC se multiplicó por 1,29. Interesantemente, los pacientes que recibían calcio o vitamina D tenían IC con mayor frecuencia. El sexo femenino y el uso de antipalúdicos resultaron protectores.

Conclusiones: La IC es una complicación tardía del LES asociada a alta mortalidad. Los pacientes con LES e ICC padecen un LES más severo, con mayor acúmulo de daño orgánico, mayor refractariedad

a los tratamientos para el LES y mayor mortalidad global. En nuestra cohorte multicéntrica, el tratamiento con calcio y vitamina D en la última visita se asoció a IC. En nuestra cohorte multicéntrica, el tratamiento con calcio y vitamina D en la última visita se asoció a IC. El tratamiento con antipalúdicos, tal y como es realizado habitualmente en pacientes con LES, no solo es seguro cardiológicamente, sino que parece tener un efecto cardioprotector.

Variables asociadas a insuficiencia cardíaca (análisis multivariable)

Variable	OR	IC95%	P-valor
Calcio o vitamina D	5,29	2,07-16,86	0,0015
Antipalúdicos	0,28	0,17-0,45	< 0,0001
Sexo mujer	0,46	0,25-0,88	0,0147
Cardiopatía isquémica	7,96	4,01-15,48	< 0,0001
Arritmia cardíaca	7,38	4,00-13,42	< 0,0001
Hipertensión pulmonar	3,71	1,84-7,25	0,0002
Disfunción valvular	6,33	3,41-11,62	< 0,0001
Hospitalización	3,74	1,81-8,65	0,0008
SDI m*	1,29	1,16-1,44	< 0,0001

*SDI: índice de daño SLICC/ACR modificado (sin ítems cardiovasculares).

Bibliografía

1. Rúa-Figueroa I, López-Longo FJ, Calvo-Alén J, et al. National registry of patients with systemic lupus erythematosus of the Spanish Society of Rheumatology: objectives and methodology. *Reumatol Clin.* 2014;10(1):17-24.

P110. RESULTADOS DE UNA ENCUESTA SOBRE PERCEPCIONES Y VIVENCIAS DEL PACIENTE CON LUPUS

T.C. Salman Monte¹, P. Fanlo Mateo², M. Galindo Izquierdo³, R. Cervera⁴, N. López⁵, L. Pallares⁶, M.J. Ángel Torres⁷ y S. Pérez Ortega⁸, en nombre de FELUPUS

¹Hospital del Mar/Parc de Salut Mar-IMIM. Barcelona. ²Servicio de Medicina Interna. Complejo Hospitalario de Navarra. Pamplona. ³Servicio de Reumatología. Hospital Universitario 12 de Octubre, Madrid. ⁴Servicio de Enfermedades Autoinmunes. Hospital Clínic. Barcelona. ⁵Servicio de Dermatología. Hospital Virgen de la Victoria. Málaga. ⁶Servicio de Medicina Interna. Hospital Universitario Son Espases. Palma de Mallorca. ⁷FELUPUS (Federación Española de Lupus). Madrid.

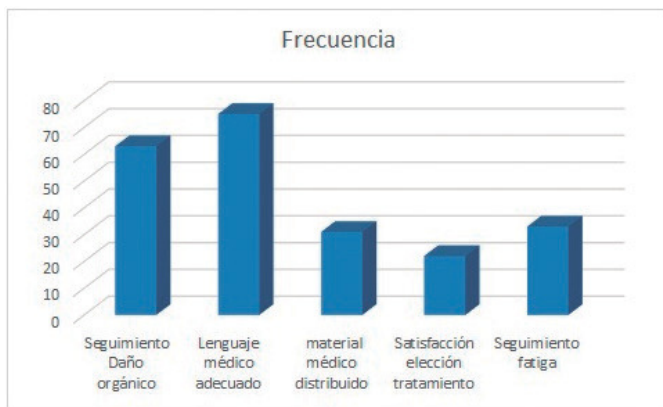
Introducción: Se presentan a continuación los resultados de la encuesta llevada a cabo por la Federación Española de Lupus (FELUPUS), sobre las percepciones y vivencias de los pacientes con lupus eritematoso sistémico (LES).

Objetivos: El objetivo del estudio fue monitorizar el impacto de la enfermedad en la calidad de vida, así como dimensionar el impacto del daño orgánico en los pacientes con LES.

Métodos: Se llevó a cabo una encuesta nacional a personas con lupus residentes en territorio español y pertenecientes a asociaciones de pacientes con lupus en España (FELUPUS). Se completaron entrevistas online de aproximadamente 25 minutos. La recopilación de información se realizó de forma anónima del 21 de mayo al 30 de junio de 2020. La Federación Española de Lupus (FELUPUS) ha desarrollado esta encuesta con la colaboración de la compañía GSK. Se presentan a continuación los resultados sobre el perfil del paciente con lupus, afectación a la calidad de vida y relación con el personal médico.

Resultados: Se completaron un total de 1.263 entrevistas. La muestra de población de la encuesta fue representativa de la población de pacientes con lupus en España [error de muestreo asociado: 2,76%]. En cuanto al perfil del paciente con lupus, el 92% tenía un diagnóstico de LES y el 8% de lupus eritematoso cutáneo (LEC), el 95% de los pacientes encuestados eran de sexo femenino, la mayoría con formación académica media-alta y solo el 32% de ellos, asalariados a tiempo completo. El 64% de los pacientes no

tenían ningún grado de discapacidad reconocida y cerca de la mitad de los pacientes tenían diagnóstico de LES desde hacía más de 10 años. La mayoría (73%), no disponían de seguro médico privado y el 45% de los pacientes habían fumado o fumaban en el momento de la encuesta y hasta el 25% de ellos aseguraron que no hacían ningún tipo de actividad deportiva. En cuanto a la calidad de vida y la productividad laboral, la mayoría de los pacientes aseguraron que trasnochar, realizar ejercicio físico y el desempeño del trabajo/estudios eran las acciones más limitadas por la enfermedad, un 23% de los encuestados presentaron una alta afectación en su productividad laboral, un 35% en sus actividades cotidianas y un 60% de los pacientes no conseguía realizar una jornada laboral semanal mayor a 32 horas. Por último, en cuanto a la relación con el personal médico, los encuestados destacaron que solo el 63% y el 30% se preocuparon por hacer seguimiento del daño orgánico y la fatiga, respectivamente, sin embargo, la mayoría (75%), señalaron que el lenguaje utilizado por los médicos era adecuado y sin exceso de tecnicismos. La mayoría de los pacientes (69%) aseguraron que, a pesar de haber una gran demanda, no recibieron ningún tipo de material informativo en la consulta y además destacaron la baja satisfacción con el grado de participación del paciente en la elección del tratamiento y moderada satisfacción con la información recibida, siendo algo mayor la relacionada con el acceso a los tratamientos.



Relación profesional sanitario-paciente. La frecuencia de satisfacción representa el porcentaje de pacientes que han puntuado 4 o 5 puntos (sobre 5) de satisfacción para cada ítem.

Conclusiones: La encuesta pone de manifiesto la necesidad de campañas de sensibilización ciudadana, mayor implicación del personal sanitario y la necesidad de más información a los pacientes con LES desde el momento del diagnóstico.

P111. UTILIDAD Y VALIDEZ DEL SOUTHEND PRETEST PROBABILITY SCORE (SPTPS) EN UNA CONSULTA DE DIAGNÓSTICO RÁPIDO DE ARTERITIS DE CÉLULAS GIGANTES: ANÁLISIS EN UNA COHORTE ESPAÑOLA DE 297 PACIENTES

E. Fernández Fernández, I. Monjo-Henry, A. Balsa y E. de Miguel

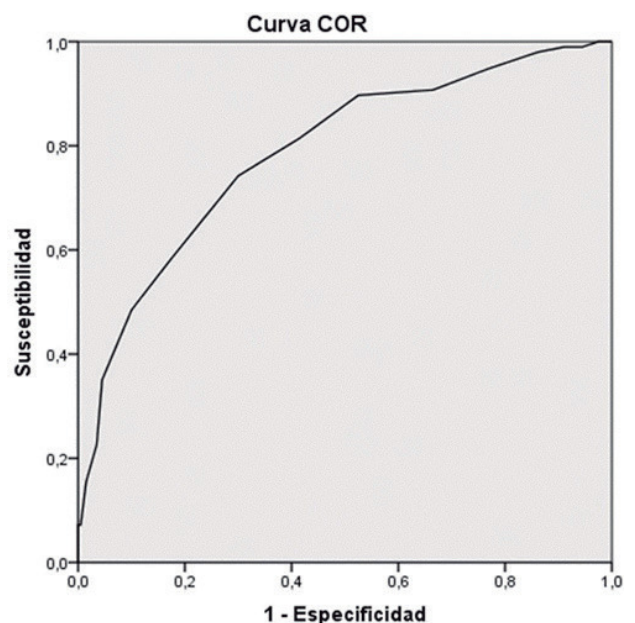
Servicio de Reumatología. Hospital Universitario La Paz. Madrid.

Introducción: Las consultas de diagnóstico rápido (CDR) de arteritis de células gigantes (ACG) han permitido el diagnóstico precoz y reducir la tasa de ceguera de la ACG. Recientemente se ha propuesto el Southend Pre Test Probability Score (SPTPS), que permite establecer una probabilidad de tener ACG y validar el resultado de las pruebas de imagen antes de decidir realizar otras pruebas diagnósticas. Dado que este score solo ha sido testado en la cohorte en la que tuvo su origen, creemos necesario su validación en otras poblaciones.

Objetivos: Evaluar la validez del SPTPS y su utilidad en nuestra población.

Métodos: Se recogieron de forma retrospectiva datos demográficos, clínicos y analíticos de los pacientes remitidos a la CDR de ACG del Hospital La Paz entre 2016 y 2020. Se excluyeron aquellos de los que no se disponía de datos suficientes. En todos los pacientes incluidos se calculó el SPTPS. Todos habían sido sometidos a ecografía doppler color (EDC) de arterias temporales y vaso grande (arterias axilares, subclavias y carótidas). El diagnóstico definitivo se estableció según el criterio del médico, basado en la clínica, ecografía -a la que se añadía según su criterio otras pruebas de imagen o biopsia-, y evolución, tras un seguimiento mínimo de 6 meses. Se calcularon los cuartiles para estratificar el riesgo de ACG, la curva ROC y la validez del SPTPS en nuestra cohorte.

Resultados: Se incluyeron 297 pacientes, de los cuales 97 (32,7%) fueron diagnosticados de ACG. Sus características se muestran en la tabla. El valor medio del SPTPS fue $9,9 \pm 3,6$ y el área bajo la curva ROC 0,787 (intervalo de confianza 95%: 0,731-0,843) (fig. 1). La media del SPTPS en el grupo con ACG fue $12,4 \pm 3,6$, frente a $8,7 \pm 3,1$ del grupo sin ACG ($p < 0,005$). Los resultados del SPTPS mostraron un valor de 10 en el percentil (p) 50 y de 12 en el p75. Clasificamos, por tanto, como riesgo bajo (RB) al valor de SPTPS < 10 , riesgo intermedio (RI) 10-12 y riesgo alto (RA) > 12 . La categoría de RA incluyó a 47 pacientes con ACG (48,5%) y solo a 20 pacientes sin ACG (10%), mostrando una especificidad del 90%, sensibilidad 48,4%, valor predictivo positivo (VPP) 70% y valor predictivo negativo (VPN) 78%. La categoría de RI incluyó 32 pacientes con ACG (33%) y 63 sin ACG (31,5%) (especificidad del 68,5-83%). Y la categoría de RB, 18 con ACG (18,5%) y 117 sin ACG (58,5%). Un valor de SPTPS ≥ 10 (es decir, RI o RA), mostró una sensibilidad del 81,4%, especificidad del 58,5% y VPN del 86,6%. El punto de corte ≥ 7 (equivalente al p25) mostró una sensibilidad del 95% y un VPN del 90%, mientras que el punto de corte ≥ 14 tuvo una especificidad del 95,5% (fig. 2). Hubo 51 casos con score < 7 , de los que 5 fueron diagnosticados de ACG; la mayoría correspondían a un patrón de afectación extracraneal (3 de 5), lo que suponía el 20% del total de casos con este patrón. Pese a esta tendencia, no se observaron diferencias estadísticamente significativas en el valor del SPTPS entre los distintos tipos de afectación (craneal, mixto, extracraneal).



Los segmentos diagonales son producidos por los empates.

Figura 1. Curva ROC del SPTPS en nuestra población.

Tabla P111

Características demográficas, clínicas y analíticas incluidas en el SPTPS de los pacientes de nuestra cohorte

	Total (n = 297)	ACG (n = 97)	No ACG (n = 200)
Edad (años)	Media: 75,4 ± 9,6 ≤ 49: 4 (1,3%) 50-60: 22 (7,4%) 61-65: 25 (8,4%) ≥ 66: 246 (82,8%)	Media: 77,3 ± 7,9 ≤ 49: 0 (0%) 50-60: 2 (2,1%) 61-65: 7 (7,2%) ≥ 66: 88 (90,7%)	Media: 74,4 ± 10,2 ≤ 49: 4 (2%) 50-60: 20 (10%) 61-65: 18 (9%) ≥ 66: 158 (79%)
Sexo	Mujer: 205 (69%) Varón: 92 (31%)	Mujer: 53 (54,6%) Varón: 44 (45,4%)	Mujer: 152 (76%) Varón: 48 (24%)
Tiempo de síntomas (semanas)	< 6: 119 (40,1%) 6-12: 58 (19,5%) 12-24: 34 (11,4%) > 24: 77 (25,9%)	< 6: 38 (39,2%) 6-12: 25 (25,8%) 12-24: 15 (15,5%) > 24: 14 (14,4%)	< 6: 81 (40,5%) 6-12: 33 (16,5%) 12-24: 19 (9,5%) > 24: 63 (31,5%)
PCR (mg/L)	Media: 40,4 ± 52,6 0-5: 82 (27,6%) 6-10: 37 (12,5%) 11-25: 47 (15,8%) ≥ 25: 119 (40,1%)	Media: 63,3 ± 58,1 0-5: 9 (9,3%) 6-10: 10 (10,3%) 11-25: 12 (12,4%) ≥ 25: 63 (64,9%)	Media: 28,9 ± 45,6 0-5: 73 (36,5%) 6-10: 27 (13,5%) 11-25: 35 (17,5%) ≥ 25: 56 (28%)
Cefalea	175 (58,9%)	71 (73,2%)	104 (52%)
Polimialgia reumática	113 (38%)	47 (48,5%)	66 (33%)
Síntomas constitucionales	Síntoma aislado: 58 (19,5%) Combinación: 14 (4,7%) Total: 73 (24,6%)	Síntoma aislado: 28 (28,9%) Combinación: 6 (6,2%) Total: 35 (36,1%)	Síntoma aislado: 30 (15%) Combinación: 8 (4%) Total: 38 (19%)
Síntomas isquémicos	89 (30%)	40 (41,2%)	48 (24%)
Signos visuales	24 (8,1%)	12 (12,4%)	12 (6%)
Alteraciones arteria temporal	Dolor: 21 (7,1%) Engrosamiento: 13 (4,4%) Pérdida de pulso: 7 (2,4%) Total: 41 (13,9%)	Dolor: 9 (9,3%) Engrosamiento: 9 (9,3%) Pérdida de pulso: 5 (5,2%) Total: 23 (23,8%)	Dolor: 12 (6%) Engrosamiento: 4 (2%) Pérdida de pulso: 2 (1%) Total: 17 (8,5%)
Alteraciones arterias extracraneales	Engrosamiento: 1 (0,3%) Soplo: 1 (0,3%) Pérdida de pulso: 3 (1%) Total: 4 (1,3%)	Engrosamiento: 1 (1%) Soplo: 1 (1%) Pérdida de pulso: 3 (3,1%) Total: 4 (4,1%)	Engrosamiento: 0 (0%) Soplo: 0 (0%) Pérdida de pulso: 0 (0%) Total: 0 (0%)
Parálisis par craneal	3 (1%)	1 (1%)	2 (1%)
Diagnóstico alternativo	Infección: 31 (10,4%) Cáncer: 23 (7,7%) Enfermedad reumática sistémica: 41 (13,8%) Patología de cabeza y cuello: 10 (3,4) Otros: 17 (5,7%) Total: 96 (32,3%)	Infección: 5 (5,2%) Cáncer: 13 (13,4%) Enfermedad reumática sistémica: 9 (9,3%) Patología de cabeza y cuello: 1 (1%) Otros: 3 (3,1%) Total: 19 (19,6%)	Infección: 26 (13%) Cáncer: 10 (5%) Enfermedad reumática sistémica: 32 (16%) Patología de cabeza y cuello: 9 (4,5%) Otros: 14 (7%) Total: 77 (38,5%)

Punto de corte	Sensibilidad	1 - Especificidad
-1,00	1,000	1,000
,50	1,000	,995
1,50	1,000	,990
2,50	1,000	,975
3,50	,990	,945
4,50	,990	,910
5,50	,979	,860
6,50	,948	,770
7,50	,907	,665
8,50	,897	,525
9,50	,814	,415
10,50	,742	,300
11,50	,577	,170
12,50	,485	,100
13,50	,351	,045
14,50	,227	,035
15,50	,155	,015
16,50	,072	,005
17,50	,072	0,000
18,50	,062	0,000
19,50	,052	0,000
20,50	,041	0,000
21,50	,021	0,000
23,00	0,000	0,000

Figura 2. Sensibilidad y especificidad de los diferentes puntos de corte del SPTPS en nuestra cohorte.

Conclusiones: El SPTPS es útil para estratificar a los pacientes derivados a las CDR de ACG. Una puntuación ≥ 14 se asocia a una probabilidad muy alta de tener ACG y un valor < 7 con una probabilidad muy baja. Sin embargo, aunque no hubo diferencias estadísticamente significativas, el 20% de los pacientes con ACG extracraneal presentaron un SPTPS < 7 , por lo que es posible que este test no permita discriminar bien este subtipo de la enfermedad.

P112. TOCILIZUMAB EN LA AFECTACIÓN VISUAL DE LA ARTERITIS DE CÉLULAS GIGANTES. ESTUDIO MULTICÉNTRICO DE 471 PACIENTES DE PRÁCTICA CLÍNICA

J. Loricera García¹, L. Sánchez-Bilbao¹, C. Moriano², J. Narváez³, V. Aldasoro⁴, S. Castañeda⁵, O. Maiz⁶, R. Melero⁷, I. Villa⁸, P. Vela⁹, S. Romero-Yuste¹⁰, J.L. Callejas¹¹, E. de Miguel¹², E. Galíndez-Agirreigoikoa¹³, F. Sivera¹⁴, J.C. Fernández-López¹⁵, C. Galisteo¹⁶, I. Ferraz-Amaro¹⁷, J.C. Nieto¹⁸, J.R. de Dios¹⁹, J. Sánchez²⁰, E. Fernández²¹, I. de la Morena²², P. Moya²³, R. Solans-Laqué²⁴, J.L. Andréu²⁵, M. Revenga²⁶, E. Labrador²⁷, V. Pinillos²⁷, A. García-Valle²⁸, A. Gallego²⁹, C. Iñiguez³⁰, C. Hidalgo³¹, N. Garrido-Puñal³², R. López-González³³, J.A. Román-Ivorra³⁴, S. Manrique³⁵, P. Collado³⁶, E. Raya¹¹, F. Navarro³⁷, A. Juan Más³⁸, C. Ordas³⁹, M.D. Bosquet⁴⁰, N. Álvarez-Rivas⁴¹, M.L. Velloso-Feijoo⁴², C. Campos⁴³, Í. Rúa-Figueroa⁴⁴, A. Conesa⁴⁵, E. Salgado⁴⁶, N. Ortego¹¹, E. Pérez-Pampín⁴⁷, A. Olivé-Marqués⁴⁸, F.J. Toyos⁴⁹, M.L. Marena-Rojas⁵⁰, B. Arca⁵¹, A. García⁵², C. Vázquez⁵³, P. Lluçh⁵⁴, C. Torres⁵⁵, C. Luna⁵⁶, E. Becerra⁵⁷, N. Fernández-Llanio⁵⁸, C. Marras²¹, F.M. Ortiz-Sanjuán³⁴, J.P. Valdivieso-Achá⁵, G. Sada⁴, J. Lluçh³, M.Á. González-Gay¹ y R. Blanco¹

¹Servicio de Reumatología. Hospital Universitario Marqués de Valdecilla. IDIVAL. Santander. ²Servicio de Reumatología. Complejo Asistencial Universitario de León. ³Servicio de Reumatología. Hospital de Bellvitge. Barcelona. ⁴Servicio de Reumatología. Complejo Hospitalario de Navarra. Pamplona. ⁵Servicio de Reumatología. Hospital Universitario de La Princesa. IIS-Princesa. Madrid. ⁶Servicio de Reumatología. Hospital Universitario de Donostia. San Sebastián. ⁷Servicio de Reumatología. Complejo Hospitalario Universitario de Vigo. ⁸Servicio de Reumatología. Hospital Sierrallana. Torrelavega.

⁹Servicio de Reumatología. Hospital General Universitario de Alicante.
¹⁰Servicio de Reumatología. Complejo Hospitalario Universitario de Pontevedra. ¹¹Servicio de Reumatología. Hospital San Cecilio. Granada.
¹²Servicio de Reumatología. Hospital La Paz. Madrid. ¹³Servicio de Reumatología. Hospital de Basurto. Bilbao. ¹⁴Servicio de Reumatología. Hospital Universitario de Elda. ¹⁵Servicio de Reumatología. Hospital Universitario Juan Canalejo. A Coruña. ¹⁶Servicio de Reumatología. Hospital Parc Taulí. Sabadell. ¹⁷Servicio de Reumatología. Complejo Hospitalario Universitario de Canarias. Tenerife. ¹⁸Servicio de Reumatología. Hospital Gregorio Marañón. Madrid. ¹⁹Servicio de Reumatología. Hospital Universitario Araba. Mondragón. ²⁰Servicio de Reumatología. Hospital 12 de Octubre. Madrid. ²¹Servicio de Reumatología. Hospital Clínico Universitario Virgen de la Arrixaca. Murcia. ²²Servicio de Reumatología. Hospital Clínico Universitario de Valencia. ²³Servicio de Reumatología. Hospital Sant Pau. Barcelona. ²⁴Servicio de Reumatología. Hospital Vall de Hebron. Barcelona. ²⁵Servicio de Reumatología. Hospital Universitario Puerta de Hierro. Madrid. ²⁶Servicio de Reumatología. Hospital Ramón y Cajal. Madrid. ²⁷Servicio de Reumatología. Hospital San Pedro. Logroño. ²⁸Servicio de Reumatología. Complejo Asistencial Universitario de Palencia. ²⁹Servicio de Reumatología. Complejo Hospitalario Universitario de Badajoz. ³⁰Servicio de Reumatología. Hospital Universitario Lucus Augusti. Lugo. ³¹Servicio de Reumatología. Complejo Asistencial Universitario de Salamanca. ³²Servicio de Reumatología. Hospital Virgen del Rocío. Sevilla. ³³Servicio de Reumatología. Complejo Hospitalario de Zamora. ³⁴Servicio de Reumatología. Hospital Universitario de Valme. Sevilla. ³⁵Servicio de Reumatología. Hospital Regional de Málaga. ³⁶Servicio de Reumatología. Hospital Universitario Severo Ochoa. Madrid. ³⁷Servicio de Reumatología. Hospital General Universitario de Elche. ³⁸Servicio de Reumatología. Hospital Universitario Son Llàtzer. Palma de Mallorca. ³⁹Servicio de Reumatología. Hospital Cabueñes. Gijón. ⁴⁰Servicio de Reumatología. Hospital Arnau de Vilanova. Lérida. ⁴¹Servicio de Reumatología. Hospital San Agustín. Avilés. ⁴²Servicio de Reumatología. Hospital Universitario de Valme. Sevilla. ⁴³Servicio de Reumatología. Hospital General Universitario de Valencia. ⁴⁴Servicio de Reumatología. Hospital Doctor Negrín. Gran Canaria. ⁴⁵Servicio de Reumatología. Hospital Universitario de Castellón. ⁴⁶Servicio de Reumatología. Complejo Hospitalario Universitario de Ourense. ⁴⁷Servicio de Reumatología. Hospital Universitario de Santiago de Compostela. ⁴⁸Servicio de Reumatología. Hospital Trías i Pujol. Badalona. ⁴⁹Servicio de Reumatología. Hospital Universitario Virgen Macarena. Sevilla. ⁵⁰Servicio de Reumatología. Hospital La Mancha Centro. Ciudad Real. ⁵¹Servicio de Reumatología. Hospital Universitario San Agustín. Avilés. ⁵²Servicio de Reumatología. Hospital Virgen de las Nieves. Granada. ⁵³Servicio de Reumatología. Hospital Miguel Servet. Zaragoza. ⁵⁴Servicio de Reumatología. Hospital Mateu Orfila. Menorca. ⁵⁵Servicio de Reumatología. Complejo Asistencial de Ávila. ⁵⁶Servicio de

Reumatología. Hospital Universitario Nuestra Señora de la Candelaria. Tenerife. ⁵⁷Servicio de Reumatología. Hospital Universitario de Torrevejeja. ⁵⁸Servicio de Reumatología. Hospital Arnau de Vilanova. Valencia.

Objetivos: Una de las complicaciones más graves de la arteritis de células gigantes (ACG) es la afectación visual. El tocilizumab (TCZ) ha demostrado eficacia y seguridad en la ACG¹. Sin embargo, los datos de la eficacia del TCZ en la afectación visual son escasos y controvertidos. Nuestros objetivos fueron evaluar la eficacia del TCZ en: a) la prevención en la aparición de nuevas manifestaciones visuales, y b) la mejoría de los síntomas visuales cuando están presentes.

Métodos: Estudio observacional multicéntrico de 471 pacientes con ACG tratados con TCZ en práctica clínica. Los pacientes fueron diagnosticados de ACG de acuerdo a: a) criterios ACR, y/o b) biopsia de arteria temporal, y/o c) técnicas de imagen. Los pacientes fueron divididos en 2 grupos: a) con afectación visual en algún momento de la enfermedad, y b) sin afectación visual. Las manifestaciones visuales fueron clasificadas como: a) pérdida visual transitoria (PVT) (amaurosis fugax), b) pérdida visual permanente (PVP) (más de 24 horas) (parcial o completa; unilateral o bilateral), c) diplopía, y d) visión borrosa. De acuerdo a la duración entre el inicio de los síntomas visuales y la instauración de TCZ consideramos: a) 1-10 días, b) 11-30 días, y c) más de 30 días.

Resultados: Estudiamos 471 pacientes (342 mujeres/129 varones; edad media: 74 ± 9,0 años). Se observaron manifestaciones visuales en algún momento de la ACG en 122 (26%) pacientes. En 81 las manifestaciones visuales estaban presentes al inicio de TCZ, mientras que los 41 pacientes restantes habían presentado resolución de las mismas. Las principales características de la ACG con y sin afectación visual se muestran en la tabla. Los pacientes con afectación visual eran mayores, con otras complicaciones isquémicas, y requirieron más dosis de corticoides. Después del inicio del TCZ ningún paciente desarrolló nueva afectación visual. Al inicio del TCZ, 81 pacientes tenían las siguientes manifestaciones visuales: PVP (n = 60; unilateral/bilateral: 48/12), PVT (n = 17; unilateral/bilateral: 11/6), diplopía (n = 2) y visión borrosa (n = 2). Ninguno de los pacientes con PVT presentó nuevos episodios tras el inicio de TCZ, mientras que 11 de los 60 pacientes con PVP obtuvieron mejoría (fig.). Los 2 pacientes con diplopía y uno de los 2 pacientes con visión borrosa mejoraron.

Conclusiones: El TCZ parece prevenir la aparición de nuevas manifestaciones oculares. Cuando éstas están presentes, el TCZ parece mejorar completamente la PVT y parcialmente la PVP.

Bibliografía

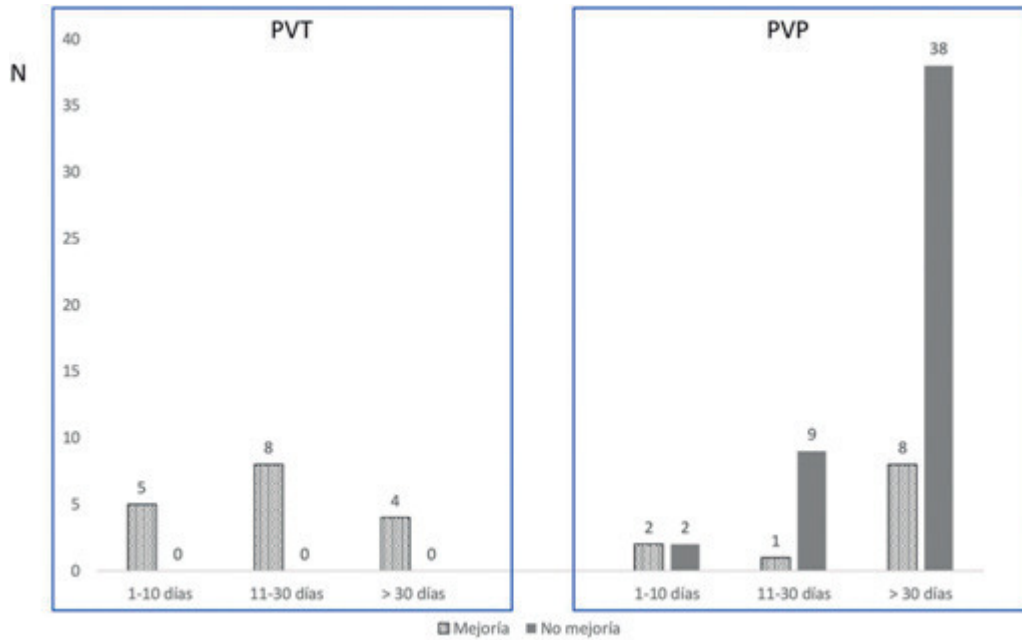
1. Stone JH, et al. N Engl J Med. 2017;377:317-28.

Tabla P112

Características principales de los 471 pacientes con ACG al inicio del TCZ

	Serie (N = 471)	ACG con afectación visual (n = 122)	ACG sin afectación visual (n = 349)	p
Edad (media ± DE)	74 ± 9	76 ± 8	73 ± 9	0,000
Mujeres/Varones (% de mujeres)	342/129 (73)	77/45 (63)	265/84 (76)	0,006
Tiempo entre el diagnóstico y el inicio de TCZ (meses), mediana[RIC]	6 [2-18]	5 [1-12]	7 [2-22]	0,088
BAT positiva, n (%)	201 (43)	55 (45)	146 (42)	0,53
Afectación visual, n (%)	81 (17)	81 (66)	0 (0)	0,000
Cefalea, n (%)	259 (55)	92 (75)	167 (48)	0,000
Claudicación mandibular, n (%)	112 (24)	49 (40)	63 (18)	0,000
Fiebre, n (%)	57 (12)	10 (8)	47 (13)	0,12
Síndrome constitucional, n (%)	175 (37)	43 (35)	132 (38)	0,55
PmR, n (%)	284 (60)	66 (54)	218 (62)	0,094
VSG, mm/1 hora, mediana [RIC]	32 [12-57]	34 [15-67]	30 [11-54]	0,22
PCR (mg/dL), mediana[RIC]	1,5 [0,5-3,4]	1,5 [0,4-4,7]	1,4 [0,5-3,0]	0,042
Dosis prednisona, mg/día, media ± DE	20 [10-40]	30 [15-45]	20 [10-30]	0,000

ACG: arteritis de células gigantes; BAT: biopsia de arteria temporal; DE: desviación estándar; PCR: proteína C reactiva; PmR: polimialgia reumática; RIC: rango intercuartílico; VSG: velocidad de sedimentación globular FIGURA. Efectividad de TCZ en pacientes con ACG con PVT y PVP.



P112 Figura

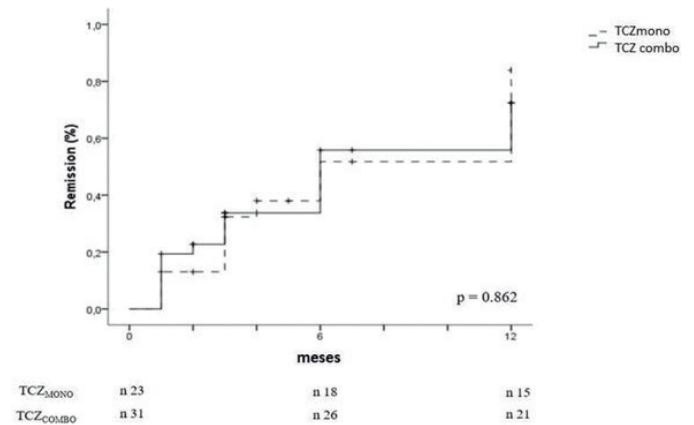
P113. TOCILIZUMAB EN ARTERITIS DE TAKAYASU EN CAUCÁSICOS: ESTUDIO MULTICÉNTRICO DE 54 PACIENTES

D. Prieto-Peña¹, P. Bernabeu², P. Vela², J. Narváez³, J.C. Fernández-López⁴, M. Freire-González⁴, B. González-Álvarez⁵, R. Solans-Laqué⁶, J.L. Callejas Rubio⁷, N. Ortego⁷, C. Fernández-Díaz⁸, E. Rubio⁹, S. García-Morillo⁹, M. Mínguez¹⁰, C. Carballido¹⁰, E. de Miguel¹¹, S. Melchor¹², E. Salgado¹³, B. Bravo¹⁴, S. Romero-Yuste¹⁵, J. Salvatierra⁷, C. Hidalgo¹⁶, S. Manrique¹⁷, C. Romero-Gómez¹⁷, P. Moya¹⁸, N. Álvarez-Rivas¹⁹, J. Mendizábal²⁰, F. Ortiz-Sanjuán²¹, I. Pérez de Pedro²², J.L. Alonso-Valdivielso²³, L. Pérez-Sánchez²⁴, R. Roldán²⁴, N. Fernández-Llanio²⁵, R. Gómez de la Torre²⁶, S. Suárez²⁶, M.J. Montesa Cabrera⁵, M. Delgado Sánchez⁵, J. Loricera¹, B. Atienza-Mateo¹, S. Castañeda^{8,27}, M.A. González-Gay^{1,28,29} y R. Blanco^{1*}

¹Reumatología y Medicina Interna. Research group on genetic epidemiology and atherosclerosis in systemic diseases and in metabolic bone diseases of the musculoskeletal system. IDIVAL. Hospital Universitario Marqués de Valdecilla. Santander. ²Hospital General de Alicante. ³Hospital de Bellvitge. Barcelona. ⁴Complejo Hospitalario Universitario de A Coruña. ⁵Hospital Nuestra Señora de la Candelaria. Tenerife. ⁶Hospital Vall d'Hebron. Barcelona. ⁷Hospital San Cecilio. Granada. ⁸Hospital Universitario de La Princesa. Madrid. ⁹Hospital Virgen del Rocío. Sevilla. ¹⁰Hospital San Juan de Alicante. ¹¹Hospital Universitario La Paz. Madrid. ¹²Hospital Universitario 12 de Octubre. Madrid. ¹³Complejo Hospitalario Universitario de Ourense. ¹⁴Hospital Virgen de las Nieves. Granada. ¹⁵Complejo Hospitalario Universitario de Pontevedra. ¹⁶Complejo Universitario de Salamanca. ¹⁷Hospital Regional de Málaga. ¹⁸Hospital Sant Pau. Barcelona. ¹⁹Hospital Universitario San Agustín. Avilés. ²⁰Complejo Hospitalario de Navarra. Pamplona. ²¹Hospital Universitario y Politécnico La Fe. Valencia. ²²Hospital Carlos Haya. Málaga. ²³Rheumatology. Hospital Universitario de Burgos. ²⁴Hospital Universitario Reina Sofía. Córdoba. ²⁵Hospital Arnau de Vilanova. Valencia. ²⁶Hospital Universitario Central de Asturias. Oviedo. ²⁷Cátedra UAM-ROCHE. EPID-Future. Universidad Autónoma de Madrid. ²⁸Facultad de Medicina. Universidad de Cantabria. Santander. ²⁹Cardiovascular Pathophysiology and Genomics Research Unit. School of Physiology. Faculty of Health Sciences. University of the Witwatersrand. Johannesburg. Sudáfrica.

Objetivos: El tocilizumab (TCZ) ha mostrado eficacia en el tratamiento de la arteritis de Takayasu (TAK). La mayoría de los estudios están centrados en pacientes asiáticos. Sin embargo, la TAK en pacientes de origen caucásico parece que puede presentar diferentes rasgos clínicos y pronósticos. Nuestros objetivos fueron: a) evaluar la eficacia y seguridad de TCZ en pacientes caucásicos con TAK, b) determinar si la mejoría clínica se correlacionó con la mejoría en pruebas de imagen, c) comparar la eficacia de TCZ en monoterapia (TCZ_{MONO}) frente a combinado con inmunosupresores convencionales (TCZ_{COMBO}).

Métodos: Estudio multicéntrico de pacientes con TAK de origen caucásico que recibieron TCZ. Las variables estudiadas fueron remisión clínica, efecto ahorrador de corticoides, mejoría en pruebas de imagen y eventos adversos. Se realizó un estudio comparativo entre pacientes que recibieron TCZ_{MONO} y TCZ_{COMBO}.



Resultados: 54 pacientes (46 mujeres/8 hombres; mediana de edad 42,0 [32,5-50,5] años). TCZ se inició tras una mediana de 12,0 [3,0-31,5] meses tras el diagnóstico de TAK. La remisión clínica se alcanzó en 12/54 (22,2%), 19/49 (38,8%), 23/44 (52,3%) y 27/36 (75%) pacientes al mes 1, 3, 6 y 12, respectivamente. La dosis de prednisona se redujo desde 30,0 [12,5-50,0] a 5,0 [0,0-5,6] mg/día a los 12

Tabla P113

	Basal (n = 54)	Mes 1 (N = 54)	Mes 3 (N = 49)	Mes 6 (N = 44)	Mes 12 (N = 36)
Remisión clínica, n (%)		12 (22,2)	19 (38,8)	23 (52,3)	27 (75,0)
Parámetros de laboratorio					
PCR (mg/dL), mediana [RIC]	1,5 [0,5-3,5]	0,2 [0,1-0,7]*	0,2 [0,5-0,5]*	0,2 [0,1-0,5]*	0,1 [0,0-0,4]*
VSG (mm/1h hora), mediana [RIC]	30,5 [8,7-52,7]	7,0 [3,0-14,0]*	4,5 [2,0-8,0]*	5,0 [2,0-6,0]*	4,0 [2,0-9,5]*
Hemoglobina (g/dL), media ± DE	12,4 ± 1,5	13,0 ± 1,2*	13,0 ± 1,4*	13,2 ± 1,5*	12,9 ± 1,6*
Prednisona dosis, mediana [RIC]	30,0 [12,5-50,0]	20,0 [10,0-30,0]*	10,0 [5,0-20,0]*	5,0 [5,0-10,5]*	5,0 [0,0-5,6]*

PCR: proteína C reactiva; VSG: velocidad de sedimentación globular; RIC: rango intercuartílico; n: número. *p < 0,01 vs. baseline (Wilcoxon test).

meses (tabla). Se observó una discordancia entre la mejoría clínica y radiográfica: en 10 (26,3%) de los 38 pacientes en los que se realizó una prueba de imagen de seguimiento no se observó mejoría radiográfica tras una mediana de 9,0 [6,0-14,0] meses de seguimiento, a pesar de que 4 de ellos estaban en remisión clínica. 23 (42,6%) pacientes recibieron TCZ_{MONO} y 31 (57,4%) on TCZ_{COMBO}: MTX (n = 28), ciclosporina A (n = 2), azatioprina (n = 1). Los pacientes que recibieron TCZ_{COMBO} fueron más jóvenes (38,0 [27,0-46,0] vs. 45 [38,0-57,0] años; p = 0,048) y presentaron una tendencia a mayor tiempo de duración de la enfermedad (21,0 [6,0-38,0] vs. 6,0 [1,0-23,0] meses; p = 0,08) y niveles más elevados de PCR (2,4 [0,7-5,6] vs. 1,3 [0,3-3,3] mg/dL; p = 0,16). A pesar de estas diferencias, se observaron resultados similares en ambos grupos (log rank p = 0,862) (fig.). Se reportaron eventos adversos relevantes en 6 (11,1%) pacientes, pero solo en 3 pacientes TCZ tuvo que ser suspendido por eventos adversos graves.

Conclusiones: TCZ tanto en monoterapia como combinado con inmunosupresores convencionales es efectivo y seguro en pacientes con TAK de origen caucásico.

P114. CAPACIDAD PREDICTORA DE LA SINOVITIS SUBCLÍNICA DE LA MANO DEL DESARROLLO DE PROGRESIÓN CLÍNICA ARTICULAR EN PACIENTES EL LUPUS ERITEMATOSO SISTÉMICO

C.A. Guillén Astete, M. Revenga Martínez, A. Zea Mendoza, M.J. García Villanueva y L. Villalobos Sánchez

Hospital Universitario Ramón y Cajal. Madrid.

Introducción: La sinovitis subclínica (SS) ha sido previamente demostrada en pacientes con lupus eritematoso sistémico (LES). Recientemente, nuestro grupo identificó SS en las manos del 30% de los pacientes completamente asintomáticos, 38% en pacientes con artralgias intermitentes y 42% en pacientes con artritis intermitente

no deformante ni erosiva. El objetivo del presente estudio fue determinar el tipo de evolución articular de estos pacientes a lo largo del tiempo.

Métodos: Utilizamos una población de 96 pacientes con LES que participó el estudio sobre prevalencia de sinovitis subclínica detectada mediante ultrasonografía en 2011. Diseñamos un estudio tipo casos y controles. Los casos fueron definidos como aquellos pacientes que progresaron al menos en una categoría en su clasificación clínica de artropatía lúpica. Se consideraron controles a todos los pacientes que no progresaron clínicamente. La variable discriminadora fue el diagnóstico por ecografía de sinovitis subclínica. Se realizó un análisis de regresión logística binaria utilizando como variable dependiente la progresión en el estadio clínico de la artropatía lúpica y como variables independientes la detección previa de sinovitis subclínica, el tiempo de evolución, el sexo y las características clínicas cuyas distribuciones en la cohorte fueron sugestivas en el análisis mediante tablas de contingencia.

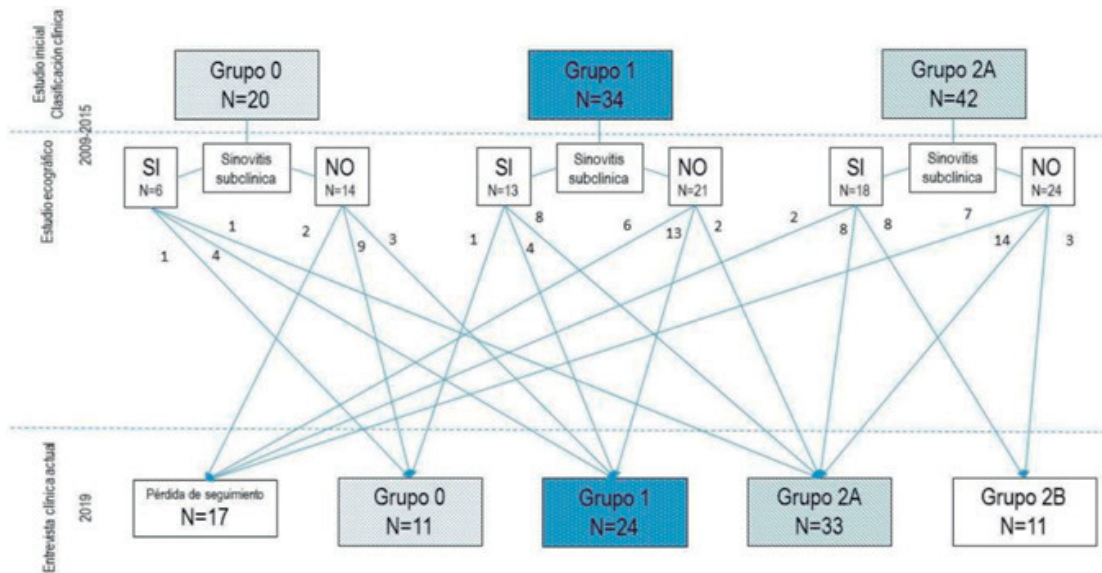
Resultados: Se contactó y aceptaron participar finalmente en el estudio 79 de los 96 pacientes originales. La media de edad de los pacientes contactados fue 48,3 DE 6,4 años. Setenta de los pacientes fueron mujeres (88,6%). El tiempo transcurrido desde el estudio ecográfico basal y la entrevista clínica tuvo una mediana de 8 años con un rango entre 6 a 10 años. Todos los pacientes habían mantenido el diagnóstico de LES. Todos los paciente estaban en tratamiento con hidroxicloroquina a dosis entre 200 y 400 mg/día. Treinta y cinco (44,3%) estaban recibiendo AINEs a demanda, 12 (15,2%) estaba recibiendo metotrexate a dosis de 10 mg/sem o más y un paciente estaba recibiendo micofenolato de mofetilo a dosis de 1 g/día. Veinticuatro pacientes (30,3%) habían estado en tratamiento con corticoides a dosis superiores a 5 mg/día por al menos 15 días/año. La figura resume la distribución original de pacientes en términos de clasificación de la artropatía lúpica y de acuerdo con el hallazgo o no de sinovitis subclínica, así como la evolución en el tiempo de dicha clasificación. Originalmente, la distribución de pacientes en los gru-

Variables en la ecuación

		B	Error estándar	Wald	gl	Sig.	Exp(B)
Paso 1 ^a	Sinovitis subclínica(1)	2,245	,623	12,977	1	,000	9,442
	Tiempo de evolución	-,101	,147	,474	1	,491	,904
	Sexo(1)	-,331	,916	,130	1	,718	,719
	Rash malar(1)	-,109	,571	,036	1	,849	,897
	Fotosensibilidad(1)	-,984	,692	2,023	1	,155	,374
	Ulceras (1)	-1,078	,597	3,261	1	,071	,340
	Serositis(1)	,948	1,039	,833	1	,362	2,580
	Nefropatía(1)	1,195	,826	2,094	1	,148	3,304
	Constante	,916	2,207	,172	1	,678	2,500
Paso 8 ^a	Sinovitis subclínica(1)	1,910	,521	13,414	1	,000	6,750
	Constante	-1,504	,391	14,807	1	,000	,222

a. Variables especificadas en el paso 1: Sinovitis subclínica, Tiempo de evolución, Sexo, Rash malar, Fotosensibilidad, Ulceras, Serositis, Nefropatía.

P114 Figura 1. Resultados del análisis de regresión logística binaria mediante el método de valoración hacia atrás mediante razón de verosimilitud para 8 variables. Se ha utilizado el método forward.



P114 Figura 2. Esquema de redistribución de la clasificación clínica de las manifestaciones articulares según el antecedente de sinovitis subclínica.

pos de clasificación de artropatía lúpica fue la siguiente: Grupo 0 (asintomáticos) 20, Grupo 1 (artralgias esporádicas) 34 y Grupo 2^a (artralgias y artritis esporádica, sin daño estructural) 42. De los 17 pacientes que no pudieron participar en este estudio, 2, 6 y 9 pertenecían a los grupos 0, 1 y 2A, respectivamente. El número de pacientes que progresaron en la escala clínica fue 29, de los que 21 habían presentado SS (72,4%) mientras que del grupo de 50 pacientes que no progresaron, 36 no habían presentado SS (72%) (p < 0,0001, HR 6,75 [2,42-18,75]). La medicación administrada demostró colinealidad con la SS por lo que se retiró del modelo. Ninguna otra variable clínica o analítica tuvo repercusión significativa en el análisis multivariado (tabla).

Conclusiones: La detección de SS en pacientes con LES, predice, mejor que otras variables clínicas, a lo largo de una media de 8 años el desarrollo progresión clínica de la artropatía lúpica.

P115. METILPREDNISOLONA INTRAVENOSA COMO TRATAMIENTO DEL EDEMA MACULAR QUÍSTICO EN UVEÍTIS NO INFECCIOSAS DE DIFERENTES ENFERMEDADES INFLAMATORIAS INMUNOMEDIADAS

N. Vegas Revenga¹, J.L. Martín-Varillas², V. Calvo-Río³, Í. González-Mazón⁴, L. Sánchez-Bilbao⁴, E. Beltrán⁵, A. Fonollosa⁶, O. Maíz⁷, A. Blanco⁷, M. Cordero-Coma⁸, N. Ortego⁹, I. Torre¹⁰, F.F. Hernández¹¹, S. Muñoz-Fernández¹², M.M. Esteban Ortega¹³, M. Díaz-Llopis¹⁴, J. Cañal⁴, J.A. Ventosa⁴, R. Demetrio-Pablo⁴, L.C. Domínguez-Casas¹⁵, S. Castañeda¹⁵, I. Ferraz-Amaro¹⁶, M.Á. González-Gay⁴ y R. Blanco⁴

Tabla P115
Características principales de los 66 pacientes con EMQ

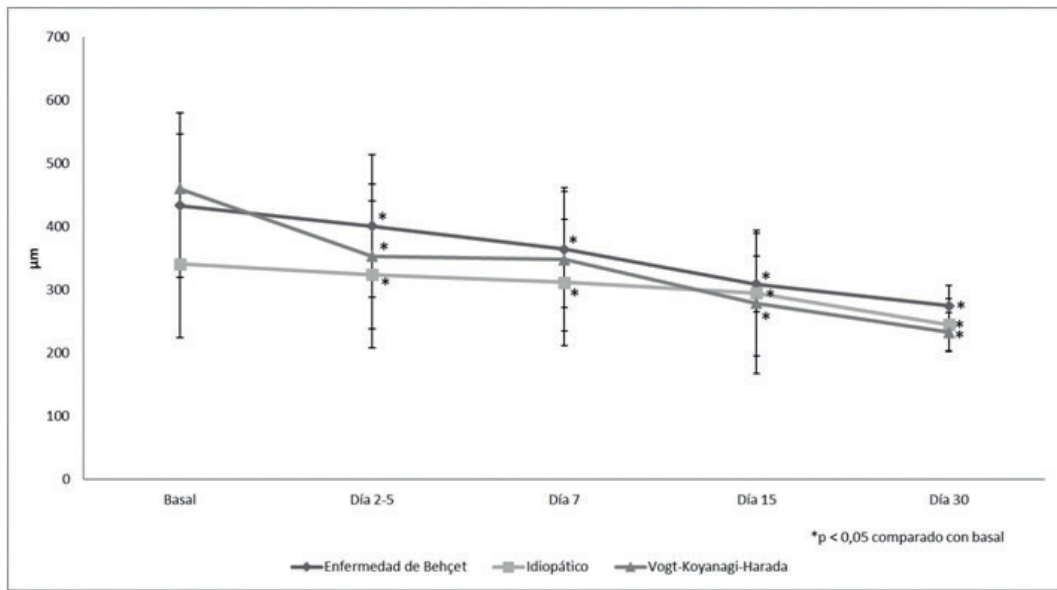
	VKH (n = 24)	Idiopático (n = 23)	Enfermedad de Behçet (n = 19)	Total (n = 66)
Hombres/Mujeres, n	5/19	9/14	9/10	23/43
Edad media (años)	42 ± 11	47 ± 15	33 ± 10	-
Unilateral/Bilateral, n (%)	2 (8,3)/22 (91,7)	10 (43,5)/13 (56,5)	4 (21)/15 (79)	16/50
Patrones de inflamación ocular, n (%)				
Uveítis posterior	6 (25)	9 (39,1)	3 (15,8)	18
Panuveítis	18 (75)	14 (60,9)	16 (84,2)	48
Datos de laboratorio, n (%)				
ANA	2 (8,34)	2 (8,7)	0 (0)	4
HLA B27	0 (0)	4 (17,4)	0 (0)	4
HLA B29	0 (0)	1 (4,3)	0 (0)	1
HLA B51	0 (0)	5 (21,7)	8 (42)	13

¹Hospital Galdakao-Usansolo.Vizcaya. ²Hospital de Laredo.³Reumatología. Hospital Universitario Marqués de Valdecilla. IDIVAL. Santander. ⁴Hospital Universitario Marqués de Valdecilla. Santander.⁵Hospital Universitario Doctor Peset. Valencia.⁶Hospital Universitario de Cruces. Vizcaya. ⁷Hospital Universitario Donostia. San Sebastián. ⁸Hospital de León. ⁹Hospital Universitario San Cecilio. Granada. ¹⁰Hospital de Basurto. Vizcaya. ¹¹Hospital Universitario Doctor Negrín. Gran Canaria. ¹²Hospital Universitario Infanta Sofía. Madrid. ¹³Hospital Universitario La Fe. Valencia. ¹⁴Hospital Universitario San Agustín. Avilés. ¹⁵Hospital Universitario de La Princesa. Madrid. ¹⁶Hospital Universitario de Canarias. Tenerife.

Introducción: El edema macular quístico (EMQ) es una de las causas más importantes de ceguera irreversible en las uveítis de origen no infeccioso¹. Para su tratamiento se pueden emplear corticosteroides e inmunosupresores convencionales y/o biológicos¹⁻⁶. Los pulsos de metilprednisolona (MTP) intravenosos (iv) pueden inducir una mejoría rápida de la enfermedad en inflamaciones oculares graves.

Objetivos: Nuestro objetivo fue valorar la eficacia y seguridad de los pulsos de MTP iv en el EMQ de una serie de pacientes con diferentes enfermedades inflamatorias inmunomediadas (IMID).

Métodos: Estudio multicéntrico de 66 pacientes con uveítis grave que recibieron pulsos de MTP iv. Las IMID subyacentes fueron: enfermedad de Vogt-Koyanagi-Harada (VKH) (n = 24), enfermedad de Behçet (EB) (19) y uveítis no-infecciosas idiopáticas (23). La variable principal del estudio fue el grosor del edema macular, para el diagnóstico de EMQ se requirió un grosor en la parte central de la mácula definido por tomografía de coherencia óptica (OCT) > 300 micras. Se evaluaron los pacientes en la visita basal y



P115 Figura. Mejoría del OCT en 66 pacientes con EMQ.

los días 2-5, 7, 15 y 30 después de los bolos de MTP. Los resultados se expresan como media ± DE para variables de distribución normal, o como mediana [rango intercuartil] cuando no lo son. La comparación de las variables continuas se realizó usando el test de Wilcoxon.

Resultados: Se estudiaron 43 mujeres/23 varones pacientes. Las características principales de los sujetos se muestran en la tabla. La dosis de los pulsos de MTP iv. varió entre 250-1.000 mg/día administrados durante 3-5 días consecutivos, la dosis fue establecida según la presencia de otras manifestaciones sistémicas aparte de la uveítis. Todos ellos presentaban inflamación ocular activa en el momento del estudio. Los valores de EMQ mejoraron de manera significativa y se mantuvieron en el tiempo durante el primer mes de tratamiento (fig.). No se observó ningún efecto secundario importante.

Conclusiones: Los pulsos de MTP iv. son un tratamiento eficaz y seguro en el control del EMQ independientemente de la IMID subyacente.

Bibliografía

1. Vegas-Revenga N, et al. Am J Ophthalmol. 2019;200:85-94.
2. Calvo-Río V, et al. Clin Exp Rheumatol. 2014;32(4 Suppl 84):S54-7.
3. Santos-Gómez M, et al. Clin Exp Rheumatol. 2016;34(6 Suppl 102):S34-S40.
4. Atienza-Mateo B, et al. Rheumatology (Oxford) 2018;57(5): 856-64.
5. Atienza-Mateo B, et al. Arthritis Rheumatol. 2019; 71(12):2081-9.
6. Martín-Varillas JL, et al. Ophthalmology. 2018;125(9):1444-51.

P116. TRATAMIENTO DE LA SARCOIDOSIS OCULAR. ESTUDIO DE 65 PACIENTES DE UNA SERIE DE 384 DE UN HOSPITAL UNIVERSITARIO

C. Álvarez Reguera¹, J.J. Gaitán-Valdizán², R. Fernández-Ramón², R. Demetrio-Pablo², J.L. Martín-Varillas³, L. Sánchez-Bilbao¹, D. Martínez-López¹, Í. González-Mazón¹, M.A. González-Gay¹ y R. Blanco¹

¹Reumatología; ²Oftalmología, Hospital Universitario Marqués de Valdecilla. Santander. ³Reumatología. Hospital de Laredo.

Introducción: La afectación ocular es una manifestación frecuente y potencialmente grave de la sarcoidosis. Los corticoides orales son la primera línea de tratamiento. Los inmunosupresores convencionales y biológicos pueden usarse en casos graves y/o refractarios.

Objetivos: Evaluar el tratamiento de una cohorte de pacientes diagnosticados de sarcoidosis ocular.

Métodos: Estudio de una cohorte amplia de 384 pacientes diagnosticados de sarcoidosis desde el 1 de enero del 1999 al 31 de diciembre del 2019 en un Hospital Universitario. De ellos, 344 fueron finalmente incluidos de acuerdo con los criterios de ATS/ERS/WASOG (Eur Respir J. 1999;14:735-7). Revisamos las diferentes manifestaciones oculares y tratamientos incluyendo a) corticoides orales, b) inmunosupresores convencionales, c) monoclonales anti-TNF, d) etanercept, e) tocilizumab. Se comparó la mejor agudeza visual corregida (MAVC) de acuerdo con los diferentes tratamientos sistémicos.

Tabla P116

Mediana de mejor agudeza visual corregida al diagnóstico y después de un año de acuerdo con las manifestaciones oculares y el tipo de tratamiento sistémico utilizado

Manifestación ocular	n (%)	Mediana MAVC al inicio [IQR]	Mediana MAVC al año [IQR]	Corticoides orales, n (%)	Is C n (%)	monoclonales anti-TNF, n (%)	ETN, n (%)	TCZ, n (%)
Uveítis	54 (83,1)	0,6 [0,3-0,8]	0,9 [0,6-1]	44 (81,5)	29 (53,7)	16 (29,6)	3 (5,5)	3 (5,5)
Anterior	31 (47,7)	0,7 [0,3-0,8]	0,8 [0,5-1]	22 (70,9)	12 (38,7)	2 (6,5)	2 (6,5)	0
Intermedia	2 (3,1)	0,5	0,7	2 (100)	1 (50)	1 (50)	1 (50)	1 (50)
Posterior	5 (5,2)	0,5 [0,1-0,9]	0,9 [0,9-1]	4 (80)	4 (80)	3 (60)	0	0
Panuveítis	16 (24,6)	0,4 [0,2-0,7]	0,9 [0,5-1]	16 (100)	12 (75)	10 (62,5)	0	2 (12,5)
Lesiones orbitarias	5 (7,7)	0,5 [0,1-0,6]	1 [0,1-1]	4 (80)	2 (40)	2 (40)	0	1 (20)
Vasculitis retiniana	4 (6,2)	0,6 [0,5-0,8]	1 [0,6-1]	4 (100)	4 (100)	1 (25)	0	1 (25)
Ojo seco	4 (6,2)	1	0,9	2 (50)	1 (25)	0	0	0
Escleritis	1 (1,5)	1	1	1 (100)	0	0	0	0

ETN: etanercept; IQR: rango intercuartil; IsC: inmunosupresores convencionales; MAVC: mejor agudeza visual corregida; TCZ: tocilizumab.

micos al diagnóstico y después de un año de seguimiento (Kruskal Wallis test).

Resultados: De los 344 pacientes revisados, 65 (18,9%) presentaban manifestaciones oculares como uveítis (83,1%), lesiones orbitarias (7,7%), vasculitis retiniana (6,2%), ojo seco (6,2%) y escleritis (1,5%). Todos ellos recibieron tratamiento sistémico. La terapia biológica fue más empleada en la vasculitis retiniana (100%), la panuveítis (75%) y las lesiones orbitarias (40%). El tratamiento sistémico prescrito y los cambios en la MAVC en cada manifestación ocular se muestran en la tabla. La mediana de la MAVC al diagnóstico y después de un año fue 0,6 [rango intercuartílico (IQR) 0,3-0,8] y 0,9 [0,6-1], respectivamente. No se observaron diferencias estadísticamente significativas en la MAVC entre los diferentes tratamientos sistémicos en los pacientes con uveítis después de un año de seguimiento.

Conclusiones: La panuveítis, uveítis intermedia y las lesiones orbitarias, requieren un tratamiento más agresivo que otras manifestaciones de la sarcoidosis ocular. Se observó, en los pacientes con uveítis, una importante mejoría en la MAVC después de un año de tratamiento independientemente del tratamiento usado.

P117. CARDIOTOXICIDAD ASOCIADA AL TRATAMIENTO CON ANTIPALÚDICOS EN EL LUPUS ERITEMATOSO SISTÉMICO

S. Leal Rodríguez, M.E. Acosta de la Vega², E. Grau García¹, C. Pávez Perales¹, C. Riesco Barcena¹, A.V. Huaylla Quispe¹, M. de la Rubia¹, I. Martínez Cordellat¹, C. Nájera Herranz¹, R. Negueroles Albuixech¹, F. Ortiz-Sanjuán¹, E. Vicens Bernabéu¹, C. Alcañiz Escandell¹, I. Cánovas Olmos¹, J.J. Frago Gil¹, L. González Puig¹, J. Oller Rodríguez¹, J. Ivorra Cortés¹ y J.A. Román Ivorra¹

¹Servicio de Reumatología. Hospital Universitario y Politécnico La Fe. Valencia. ²Servicio de Reumatología. Complejo Asistencial Universitario de Salamanca.

Introducción: Los pacientes con lupus eritematoso sistémico (LES) tienen un riesgo aumentado de enfermedad cardíaca. Asimismo, se han descrito alteraciones de la conducción eléctrica del corazón como el alargamiento del intervalo QT en pacientes que reciben tratamiento con antipalúdicos (AP), eje central del tratamiento en el LES.

Objetivos: El objetivo del presente estudio es analizar la posible cardiotoxicidad de los AP en pacientes con LES.

Métodos: Se llevó a cabo un estudio transversal en pacientes diagnosticados de LES antes del año 2016 y que cumplían criterios de clasificación SLICC 2012. A todos ellos se les realizó un electrocardiograma (ECG) de 12 derivaciones en reposo. El intervalo QT fue medido de forma manual y corregido según la fórmula de Hodge (QTc). Los participantes se dividieron en dos grupos según estuvieran o no recibiendo tratamiento con AP en el momento del ECG. Este último se dividió en dos subgrupos en función de si habían o no recibido AP en alguna ocasión. Los pacientes con cardiopatía previa conocida o diagnóstico adicional de artritis reumatoide fueron excluidos del estudio. Todos los datos fueron analizados utilizando software R.

Resultados: Se incluyeron 50 pacientes con LES. De ellos, 24 (48%) estaban siendo tratados con AP frente a 26 (52%) que no. De estos últimos, 13 (26%) nunca habían sido tratados con AP. El grupo de estudio estuvo compuesto por 47 mujeres (94%) y la edad media fue de 48,5 años (DE: 13,4). El QTc medio en los pacientes que recibieron AP y aquellos que no fue de 414,46 (DE: 20,54) ms y 409,12 (DE: 28,38) ms, respectivamente ($p = 0,166$). En el análisis multivariante no se halló una correlación significativa entre la dosis acumulada de antipalúdicos y el QTc. Ni la edad ni la nefropatía lúpica influyeron en el QTc.

Conclusiones: En nuestro estudio los antipalúdicos no se asociaron con la prolongación del intervalo QTc en los pacientes con LES.

P118. PREVALENCE AND RISK FACTORS FOR SEROSITIS IN PATIENTS WITH SYSTEMIC LUPUS ERYTHEMATOSUS: A CASE-CONTROL STUDY

L. Gimeno Torres¹, I. Carrión-Barberà² and T.C. Salman-Monte²

¹Universidad Pompeu Fabra-Universidad Autónoma de Barcelona.

²Rheumatology Department. Hospital del Mar-Parc de Salut Mar. Barcelona.

Introduction: Systemic lupus erythematosus (SLE) is an autoimmune multisystemic disease with a wide variety of clinical manifestations. One of its symptoms is serositis, which includes pericarditis, pleuritis and peritonitis¹. Incidence of serositis ranges between 11-54%².

Objectives: To determine the prevalence of serositis in patients (pt) with SLE attended in the outpatient Lupus Unit and identify factors that could be used as predictors of this manifestation.

Methods: Retrospective case-control study. 297 medical records of SLE pt were reviewed: 28 pt were diagnosed with serositis (cases) and were age- and sex-matched with 2 controls with SLE without serositis. Differences between cases and controls were analysed as well as factors associated with serositis.

Demographic and clinical characteristics of cases and controls

Variables	Cases (28)	Controls (54)	p
Female	22 (33.3%)	44 (66.7%)	0.775
Male	6 (37.5%)	10 (62.5%)	0.693
Caucasian	20 (32.8%)	41 (67.2%)	
Hispanic American	7 (38.9%)	11 (61.1%)	
Others	1 (33.3%)	2 (66.6%)	
Arthritis	22 (38.6%)	35 (61.4%)	0.219
Pericardial tamponade	2 (100%)	0 (0%)	0.114
Leukopenia	17 (34.0%)	33 (66.0%)	1.000
Lymphopenia	25 (33.8%)	49 (66.2%)	1.000
Thrombocytopenia	5 (20.8%)	19 (79.2%)	0.128
Nephritis	8 (50.0%)	8 (50.0%)	0.152
Raynaud's phenomenon	6 (42.9%)	8 (57.1%)	0.263
Haemolytic anaemia	3 (42.9%)	4 (57.1%)	0.686
Antinuclear antibodies	28 (34.6%)	53 (65.4%)	1.000
Anti-dsDNA	23 (37.7%)	38 (62.3%)	0.295
Anti-Sm	9 (42.9%)	12 (57.1%)	0.425
Anti-Ro52	10 (41.7%)	14 (58.3%)	0.444
Anti-Ro60	13 (37.1%)	22 (62.9%)	0.645
Anti-RNP	14 (43.8%)	18 (56.3%)	0.159
CrithidiaDNA	19 (47.5%)	21 (52.5%)	0.016
Low C3	21 (39.6%)	32 (60.4%)	0.224
Low C4	13 (38.2%)	21 (61.8%)	0.637
Low CH50	13 (39.4%)	20 (60.6%)	0.480
SLICC*	0.54 (± 0.9)	0.49 (± 1.1)	0.717
SLEDAI*	3.1 (± 3.1)	2.98 (± 3.2)	0.844
Corticosteroids			0.051
Ever	27 (38.6%)	43 (61.4%)	0.033
Pulses ever	9 (60.0%)	6 (40.0%)	0.003
Max dosis:			
< 10	14 (87.5%)	2 (12.5%)	
oct-29	11 (45.8%)	13 (54.2%)	
30-60	8 (47.1%)	9 (52.9%)	
> 60			

*Means ± SD, Bold p-value = statistically significant difference.

Results: Patient's characteristics are described in Table 1. Prevalence of serositis in our cohort was 9.42%. The difference between prevalence of serositis in men and women was higher in men, 30% vs. 7.9% ($p = 0,001$, 95%CI: 1.7-42.4%). Cases were diagnosed with serositis at a mean age of 41 ± 14 years (y) and in 40.7% it was the first symptom of the disease. Mean time from SLE diagnosis to serositis was 4 ± 5.3 y. 10 pt had recurrences: 6 had 2, and 4 had 3. Incidence of pericarditis and pleuritis was 78.6% and 82.1% respectively. 2 pt suffered pericardial tamponade. Mean prednisone dose received during the serositis was 44.6 ± 26.6 mg. At the

moment of serositis 100% were ANA+, 85.7% anti-dsDNA+, 80% CrithidiaDNA+, 57.9% anti-Ro60+, 52.6% anti-Ro52+, 15.9% anti-La+, 47.4% anti-RNP+, 21.1% anti-Sm+, and 77.8% had low C3. When looking for serositis-associated factors we found association with anti-dsDNA measured by Crithidia ($p = 0.016$) and different measures of glucocorticosteroids (GC), where cases needed higher doses of GC than controls (table). Those with serositis had received more mycophenolic acid ($p = 0.021$) and marginally, more belimumab ($p = 0.056$).

Conclusions: Prevalence of serositis was 9,42%. Serositis is significantly more frequent in SLE men than in women: almost 1/3 will develop serositis, so we need greater awareness of serositis in SLE men. CrithidiaDNA+ was identified as an associated factor of serositis. Also, pt with serositis significantly received more pulses of GC and a higher maximum dose throughout the disease, which could imply a more aggressive form of SLE than in those without serositis. No correlation was found between serositis and other characteristics.

Bibliography

- Hochberg MC. Updating the American College of Rheumatology revised criteria for the classification of systemic lupus erythematosus. *Arthritis Rheum.* 1997;40:1725.
- Ryu S, Fu W, Petri MA. Associates and predictors of pleurisy or pericarditis in SLE. *Lupus. Science.* 2017, 4(1):e000221.

P119. DEPRESIÓN Y ANSIEDAD AUTO-PERCIBIDA EN EL LUPUS ERITEMATOSO SISTÉMICO: PREVALENCIA Y FACTORES ASOCIADOS, EN UNA COHORTE MONOCÉNTRICA BIEN CARACTERIZADA

P. del Coromoto León Suárez, Í. Rúa-Figueroa Fernández de Larrinoa, J. González Martín, J.T. Rodríguez Sosa, R. González-Bolaños, C. Erausquin Arruabarrena, F. Rubiño Juárez, R. López Sánchez, L. Cáceres Martín, Y. Pérez Vera, J.C. Quevedo Abeledo, F. Francisco Hernández, S. Ojeda Bruno, A. Naranjo Hernández, C.P. Almeida Santiago, A. Quevedo Rodríguez y C. Rodríguez Lozano

Hospital Universitario Dr. Negrín. Las Palmas de Gran Canaria.

Introducción: Recientemente, se ha venido preconizando el manejo holístico de los pacientes con lupus eritematoso sistémico (LES), resaltándose la necesidad de abordar aspectos como la salud psíquica. La depresión y la ansiedad son frecuentes en el LES, pero su prevalencia en cohortes de baja actividad y bajo daño y los factores asociados han sido menos estudiados.

Objetivos: Evaluar la presencia de depresión y ansiedad autopercibidas en pacientes con LES y factores asociados.

Métodos: Pacientes no seleccionados, reclutados de una consulta monográfica de LES (criterios ACR-97), fueron sometidos al cuestionario autoaplicado HAD (*Hospital Anxiety and Depression Scale*), un cuestionario validado, para explorar la presencia de ansiedad y depresión. Se usó el punto de corte ≥ 8 para definir ansiedad o depresión, altamente predictivo de diagnóstico médico de depresión o ansiedad. Se recogieron: características demográficas y clínicas, actividad (SLEDAI-2k), daño (SLICC/ACR/DI) (SDI), gravedad (índice de Katz) (IGK) y comorbilidad (índice de Charlson, fibromialgia, tabaquismo, menopausia, historia de depresión, déficit de vitamina D), tratamientos para el LES o para depresión o ansiedad, IMC, nivel socioeconómico (años de estudios y escala GRAFFAR) y estado civil. Se llevó a cabo una regresión logística para predecir variables dicotómicas, con técnica *Forward-Backward* para seleccionar el modelo óptimo. Para comprobar la multicolinealidad, se utilizó el VIF.

Resultados: Se incluyeron 172, 160 (93%) mujeres; edad media de 49,6 años (DE) ($\pm 13,5$). El 55% estaban casadas/os y el 45% eran

menopáusicas. IMC medio 26 ($\pm 5,5$). El 26,7% eran fumadores activos. Mediana años de evolución del LES 16 (P25-P75) (8-25). El 12,8% tenían fibromialgia y un 17% Hª de depresión. El 29% presentaron déficit de vitamina D. El 82% recibían antipalúdicos, 44% prednisona (mediana de 5 mg (2,5-5)) y el 23% inmunosupresores, en el momento del estudio. El 23% tomaba ansiolíticos y el 19,8% antidepresivos. Según HAD, el 37% serían diagnosticadas de depresión ("depresión actual") frente al 58,7% de ansiedad ("ansiedad actual"). Mediana años de estudios: 12 (8-15), Graffar: 11 (9-14), Charlson: 2 (1-3), IGK: 2 (1-4), SLEDAI: 2 (0-4) y SDI: 1 (0-2). El 29,7% de pacientes con "depresión actual" no estaban recibiendo antidepresivos. No había concordancia entre la Hª de depresión y la presencia de depresión actual (Kappa 0,10; IC95% -0,07 - 0,26); $p = 0,26$). En el modelo multivariable optimizado, la depresión actual se asoció al estado civil no-casado (OR 3,24; IC95%: 1,29-8,53; $p = 0,014$) y a la presencia de fibromialgia (OR 5,88; IC95%: 1,48-29,94); $p = 0,017$). En el modelo para ansiedad, ansiedad actual no se asoció, de forma significativa, a ninguna de las variables testadas, resultando el sexo masculino próximo a la significación ($p = 0,095$). El valor del VIF resultó < 3 para todas las variables testadas en ambos modelos.

Conclusiones: La depresión y la ansiedad auto-percibidas son muy prevalentes en pacientes con LES, también en cohortes de baja actividad y bajo daño orgánico. Un porcentaje importante de pacientes con LES y depresión están infra-diagnosticados y no reciben el tratamiento psiquiátrico adecuado. Ni la depresión ni la ansiedad parecen relacionarse con características propias del LES, con la actividad de la enfermedad o con su gravedad ni con el nivel de comorbilidad. La depresión se asocia al estado civil no-casado y a la presencia de fibromialgia.

P120. SUPERVIVENCIA Y PRONÓSTICO EN ESCLEROSIS SISTÉMICA: RESULTADOS DE UNA COHORTE DE PACIENTES DE UN SOLO CENTRO

M. Rojas Giménez, R. Ortega-Castro, C. López-Medina, J. Calvo-Gutiérrez, M.Á. Aguirre y A. Escudero-Contreras

Servicio de Reumatología. Hospital Universitario Reina Sofía. Instituto Maimónides de Investigación Biomédica de Córdoba (IMIBIC). Universidad de Córdoba.

Objetivos: Analizar la supervivencia, causas de muerte y factores de riesgo asociados a mortalidad de una cohorte de pacientes con esclerosis sistémica (ES) de un solo centro.

Métodos: Estudio observacional retrospectivo de una cohorte de pacientes con ES seguidos desde 2012 hasta agosto de 2020. Se utilizó el método de Kaplan-Meier para estimar la supervivencia desde el inicio de los síntomas de la enfermedad y análisis de regresión de Cox multivariante para obtener factores de riesgo independientes asociados a mortalidad.

Resultados: Se incluyeron 85 pacientes. El 85,8% fueron mujeres con edad media al diagnóstico de 64,4 \pm 12,7 años. Se registraron 19 fallecimientos: 57,9% por causa relacionada con la propia enfermedad: enfermedad pulmonar intersticial difusa (EPID) (26,3%), la hipertensión pulmonar (HTP) (10,5%) o una combinación de ambas (15,8%). La principal causa de muerte no relacionada con la ES fueron las neoplasias (21,1%). Las tasas de supervivencia fueron del 98%, 92% y 75% a los 5,10 y 20 años respectivamente, con menor supervivencia en pacientes con EPID, HTP, presencia de anticuerpos anti-topoisomerasa I, afectación cutánea proximal y subtipo difuso. Los factores pronósticos independientemente asociados a la mortalidad fueron [HR (IC95%)] la edad avanzada al diagnóstico [1,13 (1,03-1,24); $p = 0,010$], la afectación cutánea proximal [24,1 (2,8-207); $p = 0,003$], y menores cifras de capacidad vital forzada al diagnóstico de EPID [0,89 (0,81-0,98); $p = 0,024$].

Características clínicas e inmunológicas de fallecidos y supervivientes

	Fallecidos (n = 19)	Supervivientes (n = 66)	p- valor
Sexo, (mujer), n (%)	17 (89,5)	55 (83,3)	0,594
Edad al diagnóstico (años), media (DE)	56,9 (13,7)	50,4 (13,6)	0,076
Tiempo de evolución (años), media (DE)	11,6 (7,3)	14,2 (9,2)	0,215
ES limitada, n (%)	6 (33,3)	50 (75,7)	< 0,001
ES difusa, n (%)	12 (66,7)	10 (15,1)	< 0,001
Úlceras digitales, n (%)	9 (47,4)	33 (50)	0,748
Calcinosis, n (%)	1 (5,3)	16 (24,2)	0,061
Telangiectasias, n (%)	15 (78,9)	56 (84,8)	0,184
EPID, n (%)	15 (78,9)	32 (48,5)	0,021
VEF1 al diagnóstico de EPID, media (DE)	78,3 (19,3)	78,7 (17,7)	0,955
CVF al diagnóstico de EPID, media (DE)	65,2 (13,1)	78,1 (20,7)	0,043
DLCO al diagnóstico de EPID, media (DE)	56,9 (17,5)	63,9 (16,7)	0,301
HTP, n (%)	11 (57,9)	14 (21,9)	0,002
PSAP (mmHg), media (DE)	49,2 (24,7)	30,2 (8,2)	0,009
Afectación gastrointestinal, n (%)	13 (68,4)	30 (45,4)	0,125
Afectación cardiaca, n (%)	3 (15,8)	11 (16,7)	0,907
Afectación muscular, n (%)	1 (5,3)	2 (3,03)	0,851
Artritis o artralgias, n (%)	5 (26,3)	23 (34,8)	0,436
Crisis renal, n (%)	0	2 (3,03)	< 0,001
Cáncer, n (%)	5 (26,3)	2 (3,03)	0,001
ACA positivo, n (%)	5 (26,3)	35 (53,03)	0,034
ATA positivo, n (%)	10 (52,6)	9 (13,6)	< 0,001

HTP: hipertensión pulmonar; EPID: enfermedad pulmonar intersticial difusa; ES: esclerosis sistémica; ACA: anti-centrómero VEF1: volumen espiratorio forzado en el primer segundo; CVF: capacidad vital forzada; DLCO: difusión de monóxido.

Conclusiones: La supervivencia de los pacientes de nuestra cohorte fue superior al 90% a los 10 años. Las principales causas de muerte son la afectación pulmonar intersticial e hipertensión pulmonar y el desarrollo de neoplasias. La afectación cutánea proximal, mayor edad al diagnóstico de la enfermedad y una menor capacidad vital forzada son los principales factores asociados a mortalidad.

P121. CERTOLIZUMAB PEGOL COMO ALTERNATIVA TERAPÉUTICA EN LAS UVEÍTIS REFRACTARIAS SECUNDARIAS A ENFERMEDADES INFLAMATORIAS INMUNOMEDIADAS (EIIM). ESTUDIO MULTICÉNTRICO NACIONAL

J.L. Martín Varillas¹, V. Calvo-Río², L. Sánchez-Bilbao², I. González-Mazón², A. Adán³, I. Hernanz Rodríguez³, E. Beltrán⁴, S. Castro Oreiro⁵, P. Fanlo⁶, A. García Martos⁷, I. Torre⁸, M. Cordero Coma⁹, J.R. de Dios¹⁰, A. García-Aparicio¹¹, M. Hernández Garfella¹², A. Sánchez Andrade¹³, A. García Valle¹⁴, O. Maíz¹⁵, R. Miguélez¹⁶, S. Rodríguez Montero¹⁷, A. Urruticoechea¹⁸, R. Veroz¹⁹, A. Conesa²⁰, C. Fernández Carballido²¹, V. Jovaní²², O. Martínez González²³, P. Moya Alvarado²⁴, S. Romero Yuste²⁵, P. Rubio Muñoz²⁶, E. Peña Sainz-Pardo²⁷, M. Garijo Bufort²⁸, M.A. González-Gay² y R. Blanco²

¹Hospital de Laredo. ²Hospital Universitario Marqués de Valdecilla. Santander. ³Hospital Clínic. Barcelona. ⁴Hospital del Mar. Barcelona.

⁵Hospital Universitario Joan XXIII. Tarragona. ⁶Complejo Hospitalario de Navarra. Pamplona. ⁷Hospital del Tajo. Aranjuez. ⁸Hospital de Basurto. Bilbao. ⁹Hospital Universitario de León. ¹⁰Hospital Universitario de Álava. ¹¹Hospital de Móstoles. ¹²Hospital Universitario General de Valencia. ¹³Hospital Lucus Augusti. Lugo. ¹⁴Hospital de Palencia. ¹⁵Hospital Donostia. San Sebastián. ¹⁶Hospital de Toledo. ¹⁷Hospital Virgen de Valme. Sevilla. ¹⁸Hospital Can Misses. Ibiza. ¹⁹Hospital de Mérida. ²⁰Hospital de Castellón. ²¹Hospital San Juan de Alicante. ²²Hospital de Alicante. ²³Hospital Clínic de Salamanca. ²⁴Hospital de Sant Pau. Barcelona. ²⁵Hospital de Pontevedra. ²⁶Hospital de l'Espirit Sant. Santa Coloma de Gramenet. ²⁷Hospital 12 de Octubre. Madrid. ²⁸Hospital de Sagunto.

Introducción: El pronóstico de las uveítis refractarias no infecciosas ha mejorado notablemente desde la aparición de la terapia biológica. La mayoría de los estudios se centran en el uso de adalimumab e infliximab. Sin embargo, no existe suficiente evidencia sobre la utilidad de otros anti-TNF como certolizumab pegol (CZP).

Objetivos: determinar la eficacia y seguridad de CZP en uveítis refractarias secundarias a enfermedades inflamatorias inmunomediadas (EIIM).

Métodos: Estudio multicéntrico de 71 pacientes con uveítis secundaria a EIIM refractaria a glucocorticoides e inmunosupresores convencionales. La eficacia se evaluó con los siguientes parámetros oculares: agudeza visual (AV), células en cámara anterior, vitritis, grosor macular y presencia de vasculitis retiniana. Se comparó la eficacia de CZP entre la visita basal, la 1ª semana, 1^{er} y 6^{er} mes, y 1^{er} y 2^o año. El análisis estadístico se realizó con IBM SPSS Statistics v.23.

Resultados: Se estudiaron 71 pacientes/100 ojos afectados (29 hombres/42 mujeres) con una edad media de 40,0 ± 11,3 años. Las EIIM incluidas fueron: espondiloartritis (n = 38), Behçet (10), artritis psoriásica (8), enfermedad de Crohn (3), sarcoidosis (2), AIJ (1), artritis reactiva (1), artritis reumatoide (1), policondritis recidivante (1), TINU (1), *pars planitis* (1), Birdshot (1) y uveítis idiopática (3). El patrón de uveítis más frecuente fue el anterior (n = 55). Antes del inicio de CZP, los pacientes habían recibido: metotrexato (37), sulfasalazina (26), azatioprina (14), ciclosporina (10), leflunomida (3), micofenolato mofetilo (3) y ciclofosfamida (1). Se administró terapia biológica previamente en 48 pacientes (67,6%), con una media de 1,4 ± 1,3 fármacos por paciente. El fármaco más utilizado fue adalimumab (n = 56), seguido de IFX (27), golimumab (14), tocilizumab (5) y etanercept (3). El deseo gestacional fue el motivo de inicio de CZP en 19 pacientes. CZP se administró en monoterapia (n = 34) o combinado con inmunosupresores convencionales (n = 37). Tras un seguimiento de 27,1 ± 21,1 meses, la mayoría de los parámetros oculares mostraron una rápida y sostenida mejoría (tabla). Se observó una disminución en la mediana del número [IQR] de brotes de uveítis antes y después de CZP, (3 [1-4] vs. 0 [0-1], p < 0,001). CZP se suspendió en 15 pacientes por: remisión (n = 2), respuesta ocular insuficiente (2) y respuesta incompleta de las manifestaciones extraoculares (11). No se notificaron efectos adversos graves.

Conclusiones: CZP parece ser eficaz y seguro en el control de la afectación ocular de distintas EIIM.

Tabla P121

	Basal	1ª semana	1 ^{er} mes	2 ^o mes	1 ^{er} año	2 ^o año
Agudeza visual (media ± DE)	0,68 ± 0,27	0,72 ± 0,27*	0,79 ± 0,25*	0,84 ± 0,24*	0,85 ± 0,25*	0,87 ± 0,22*
Mejoría Tyndall, n (%)	-	21 (43,7)	30 (62,5)*	41 (85,4)*	48 (100)*	48 (100)*
Pacientes con Tyndall + al inicio (n = 48)						
Mejoría vitritis, n (%)	-	3 (23,1)	8 (61,5)*	11 (84,6)*	13 (100)*	13 (100)*
Pacientes con Vitritis al inicio (n = 13)						
OCT (μ) (media ± DE)	292,5 ± 47,7	294 ± 47,4	286,7 ± 41,9*	274,7 ± 38,7*	272,8 ± 38,9*	266,3 ± 36,2*
Coroiditis; ojos afectados, n (%)	3 (4,2)	3 (4,2)	2 (2,8)	2 (2,8)	1 (1,4)	0 (0)
Vasculitis retiniana, ojos afectados, n (%)	2 (2,8)	0 (0)	1 (1,4)	0 (0)	0 (0)	0 (0)

*p < 0,001.

P122. POLICONDRITIS RECIDIVANTE: ESTUDIO DE 31 CASOS

C. Marco Pascual¹, A. Nack², A. Olivé², X. González Giménez¹, J. Lluçh¹, L. Farran¹, M. Tormo¹, J.M. Nolla¹ y J. Narváez¹

¹Servicio de Reumatología. Hospital Universitario de Bellvitge. Barcelona. ²Servicio de Reumatología. Hospital Universitario Germans Trias i Pujol. Badalona.

Objetivos: Analizar las características clínicas, tratamiento y evolución de la policondritis recidivante (PR).

Métodos: Estudio retrospectivo (1985-2020) de los pacientes con PR diagnosticados en los servicios de Reumatología de 2 hospitales universitarios. El diagnóstico de PR se estableció en base a los criterios diagnósticos propuestos por Mitchet et al (Ann Intern Med 1986).

Resultados: Se han incluido 31 pacientes (48% mujeres), con una edad media al diagnóstico de 57 ± 19 años. En 4 pacientes (13%) la PR se asoció a una enfermedad hematológica incluyendo 3 casos de síndrome mielodisplásico y uno de enfermedad de Rosai-Dorfman (histiocitosis de células no Langerhans); en el resto la enfermedad se presentó de forma aislada. Todos los pacientes tuvieron 1 o más episodios de condritis: auricular (93%), nasal (69%), costal (27,5%) y laríngea (14%). La condritis auricular fue la forma de presentación clínica en la gran mayoría de los casos. Además de la condritis y de los síntomas constitucionales, el 43% de los pacientes presentó artritis en algún momento de su evolución, en forma de poliartritis u oligoartritis, intermitente y asimétrica, no deformante ni erosiva. Otras manifestaciones sistémicas fueron: 1) Alteraciones audiovestibulares (21,4%) incluyendo sordera neurosensorial o trastornos vestibulares. 2) Manifestaciones oculares (39%) en forma de escleritis/epiescleritis (19%) y/o uveítis anterior o panuveítis (16%), siendo la afectación ocular recidivante en el 33% de estos pacientes. 3) Manifestaciones cutáneo-mucosas (29%) en forma de vasculitis leucocitoclástica o nodular (13%), eritema nodoso (6,5%) y casos de síndrome de Sweet, xantoma disseminatum y livedo reticularis. 4) Afección renal (6,5%) con 1 caso de nefritis túbulo-intersticial crónica y 1 caso de nefropatía IgA. 5) Insuficiencia aórtica (6,5%) no atribuible a afectación valvular degenerativa. 6) Afectación del sistema nervioso central (3%). 7) También fue frecuente el trastorno obstructivo (35%), sobre todo por afectación de la vía aérea pequeña, en las espirometrías del control. La mayoría de los pacientes fueron tratados con GLC (80%) y/o AINE (55%), siendo también frecuente el uso de la colchicina (33%). Adicionalmente el 61% (19/31) de los enfermos recibió tratamiento inmunosupresor concomitante, casi siempre con metotrexato (aunque en algunos casos también se ensayó azatioprina, leflunomida, CsA o tacrolimus e HCQ). La respuesta al tratamiento con estos fármacos consiguió un buen control

de la enfermedad en el 85% (16/19) de los casos. Tres pacientes (15%) acabaron necesitando tratamiento de rescate con agentes biológicos: 1 paciente con escleritis grave, IAo y nefropatía IgA se trató con etanercept consiguiéndose la remisión sostenida de la enfermedad; otras 2 pacientes con uveítis anterior recidivante recibieron inicialmente tratamiento con un anti-TNF (ADA e IFX) sin conseguir un buen control de la inflamación ocular, cambiándose posteriormente a tocilizumab con buena respuesta clínica. Al final del período de seguimiento, ninguno de los pacientes había fallecido.

Conclusiones: El 61% de los pacientes con PR presentan manifestaciones clínicas que van más allá de la condritis, muchas de ellas potencialmente graves. Como cualquier otra enfermedad autoinmune sistémica es subsidiaria de un seguimiento especializado, puesto que en muchos casos es necesario instaurar un tratamiento inmunosupresor para evitar la progresión de la enfermedad y el desarrollo de complicaciones.

P123. INCIDENCIA DE SARCOIDOSIS EN UNA REGIÓN DEL NORTE DE ESPAÑA

C. Álvarez Reguera¹, R. Fernández-Ramón², J.J. Gaitán-Valdizán², J.L. Martín-Varillas³, L. Sánchez-Bilbao¹, D. Martínez-López¹, Í. González-Mazón¹, R. Demetrio-Pablo², M.Á. González-Gay¹ y R. Blanco¹

¹Reumatología; ²Oftalmología. Hospital Universitario Marqués de Valdecilla. Santander. ³Reumatología. Hospital de Laredo.

Introducción: La sarcoidosis es una enfermedad sistémica potencialmente grave. Su incidencia varía en función de la localización geográfica.

Objetivos: El objetivo de este trabajo es calcular la incidencia de sarcoidosis en una cohorte de pacientes del norte de España.

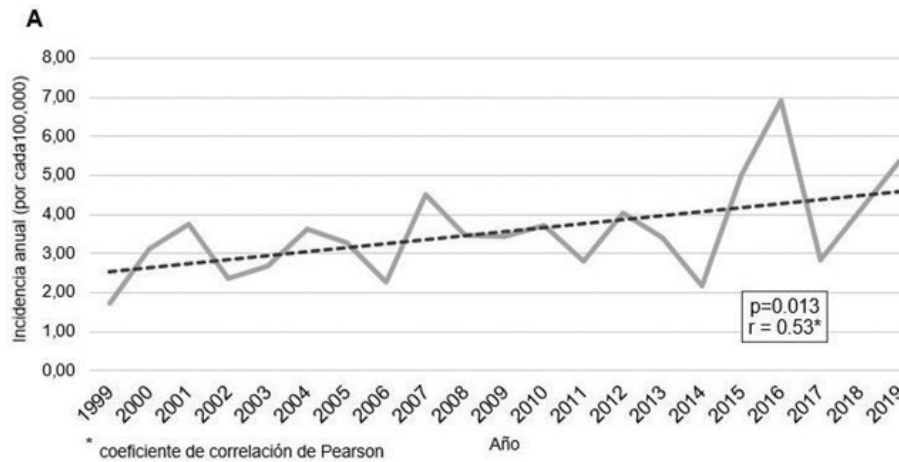
Métodos: Se incluyeron todos los casos incidentes de sarcoidosis entre enero de 1999 y diciembre de 2019 en un hospital de tercer nivel. Los criterios de inclusión fueron: a) diagnóstico de sarcoidosis de acuerdo a los criterios de la ATS/ERS/WASOG (Eur Respir J. 1999;14:735-7) y b) pacientes residentes en nuestra área de salud. La incidencia entre 1999 y 2019 se calculó por sexos, edad y año de diagnóstico.

Resultados: De un total de 384 pacientes diagnosticados de sarcoidosis, 234 (129 mujeres/105 hombres) cumplieron los criterios de inclusión y fueron finalmente incluidos en el estudio. La edad media de edad al diagnóstico 48,4 ± 14,8 años (46,9 ± 14,5 en hombres; 49,6 ± 15,0 en mujeres, p = 0,12). La incidencia anual desde 1999 a 2019 fue 3,56 por cada 100.000 habitantes (3,3 por cada 100.000 en

Tabla P123

Tasas de incidencia de sarcoidosis recogidas en la literatura

Estudio, año	País, fuente de los datos	Periodo	Casos incidentes	Incidencia por cada 100.000 habitantes
Pietinalho, 1995	Finlandia, base hospitalaria	1984	1,378	11,4
Pietinalho, 1995	Japón, base hospitalaria	1984	288	1,0
Yigla, 2002	Israel, base hospitalaria	1980-1996	120	0,8
Byg, 2003	Dinamarca, Registro Nacional	1980-1994	5,536	7,2
Gribbin, 2006	UK, Health Improvement Network	1990-2003	1,019	5,0
Gillman, 2007	Australia, base hospitalaria	1995-2005	122	4,4-6,3
Haraldsdottir, 2007	Islandia, base hospitalaria	1981-2003	235	3,8
Musellin, 2009	Turquía, servicios de salud	2004-2006	293	4,0
Deubelbeiss, 2010	Suiza, Swiss Federal Office for Statistics	2002-2005	2,925	7,0
Kowalska, 2014	Polonia, National Health Fund	2006-2010	1,217	3,8-4,5
Arkema, 2016	Suecia, Registro Nacional de pacientes	2003-2013	10,787	10,4-14,8
Baughman, 2016	EEUU, Optum Health Care Database	2010-2013	29,372	Afroamericanos: 17,8; caucásicos: 8,1; hispanos: 4,3; asiáticos: 3,2
Duchemann, 2017	Francia, Seine-Saint-Denise County	2012	361	4,9
Škopljanc, 2017	Croacia, base hospitalaria	1986-2015	318	3,1-3,4
Yoon, 2018	Corea, National Health Insurance	2007-2016	4,791	0,85
Fidler, 2019	Canada, Ontario, health administrative data	1996-2015	18,550	6,8-7,9
Fernández, 2011	España, base hospitalaria	2001-2008	118	4,51
Estudio actual, 2020	España, base hospitalaria	1999-2019	234	3,56



P123 Figura. Incidencia anual de sarcoidosis desde 1999 a 2019.

varones y 3,7 por cada 100.000 en mujeres). Observamos una tendencia creciente en la incidencia anual a lo largo de los años con tasas variando desde 1,7 por cada 100.000 habitantes en 1999 a 6,9 por cada 100.000 habitantes en 2016 (fig.). De manera general, la sarcoidosis se diagnostica durante la edad media de la vida. En nuestro estudio observamos una distribución bimodal de incidencia en relación con la edad con dos picos entre 30-39 (5 por cada 100.000) a 60-69 años (5,1) en hombres y 40 a 49 (6,4 por cada 100.000) y 60-69 años (5,9 por cada 100.000) en mujeres. En la tabla se comparan los estudios de incidencia en otras regiones.

Conclusiones: Se observa un aumento progresivo de la incidencia de la sarcoidosis. La incidencia calculada de la sarcoidosis en el estudio actual (3,6 por cada 100.000 habitantes) fue similar a la de otros países del Mediterráneo². No se observó una predominancia de género. Las variaciones geográficas, los cambios en la práctica clínica y la mejoría de los test diagnósticos podrían explicar la tendencia creciente en el diagnóstico de la sarcoidosis que observamos en nuestro estudio. De manera similar a otros estudios, los varones presentan un pico de incidencia 10 años antes que las mujeres³⁻⁵.

Bibliografía

- Riancho-Zarrabeitia L, et al. Clin Exp Rheumatol 2014; 32(2): 275-84.
- Brito-Zerón P, et al. Clin Exp Rheumatol. 2019;37(6):1052-64.
- Arkema E V., et al. Eur Respir J. 2016;48(6):1690-9.
- Yoon H, et al. Am J Respir Crit Care Med. 2018;197 (Meeting Abstracts):1-8.
- Ungrasert P, et al. Mayo Clin Proc. 2016;91(2):183-8.

P124. BLOQUEO AURICULOVENTRICULAR INDUCIDO POR HIDROXICLOROQUINA EN ENFERMEDADES INMUNOMEDIADAS. ESTUDIO DE 293 PACIENTES DE UN ÚNICO CENTRO UNIVERSITARIO

A. Herrero Morant, A. Margarida-de Castro, R. Pérez-Barquín, J. Zubiaur-Zamacola, M.Á González-Gay y R. Blanco

Reumatología y Cardiología. Hospital Universitario Marqués de Valdecilla. Santander.

Introducción: La hidroxycloquina (HCQ) es un fármaco ampliamente utilizado en enfermedades inmunomediadas (IMID). A pesar de ser un medicamento habitualmente seguro, existen casos de toxicidad cardíaca grave. El bloqueo auriculoventricular (BAV) es un efecto adverso poco estudiado que puede causar una gran morbilidad.

Objetivos: Estudiar la incidencia, presentación y características del BAV inducido por HCQ en IMID.

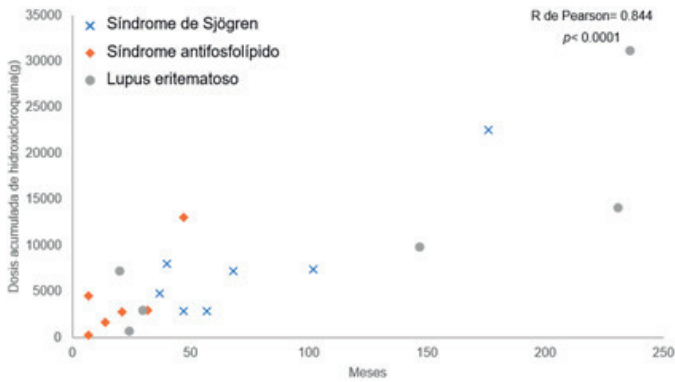
Métodos: Estudio abierto, unicéntrico, de 293 pacientes con IMID tratados con HCQ durante al menos 3 meses. Los electrocardiogramas se analizaron al inicio del estudio y durante el tratamiento con HCQ. Además, se realizó un estudio comparativo entre pacientes con y sin BAV.

Resultados: Se estudiaron 293 pacientes (270 mujeres/23 hombres; edad media 59,7 ± 14,7 años). Los IMID estudiados fueron lupus eritematoso sistémico (n = 109, 40,6%); enfermedad indiferenciada del tejido conectivo (n = 70, 23,9%), síndrome de Sjögren (n = 70, 23,9%), síndrome antifosfolípido (n = 31, 10,6%) y otros IMID (n = 13, 4,4%). Se utilizó HCQ durante 4,1 ± 3,5 años. Después de 11,8 ± 8,9 años de seguimiento (dosis acumulada media de HCQ: 979,7 ± 272,1g) se observó BAV en 19 de los 293 (6,5%) pacientes: 16 (84,2%) pacientes tuvieron BAV de primer grado y 3 (15,8%) BAV completos. 4 pacientes con BAV fueron tratados con marcapasos permanente. Se realizó un estudio comparativo entre pacientes con y sin BAV (Tabla). Los pacientes con BAV eran más mayores (p = 0,014) y tenían una mayor incidencia de diabetes mellitus (p = 0,033). La dosis acumulada de HCQ y la duración de IMID fueron similares en ambos grupos (p > 0,05). La presentación del BAV según la dosis acumulada de hidroxycloquina y la duración del tratamiento se muestra en la figura. La mayoría de los BAV ocurrieron en los primeros 40 meses, independientemente de la dosis acumulada de HCQ. Otros efectos adversos de la HCQ fueron retinopatía (n = 16, 5,4%), alteraciones gastrointestinales (n = 14, 4,8%), alteraciones cutáneas (n = 14, 4,8%), reacciones alérgicas (n = 4, 1,4%) y miopatía (n = 1, 0,3%).

Estudio comparativo de pacientes con y sin BAV

	Con AVB (n = 19)	Sin AVB (n = 274)	p
Características generales de HCQ al inicio			
Edad, años media ± DE	57,4 ± 14,5	46,4 ± 16,8	0,014
Mujer, n (%)	17 (89,5)	239 (87,4)	0,877
Hipertensión, n (%)	14 (73,7)	149 (54,4)	0,118
Dislipemia, n (%)	11 (58,9)	117 (42,7)	0,265
Diabetes mellitus, n (%)	5 (26,3)	24 (8,7)	0,033
Fallo renal, n (%)	5 (26,3)	29 (10,7)	0,073
Cardiopatía isquémica, n (%)	2 (10,5)	11 (3,9)	0,228
PCR, mg/dL mediana [RIC]	0,3 [0,1-0,5]	0,4 [0,3-0,8]	0,343
VSG, mg/dL mediana [RIC]	17,0 [15,0-22,3]	13,0 [7,0-29,5]	0,206
Datos en la última visita (11,8 ± 8,9 años de seguimiento)			
Duración del IMID, años media ± DE	11,8 ± 8,9	14,3 ± 10,3	0,288
Uso de otros fármacos cardiotóxicos*, n (%)	2 (10,5)	11 (4,0)	0,723
Dosis acumulada de HCQ, mg media ± DE	813,2 ± 206,0	996,3 ± 266,9	0,527

*Beta bloqueantes, calcioantagonistas, antidepresivos tricíclicos, otros inductores de BAV.



Presentación del bloqueo auriculoventricular según la dosis acumulada de hidroxicloroquina y la duración del tratamiento.

Conclusiones: Se observó BAV en 6,5% de pacientes con IMID tratados con HCQ. La mayoría de los BAV fueron de primer grado. La HCQ aumentó el riesgo de desarrollar un BAV en pacientes con IMID independientemente de la dosis acumulada de HCQ o de la duración de la enfermedad subyacente. Los pacientes mayores con diabetes mellitus tuvieron un mayor riesgo de desarrollar BAV.

P125. INCOMPLETE PRIMARY SJÖGREN'S SYNDROME: A COMPARATIVE STUDY WITH PATIENTS WHO FULFILL AMERICAN-EUROPEAN CONSENSUS SJÖGREN'S CLASSIFICATION CRITERIA

C. Sánchez-Piedra¹, M. Fernández Castro², J.L. Andreu², V. Martínez Taboada³, A. Olivé⁴, J. Rosas⁵, R. Menor⁶, B. Rodríguez⁷, Á. García Aparicio⁸, F.J. López Longo⁹, S. Manrique-Arrija¹⁰, J. A. García Vadillo¹¹, S. Gil Barato¹², R. López-González¹³, F.J. Narváez¹⁴, C. Galisteo¹⁵, J. González Martín¹⁶, E. Ruiz Lucea¹⁷, A. Naranjo¹⁸, Ó. Illera¹⁹, L. Romani²⁰, S. Melchor²¹, B. Moreira²², E. Raya²³, M. Rodríguez López²⁴, N. Cid²⁵, E. Júdez²⁶, C. Moriano²⁷, V. Torrente²⁸, H. Corominas²⁹, B. García Magallón³⁰, C. Guillén Astete³¹, I. Castellvi³², C. Bohórquez³³, J. Loricera³ and J. Belzunegui³⁴. On behalf of SJOGRENSER project (EASSER group)

¹Unidad de Investigación de la Sociedad Española de Reumatología. Madrid. ²Hospital Puerta de Hierro-Majadahonda. Madrid. ³Hospital Marqués de Valdecilla. Santander. ⁴Hospital Germans Trias i Pujol. Badalona. ⁵Hospital Marina Baixa. Villajoyosa. ⁶Hospital General de Jerez de la Frontera. ⁷Hospital Universitario de Canarias. Tenerife. ⁸Hospital Virgen de la Salud. Toledo. ⁹Hospital Gregorio Marañón. Madrid. ¹⁰Hospital Carlos Haya. Málaga. ¹¹Hospital de la Princesa. Madrid. ¹²Hospital General de Alicante. ¹³Hospital Virgen de la Concha. Zamora. ¹⁴Hospital de Bellvitge. Barcelona. ¹⁵Hospital Parc Taulí. Sabadell. ¹⁶Hospital Madrid Norte Sanchinarro. Madrid. ¹⁷Hospital de Basurto. Bilbao. ¹⁸Hospital Doctor Negrín. Las Palmas de Gran Canaria. ¹⁹Hospital Infanta Sofía. Madrid. ²⁰Hospital Virgen de las Nieves. Granada. ²¹Hospital Doce de Octubre. Madrid. ²²Hospital de Sierrallana. Torrelavega. ²³Hospital Clínico San Cecilio. Granada. ²⁴Hospital de Meixoeiro. Vigo. ²⁵Hospital de Valme. Sevilla. ²⁶Hospital de Albacete. ²⁷Hospital de León. ²⁸Hospital de L'Hospitalet. ²⁹Hospital Moisés Broggi. Sant Joan Despí. ³⁰Hospital Miguel Servet. Zaragoza. ³¹Hospital Ramón y Cajal. Madrid. ³²Hospital Santa Creu i Sant Pau. ³³Hospital Príncipe de Asturias. Madrid. ³⁴Hospital de Donostia. San Sebastián.

Objectives: To assess differences between a group of patients diagnosed with primary Sjögren Syndrome (pSS) and a group of patients with pSS who fulfill American-European consensus Sjögren's classification criteria.

Methods: SJOGRENSER is a cross-sectional study of patients with pSS. Patients attended in one of the 33 Rheumatology Units participants were randomly included. Patients were classified depending

on the fulfilling of American-European Consensus Group (AECG) criteria. Both the medical history and the medical interview were used to obtain the data. Epidemiological, clinical, serological and use of treatments were recorded. The continuous and categorical variables were analyzed by means, medians and frequencies, with their respective deviations and interquartile ranges (p25-p75). Bivariate and multivariate analyzes were carried out using a binomial logistic regression to study the factors associated with osteoporosis and osteoporotic fracture in pSS.

Results: 437 patients (95.2% women; 58.7 years-old) with pSS classified according to AECG were included. 69 patients were diagnosed with pSS in real world practice despite they do not fulfill AECG (incomplete pSS). This subgroup presented shorter evolution (6.2 years vs. 8.3 years, p = 0.012). We have found statistically significant differences with ocular symptoms and oral symptoms, autoantibodies and histopathology. No differences in treatment trends and ESS-DAI activity index were found between both groups, except for the use of chewing gums (p = 0.032) (table). Incomplete pSS was associated with daily feeling of dry mouth (OR = 5.922, 95CI% 2.284-15.351); presence of anti-SSA (antiRo) (OR = 21.066, 95ci% 9.425-51.661).

Incomplete primary Sjögren's syndrome and patients who fulfill 2002 classification criteria

Variables	Incomplete pSS	pSS	p
Age at onset, years, mean (SD)	60.5 (13.9)	58.7 (12.9)	0.292
Time of evolution, years, mean (SD)	6.2 (5.5)	8.3 (6.6)	0.012
Sex, female, n (%)	64 (92.8)	416 (95.2)	0.393
Eye discomfort for more than three months, n (%)	63 (91.3)	413 (94.51)	0.295
Feeling of grit or dirt in the eyes, n (%)	61 (88.4)	402 (91.99)	0.321
Patient uses tear substitutes more than three times a day, n (%)	51 (73.9)	354 (81.01)	0.171
Dry mouth sensation daily, n (%)	56 (81.2)	411 (94.05)	< 0.001
Recurrent or persistent inflammation of a salivary gland, n (%)	15 (21.7)	154 (35.24)	0.027
Drink fluids frequently to help you with meals, n (%)	48 (69.6)	364 (83.30)	0.006
Pathological Schirmer test, n (%)	21 (30.3)	152 (34.8)	0.188
Pathological bengal rose, n (%)	10 (14.5)	117 (26.77)	0.029
Pathological unstimulated salivary flow, n (%)	12 (17.4)	119 (27.23)	0.2
Pathological parotid sialography, n (%)	1 (1.4)	27 (6.18)	0.216
Pathological salivary scintigraphy, n (%)	27 (39.1)	221 (50.57)	0.154
Chisholm and Mason histological criteria (1 or more foci), n (%)	1 (4.2)	133 (30.44)	< 0.001
AntiRo positive, n (%)	28 (40.6)	409 (93.59)	< 0.001
AntiLa positive, n (%)	18 (26.5)	293 (67.05)	< 0.001
ESSDAI (EULAR Sjögren's syndrome disease activity index, mean (SD))	4 (4)	5 (6)	0.261

Conclusions: Patients diagnosed with pSS by clinical criteria presented less time of evolution although there was no difference in age at onset. No differences in use of treatments or use of clinical indicators was observed. Although time of evolution showed association with incomplete pSS, other two variables were associated with this group of patients: feeling dry mouth and presence of anti-SSA.

P126. ASOCIACIÓN DE NIVELES ELEVADOS DE TLR9 CON LAS CITOQUINAS PROINFLAMATORIAS IL-10 E IFN1A

E. Grau García¹, L. Gómez-Lechón Quirós², C. Riesco Barcena¹, A.V. Huaylla Quispe¹, S. Leal Rodríguez¹, C. Pávez Perales¹, M. de la Rubia¹, C. Alcañiz Escandell¹, I. Cánovas Olmos¹, J. Ivorra Cortés¹, J.J. Frago Gil¹, L. González Puig¹, I. Martínez Cordellat¹, C. Nájera Herranz¹, R. Negueroles Albuixech¹, J. Oller Rodríguez¹, F. Ortiz-Sanjuán¹, E. Vicens Bernabéu¹ y J.A. Román Ivorra¹

¹Servicio de Reumatología. Hospital Universitario y Politécnico La Fe. Valencia. ²Servicio de Reumatología. Hospital Francisc de Borja. Gandía.

Introducción: La respuesta primaria a patógenos en el sistema inmunitario innato esta mediada por receptores de reconocimiento de patrones como los receptores *tol-like* (TLR), que desencadenan una respuesta inmunitaria innata al activar la producción de mediadores inflamatorios. El aumento de TLR7 tiene un papel crucial en las primeras fases del lupus eritematoso sistémico (LES) como patología autoinmune. TLR9 también está implicado en su patogénesis al identificar inmunocomplejos que contienen DNA, observándose incluso expresión de mRNA de TLR9 en LES activos.

Objetivos: Analizar la asociación de los niveles séricos de TLR7 y TLR9 con infecciones virales previas, actividad de la enfermedad y niveles de citoquinas proinflamatorias en pacientes con LES.

Métodos: Análisis observacional transversal de pacientes diagnosticados de LES (criterios SLICC/ACR 2012) y controles sanos. Se recogieron datos de infección previa con virus de RNA (VHC) y de DNA (CMV, Epstein-Barr, herpes simple, Parvovirus B19 o VHB), de actividad de la enfermedad, datos clínicos y de laboratorio. También se recuperó suero del momento de la visita clínica para la determinación de TLR7 y TLR9 mediante enzimoanálisis en pacientes y controles. Se realizó el análisis estadístico utilizando el software R.

Resultados: Se recogieron datos y muestras biológicas de 94 pacientes con LES (91,5% mujeres) y una edad media de 51,36 (13) años, y de 35 controles sanos (80% mujeres) con edad media de 41,5 (11,4) años. La edad media de los pacientes al diagnóstico es de 32,64 (13,89) años y el tiempo medio de evolución de la enfermedad es de 19 (10) años, con un SLEDAI medio de 5,35 (4,58). El 48,94% de los pacientes reportó al menos una infección por virus de DNA, el 2,13% reportó infección con VHC, el 4,25% reportó infección con VHC y virus de DNA, y el 31,92% no reporta infección viral. Los niveles de TLR7 y TLR9 no presentaban correlación entre ellos ($r = 0,081$). Los niveles de TLR9 fueron significativamente mayores en pacientes respecto a los controles ($p < 0,001$). TLR7 no mostró diferencias entre pacientes y controles en los niveles de TLR7, pero sí se asociaba positivamente con el edad ($p < 0,001$). No se observa asociación entre los niveles séricos de TLR7 y TLR9 con los niveles de PCR, VSG, anti-DNA, ENA o anticuerpos antifosfolípido. Tampoco hay diferencias en función de la actividad clínica de la enfermedad, la edad al diagnóstico, los años de evolución o el diagnóstico solapado de Sjögren. En cambio sí se observan niveles disminuidos de TLR7 en los pacientes con LES y síndrome antifosfolípido (SAF) ($p = 0,001$). Por último, niveles elevados de TLR9 se asocian de forma significativa a niveles altos de las citoquinas proinflamatorias IL10 e INF1A ($p < 0,001$). Los niveles de TLR7 no se asocian con los de INF1A, pero sí parece haber una tendencia a presentar un aumento de TLR7 con valores elevados de IL10.

Conclusiones: Los niveles de TLR9 estaban elevados en pacientes con LES respecto a controles sanos. Los niveles de TLR7 se incrementan con la edad. No se han encontrado evidencias de que los niveles de TLR7 y TLR9 se asocian con las infecciones virales observadas en los pacientes. Tampoco se observa asociación con la presencia de autoanticuerpos ni con la actividad de la enfermedad, pudiendo deberse a la larga evolución de los pacientes y al buen control de la patología. Sin embargo sí se asocian niveles altos de TLR9 con la elevación de las citoquinas proinflamatorias IL10 e INF1A.

P127. LOS ANTICUERPOS ANTI-DSDNA PROMUEVEN ALTERACIONES INMUNOLÓGICAS Y VASCULARES ASOCIADOS AL RIESGO CARDIOVASCULAR EN PACIENTES CON LUPUS ERITEMATOSO SISTÉMICO

A.M. Patiño-Trives¹, C. Pérez-Sánchez¹, G. García-Jurado¹, L. Pérez-Sánchez¹, M. Luque-Tévar¹, M.C. Ábalos-Aguilera¹, L. Alcaide-Ruggiero¹, I. Arias-de la Rosa¹, C. Román, P. Seguí², M. Espinosa³, P. Font¹, N. Barbarroja¹, A. Escudero-Contreras¹, J.A. González-Reyes⁴, J.M. Villalba⁴, E. Collantes-Estévez¹, M.Á. Aguirre-Zamorano¹ y R. López-Pedreira¹

¹Instituto Maimónides de Investigación Biomédica de Córdoba (IMIBIC). Servicio de Reumatología. Hospital Reina Sofía. Universidad de Córdoba. ²IMIBIC. Servicio de Radiología. Hospital Reina Sofía. Universidad de Córdoba. ³IMIBIC. Servicio de Nefrología. Hospital Reina Sofía. Universidad de Córdoba. ⁴Departamento de Biología Celular, Fisiología e Inmunología. Universidad de Córdoba. Campus de Excelencia Internacional Agroalimentario ceiA3. Córdoba.

Objetivos: El lupus eritematoso sistémico (LES) es una enfermedad autoinmune asociada al desarrollo de aterosclerosis y enfermedad cardiovascular (CV). El objetivo del presente estudio ha sido evaluar la relevancia de los anticuerpos anti-ADN de doble cadena (anti-dsDNA) en la activación aberrante del sistema inmune y vascular de los pacientes LES, los mecanismos moleculares subyacentes a dicho efecto y su contribución al riesgo CV presente en estos pacientes.

Métodos: En el estudio se incluyeron 80 pacientes LES: 42 anti-dsDNA positivos (+) y 38 anti-dsDNA negativos (-). Se realizó una extensa evaluación clínica y analítica, que incluyó el análisis de la frecuencia de positividad para dichos autoanticuerpos en los últimos 8 años en conjunción con parámetros asociados al riesgo CV (disfunción endotelial, dislipidemia proaterogénica y engrosamiento patológico de la íntima-media carotídea). A nivel molecular, se realizaron estudios transcriptómicos y proteómicos en monocitos de pacientes LES mediante tecnología Nanostring y arrays de citoquinas, respectivamente. Se analizó igualmente la presencia de NETosis en neutrófilos y el perfil inflamatorio circulante en plasma.

Resultados: La positividad y persistencia de anticuerpos anti-dsDNA en pacientes LES se asociaron a la presencia de disfunción endotelial, dislipidemia proaterogénica y aterosclerosis acelerada. Adicionalmente, la positividad para anti-dsDNA se vinculó a la activación aberrante de las células inmunes innatas, de modo que los monocitos de pacientes LES anti-dsDNA (+) mostraron perfiles distintivos de expresión/actividad de genes y proteínas y los neutrófilos mostraron mayor incidencia de NETosis en relación a pacientes LES anti-dsDNA (-). Los pacientes LES anti-dsDNA (+) mostraron asimismo niveles elevados de numerosos mediadores circulantes relacionados con la inflamación, la NETosis y el riesgo CV. *In vitro*, los anticuerpos IgG-anti-dsDNA promovieron NETosis en neutrófilos, apoptosis en monocitos y modularon la expresión de moléculas relacionadas con inflamación y trombosis en células endoteliales, en un proceso mediado, al menos parcialmente, por unión al receptor de la fracción constante (FcR) de la inmunoglobulina.

Conclusiones: Los anticuerpos anti-dsDNA aumentan el riesgo CV en pacientes LES a través de la regulación de procesos moleculares clave que promueven una activación coordinada de los sistemas inmune y vascular. Por tanto, la modulación de los niveles de dichos autoanticuerpos constituye una herramienta potencial en la prevención de esta comorbilidad.

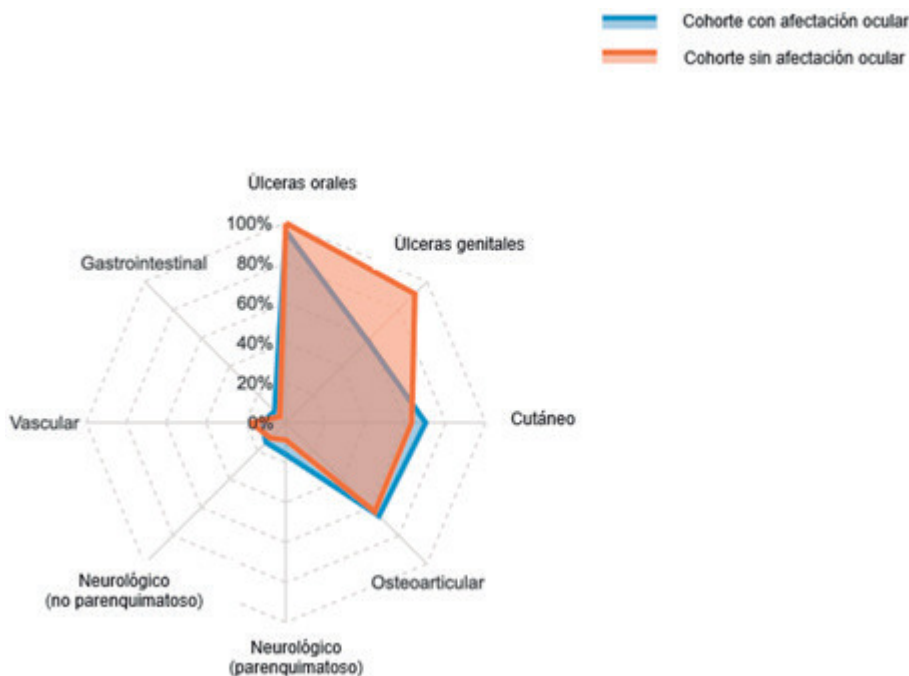
P128. EPIDEMIOLOGÍA Y CARACTERÍSTICAS CLÍNICAS DE LAS MANIFESTACIONES OFTALMOLÓGICAS EN LA ENFERMEDAD DE BEHÇET. ESTUDIO DE 50 PACIENTES DE UNA SERIE DE 120 PACIENTES EN UNA REGIÓN DEL NORTE DE ESPAÑA

A. Herrero Morant¹, G. Suárez-Amorín², R. Demetrio-Pablo², L. Sánchez-Bilbao¹, C. Álvarez-Reguera¹, D. Martínez-López¹, R. Fernández-Ramón², J.L. Martín-Varillas³, M.C. Mata-Arnaiz³, M.Á. González-Gay¹ y R. Blanco¹

¹Reumatología; ²Oftalmología. Hospital Universitario Marqués de Valdecilla. IDIVAL. Santander. ³Reumatología. Hospital de Laredo.

Introducción: La afectación oftalmológica es una de las manifestaciones más graves de la enfermedad de Behçet.

Objetivos: Nuestro objetivo es definir las principales características demográficas y clínicas de la afectación oftalmológica en una cohorte bien definida de pacientes con enfermedad de Behçet.



P128 Figura. Comparación entre dominios clínicos en pacientes con y sin compromiso oftalmológico.

Métodos: Estudio descriptivo de una cohorte de 120 pacientes diagnosticados de enfermedad de Behçet desde el 1 de enero de 1980 hasta el 31 de diciembre de 2019. Finalmente, siguiendo los Criterios Internacionales de Enfermedad de Behçet (ICBD) 2014 (J Eur Acad Dermatol Venereol. 2014;28:338-47) se escogieron 94 pacientes para este estudio.

Características clínicas de la enfermedad de Behçet ocular

	n (%)	Unilateral, n (%)	Bilateral, n (%)
Uveítis	44 (88,0)	26 (59,1)	18 (40,9)
Anterior	17 (38,6)	13 (76,5)	4 (23,5)
Intermedio	2 (4,5)	-	2 (100)
Posterior	14 (31,8)	9 (64,3)	5 (35,7)
Panuveítis	11 (25,0)	4 (36,4)	7 (73,6)
Vasculitis retiniana	5 (10,0)	-	-
Ojo seco	5 (10,0)	-	-
Edema macular cistoide	4 (8,0)	-	-
Episcleritis	3 (6,0)	3 (100)	-
Neuritis óptica	2 (4,0)	-	-

Resultados: Se observó afectación ocular en 50 pacientes (28 hombres/22 mujeres; proporción hombre:mujer de 1:0,8). La edad media al diagnóstico fue de 37,6 ± 11,8 años. La puntuación media de la ICBD fue de 5,8 ± 1,3 puntos. La afectación neurológica fue la manifestación más frecuente en este grupo. Las úlceras genitales fueron más frecuentes en el grupo de afectación no oftalmológica. Los dominios clínicos sistémicos se muestran en la figura. Las manifestaciones oculares más frecuentes fueron uveítis (n = 47, 88%), vasculitis retiniana (n = 5, 10%) y ojo seco (n = 5, 10%). Asimismo, el tipo de uveítis más frecuente fue el anterior (n = 17, 38,6%), seguida de la uveítis posterior (n = 14, 31,8%). El patrón fue unilateral en 26 (59,1%) de todas las uveí-

tis. La panuveítis fue más frecuente en pacientes menores de 60 años. Asimismo, la uveítis anterior predominó en pacientes mayores de 70 años. No hubo diferencias notables entre sexos. Las principales características clínicas se muestran en la tabla.

Conclusiones: La participación oftalmológica en la enfermedad de Behçet fue más frecuente en los hombres. La uveítis y vasculitis retiniana fueron las manifestaciones oculares más frecuentes. No se observaron diferencias notables en las características clínicas entre sexos.

P129. NEUROSARCOIDOSIS. ESTUDIO DE 30 PACIENTES DE UNA SERIE DE 384 SARCOIDOSIS SISTÉMICAS DE UN HOSPITAL UNIVERSITARIO

A. Herrero Morant¹, L. Sánchez-Bilbao¹, Í. González-Mazón¹, D. Martínez-López¹, J.L. Martín-Varillas², R. Fernández-Ramón¹, M.Á. González-Gay¹ y R. Blanco¹

¹Reumatología y Oftalmología. Hospital Universitario Marqués de Valdecilla. IDIVAL. Santander. ²Reumatología. Hospital de Laredo.

Introducción: La neurosarcoidosis es una complicación grave y poco frecuente de la sarcoidosis. La información existente acerca de la eficacia de la terapia biológica (TB) en esta enfermedad es escasa.

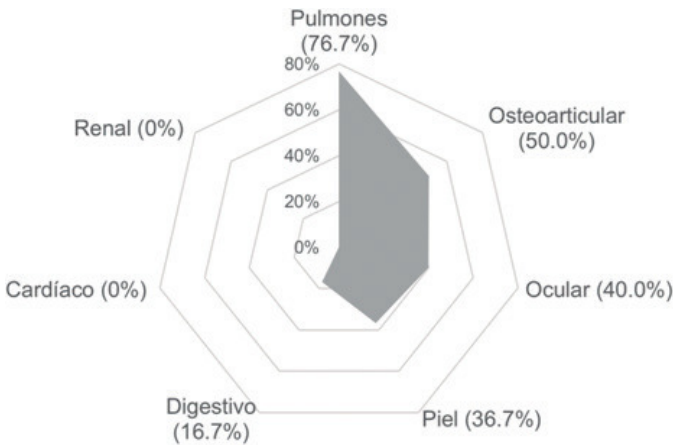
Objetivos: Evaluar en la neurosarcoidosis a) su prevalencia y asociaciones de clústeres clínicos y b) la eficacia y seguridad de la TB.

Métodos: Estudio de neurosarcoidosis de una gran cohorte (n = 384) de pacientes consecutivos diagnosticados de sarcoidosis desde el 1 de enero de 1999 hasta el 31 de diciembre de 2019 en un único hospital universitario.

Tabla P129 Principales características clínicas y de tratamiento de 30 pacientes con neurosarcoidosis

	n (%)	Inmunosupresores convencionales, n (%)	Anti-TNFα monoclonal, n (%)	Etanercept, n (%)	Tocilizumab, n (%)	Secukinumab, n (%)	Rituximab, n (%)
Cefalea crónica	13 (43,4)	5 (38,5)	2 (15,4)	0 (0)	0	1 (7,7)	1 (7,7)
Neuropatía periférica	6 (20,0)	4 (66,7)	3 (50,0)	1 (16,7)	0	0	0
Neuropatía craneal	5 (16,7)	4 (80,0)	3 (60,0)	0	0	0	0
Anormalidades de la médula espinal	3 (10,0)	1 (33,3)	1 (33,3)	0	0	0	0
Meningitis aséptica	3 (10,0)	2 (66,7)	2 (66,7)	0	1 (33,3)	0	0

Resultados: Se observó neurosarcoidosis en 30 (19 mujeres/11 mujeres) de 384 (7,8%) pacientes. La edad media al diagnóstico fue $55,0 \pm 15,8$ años. Las asociaciones de clústeres clínicos fueron pulmones ($n = 23, 76,7\%$) y articulaciones ($n = 15, 50,0\%$) (fig.). Las manifestaciones neurológicas subyacentes fueron cefalea crónica ($n = 13, 43,4\%$), neuropatía periférica ($n = 6, 20,0\%$), neuropatía craneal ($n = 5, 16,7\%$), anomalías de la médula espinal ($n = 3, 10,0\%$) y meningitis aséptica ($n = 3, 10,0\%$). 26 (86,7%) pacientes recibieron glucocorticoides orales (dosis máxima media $50 \pm 19,2$ mg/dl) y 7 (23,3%) glucocorticoides iv. Además, 18 (60,0%) pacientes recibieron inmunosupresores convencionales y 12 (40,0%) TB. 4 (13,3%) no recibieron ningún tratamiento. La tabla muestra las principales características clínicas y de tratamiento. 12 pacientes recibieron tratamiento con 14 TB. Los anti-TNF α monoclonales ($n = 10, 83,3\%$) fueron los TB más utilizados. En 10 (83,3%) pacientes tratados con TB se logró remisión clínica. No se observaron efectos adversos graves.



Clústeres de asociaciones clínicas en neurosarcoidosis.

Conclusiones: 7,8% pacientes con sarcoidosis sistémicas tuvieron neurosarcoidosis. La mayoría de los pacientes tratados con TB, especialmente anti-TNF α monoclonal, lograron remisión clínica.

P130. TERAPIA BIOLÓGICA EN LA ENFERMEDAD DE NEUROBEHÇET REFRACTARIA. ESTUDIO MULTICENTRO DE 42 PACIENTES

A. Herrero Morant¹, J.L. Martín-Varillas², Í. González-Mazón¹, V. Calvo-Río¹, S. Castañeda³, O. Maíz⁴, A. Blanco⁴, J. Sánchez⁵, N. Ortego⁶, E. Raya⁶, A. Brandy-García⁷, A. Olivé⁷, Á. Prior-Español⁷, C. Moriano⁸, E. Díez⁸, R.B. Melero-González⁹, G. Graña-Gil¹⁰, Á. Seijas-López¹⁰, A. Urruticochea-Arana¹¹, Á. Ramos-Calvo¹², C. Delgado-Beltrán¹³, M. Loredo-Martínez¹³, E. Salgado Pérez¹⁴, F. Sivera¹⁵, I. Torre¹⁶, J. Narváez¹⁷, J.L. Andreu¹⁸, O. Martínez-González¹⁹, R. Gómez de la Torre²⁰, S. Fernández Aguado²¹, S. Romero Yuste²², G. Espinosa²³, M.Á. González-Gay¹ y R. Blanco¹

¹Reumatología. Hospital Universitario Marqués de Valdecilla. IDIVAL.

Santander. ²Reumatología. Hospital de Laredo. ³Reumatología.

Hospital Universitario La Princesa. Madrid. ⁴Reumatología y

Oftalmología. Hospital Universitario de Donostia. San Sebastián.

⁵Reumatología. Hospital 12 de Octubre. Madrid. ⁶Reumatología y

Medicina Interna. Hospital San Cecilio. Granada. ⁷Reumatología.

Hospital Universitario Germans Trias i Pujol. Badalona.

⁸Reumatología. Hospital de León. ⁹Reumatología. Complejo

Hospitalario de Vigo. ¹⁰Reumatología. Hospital Universitario de A

Coruña. ¹¹Reumatología. Hospital Can Misses. Ibiza. ¹²Reumatología.

Complejo Hospitalario de Soria. ¹³Reumatología. Hospital Clínico

Lozano Blesa. Zaragoza. ¹⁴Reumatología. Complejo Hospitalario Universitario de Ourense. ¹⁵Reumatología. Hospital General Universitario de Elda. ¹⁶Reumatología. Hospital de Basurto. Bilbao.

¹⁷Reumatología. Hospital de Bellvitge. Barcelona. ¹⁸Reumatología.

Hospital Universitario Puerta de Hierro. Madrid. ¹⁹Reumatología.

Hospital Clínico Universitario de Salamanca. ²⁰Medicina Interna.

Hospital Universitario Central de Asturias. Oviedo. ²¹Reumatología.

Hospital Universitario de Cabueñes. Gijón. ²²Reumatología. Complejo

Hospitalario Universitario de Pontevedra. ²³Medicina Interna. Hospital

Clínic de Barcelona.

Introducción: La neurobehçet (NBD) es una complicación grave de la enfermedad de Behçet. A pesar de existir terapias bien establecidas con glucocorticoides e inmunosupresores convencionales (cIS), una proporción significativa de pacientes son refractarios a estos tratamientos.

Objetivos: Evaluar la eficacia y seguridad de la terapia biológica (TB) en NBD refractario a glucocorticoides y al menos un cIS.

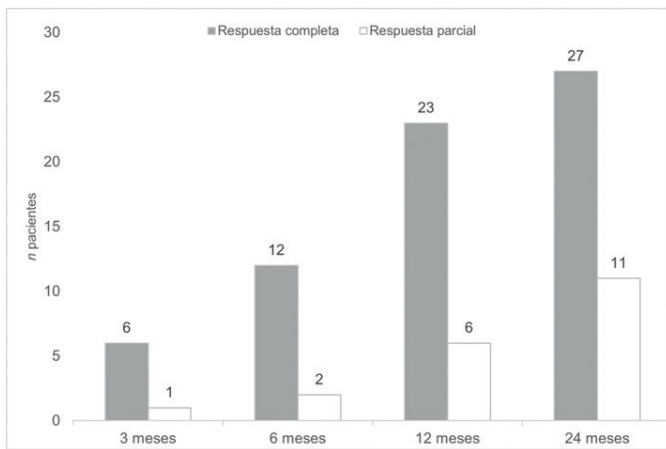
Métodos: Estudio multicéntrico, abierto, de NBD refractario realizado en 23 hospitales de referencia españoles. Las variables principales estudiadas fueron la seguridad y respuesta al tratamiento al inicio, 6, 12 y 24 meses. Otras variables estudiadas fueron la mejora de los parámetros analíticos y el efecto economizador de glucocorticoides.

Resultados: Se estudiaron 42 pacientes (21 mujeres/21 hombres; edad media $40,4 \pm 10,8$ años). HLA B51 fue positivo en 15 de los 37 (40,5%) pacientes evaluados. Las manifestaciones no neurológicas fueron úlceras orales ($n = 41, 97,6\%$), úlceras genitales ($n = 31, 73,8\%$), lesiones cutáneas ($n = 28, 66,7\%$), artralgiás ($n = 27, 64,3\%$), uveítis ($n = 21, 50,0\%$), artritis ($n = 9, 21,4\%$), trombosis venosa ($n = 9, 21,4\%$) y trombosis arterial ($n = 4, 9,5\%$). La manifestación neurológica se dividió en parenquimatosa ($n = 34, 81,0\%$) y no parenquimatosa ($n = 17, 40,5\%$) (tabla). La primera TB utilizada fue infliximab ($n = 20$), adalimumab ($n = 13$), golimumab ($n = 3$), tocilizumab ($n = 3$) y etanercept ($n = 2$). Después de $58,2 \pm 51,4$ meses desde el inicio de la TB, la respuesta neurológica fue completa ($n = 27; 64,3\%$) o parcial ($n = 11, 26,1\%$) (fig.). Solo 4 (9,5%) pacientes no respondieron. Después de 6 meses de TB, la VSG mejoró de $31,5 \pm 25,6$ a $15,3 \pm 11,9$ mm/h ($p = 0,005$) y la PCR de $1,4 [0,2-12,8]$ a $0,3 [0,1-3]$ mg/dL ($p = 0,002$). Asimismo, se logró una disminución en la dosis de prednisona oral de $45,6 \pm 17,3$ mg/día al inicio del estudio a $5,17 \pm 2,85$ mg/día a los 24 meses ($p < 0,0001$). Se observó fracaso primario en 16 (38,1%) pacientes y secundario en 6 (14,3%). El fracaso primario se debió a ineficacia ($n = 11, 68,8\%$) o efectos adversos ($n = 5, 31,3\%$) y el fracaso secundario a ineficacia ($n = 5, 83,3\%$) y efectos adversos ($n = 1, 16,7\%$). No se observaron efectos adversos graves.

Manifestaciones neurológicas de 41 pacientes con neurobehçet refractaria tratados con terapia biológica

Afectación parenquimatosa, n (%)	34 (81,0)
Hemiparesia	8 (19,0)
Polineuropatía	8 (19,0)
Encefalopatía	6 (14,3)
Deterioro cognitivo	4 (9,5)
Neuropatía óptica	4 (9,5)
Oftalmoparesia	4 (9,5)
Afectación de otros pares craneales	3 (7,1)
Hemihipoestesia	3 (7,1)
Disartria bulbar	1 (2,4)
Afectación troncoencefálica	1 (2,4)
Psicosis no esteroidea	1 (2,4)
Afectación no parenquimatosa, n (%)	17 (40,5)
Meningitis aséptica	12 (28,6)
Trombosis	4 (9,5)
Hipertensión intracraneal	1 (2,4)

Conclusiones: La TB, especialmente los fármacos anti-TNF monoclonales, parece ser eficaz y segura para el tratamiento del NBD refractario.



Respuesta neurológica después del inicio de la terapia biológica.

P131. RÁPIDA MEJORÍA DE LA AGUDEZA VISUAL CON METILPREDNISOLONA INTRAVENOSA EN LAS UVEÍTIS NO INFECCIOSAS EN DIFERENTES ENFERMEDADES INFLAMATORIAS INMUNOMEDIADAS

N. Vegas Revenga¹, J.L. Martín-Varillas², V. Calvo-Río³, I. González-Mazón³, L. Sánchez-Bilbao³, E. Beltrán⁴, A. Fonollosa⁵, O. Maíz⁶, A. Blanco⁶, M. Cordero-Coma⁷, N. Ortego⁸, I. Torre⁹, F.F. Hernández¹⁰, S. Muñoz-Fernández¹¹, M.M. Esteban Ortega¹¹, M. Díaz-Llopis¹², J. Cañal³, J.A. Ventosa³, R. Demetrio-Pablo³, L.C. Domínguez-Casas¹³, S. Castañeda¹⁴, I. Ferraz-Amaro¹⁵, M.Á. González-Gay³ y R. Blanco³

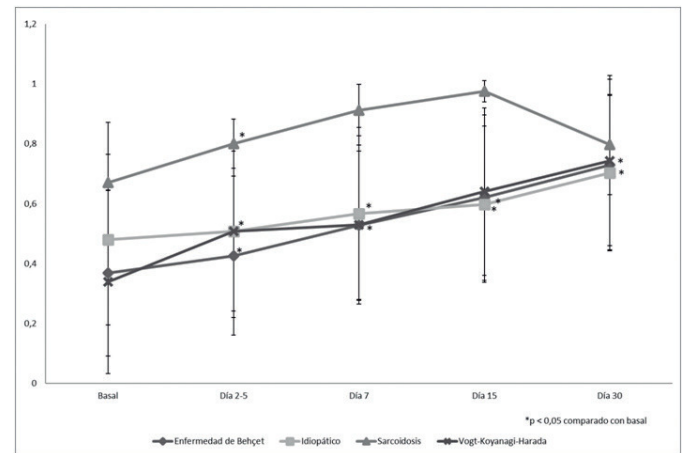
¹Hospital Galdakao-Usansolo. Vizcaya. ²Reumatología. Hospital de Laredo. ³Reumatología. Hospital Universitario Marqués de Valdecilla. IDIVAL. Santander. ⁴Hospital Universitario Doctor Peset. Valencia. ⁵Hospital Universitario de Cruces. Vizcaya. ⁶Hospital Universitario Donostia. San Sebastián. ⁷Hospital de León. ⁸Hospital Universitario San Cecilio. Granada. ⁹Hospital de Basurto. Vizcaya. ¹⁰Hospital Universitario Doctor Negrín. Gran Canaria. ¹¹Hospital Universitario Infanta Sofía. Madrid. ¹²Hospital Universitario La Fe. Valencia. ¹³Hospital Universitario San Agustín. Avilés. ¹⁴Hospital Universitario de La Princesa. Madrid. ¹⁵Hospital Universitario de Canarias. Tenerife.

Introducción: En las uveítis no infecciosas es necesaria una terapia que proporcione una rápida remisión de la inflamación para evitar daño estructural y funcional irreversible. Los pulsos de metilprednisolona (MTP) intravenosos (iv) pueden inducir control de la enfermedad en inflamaciones oculares graves. En algunos casos graves podría ser necesario recurrir al uso de terapia biológica¹⁻⁶.

Objetivos: Nuestro objetivo fue valorar la eficacia y seguridad de los pulsos de MTP iv en las uveítis no infecciosas de diferentes enfermedades inflamatorias inmunomediadas (IMID).

Métodos: Estudio multicéntrico de 71 pacientes con uveítis grave que recibieron pulsos de MTP iv. Las IMID subyacentes fueron: enfermedad de Vogt-Koyanagi-Harada (VKH) (n = 24), enfermedad de Behçet (EB) (19), sarcoidosis (5) y uveítis no-infecciosas idiopáticas (23). La variable principal del estudio fue la agudeza visual corregida (AVC) estimada mediante el test de Snellen. Se evaluaron los pacientes en la visita basal y los días 2-5, 7, 15 y 30 después de los bolos de MTP. Los resultados se expresan como media ± DE para variables de distribución normal, o como mediana [rango intercuartil] cuando no lo son. La comparación de las variables continuas se realizó usando el test de Wilcoxon.

Resultados: Se estudiaron 46♀/25♂ pacientes. Las características principales de los sujetos se muestran en la tabla. La dosis de los pulsos de MTP iv. varió entre 250- 1.000 mg/día administrados durante 3-5 días consecutivos, la dosis fue establecida según la presencia de otras manifestaciones sistémicas aparte de la uveítis. Todos los pacientes presentaban inflamación ocular activa en el momento del estudio. Los valores de AVC mejoraron considerablemente después del primer mes de tratamiento (fig.). No se observó durante el seguimiento ningún efecto secundario importante.



Mejoría de la agudeza visual corregida (AVC).

Conclusiones: Los pulsos de MTP iv. son un tratamiento eficaz y seguro en el control de las uveítis independientemente de la IMID subyacente.

Bibliografía

- Vegas-Revenga N, et al. Am J Ophthalmol. 2019;200:85-94.
- Calvo-Río V, et al. Clin Exp Rheumatol. 2014;32(4 Suppl 84):S54-7.
- Santos-Gómez M, et al. Clin Exp Rheumatol. 2016;34(6 Suppl 102):S34-S40.
- Atienza-Mateo B, et al. Rheumatology (Oxford). 2018;57(5):856-64.
- Atienza-Mateo B, et al. Arthritis Rheumatol. 2019; 71(12):2081-9.
- Martín-Varillas JL, et al. Ophthalmology. 2018;125(9):1444-51.

Tabla P131

Características principales de los 71 pacientes con uveítis no infecciosas. Los datos hacen referencia al número de ojos afectados

	VKH (n = 24)	Idiopáticos (n = 23)	Enfermedad de Behçet (n = 19)	Sarcoidosis (n = 5)	Total (n = 71)
Hombres/Mujeres, n	5/19	9/14	9/10	2/3	25/46
Edad media (edad) ± DE	42 ± 11	47 ± 15	33 ± 10	42 ± 22	-
Unilateral/Bilateral, n (%)	2 (8,3)/22 (91,7)	10 (43,5)/13 (56,5)	4 (21)/15 (79)	3 (60)/2 (40)	19/52
Patrones de uveítis no infecciosas, n (%)					
Uveítis posterior	6 (25)	9 (39,1)	3 (15,8)	1 (20)	19
Panuveítis	18 (75)	14 (60,9)	16 (84,2)	4 (80)	52
Datos de laboratorio, n (%)					
ANA	2 (8,34)	2 (8,7)	0 (0)	1 (20)	5
HLA B27	0 (0)	4 (17,4)	0 (0)	0 (0)	4
HLA B29	0 (0)	1 (4,3)	0 (0)	0 (0)	1
HLA B51	0 (0)	5 (21,7)	8 (42)	3 (60)	16
Enzima convertidora de angiotensina (ECA)	1 (4,17)	2 (8,7)	0 (0)	1 (20)	4

P132. USO OFF-LABEL DE RITUXIMAB PARA ENFERMEDADES AUTOINMUNES SISTÉMICAS: UNA SERIE DE CASOS DE UN CENTRO DE TERCER NIVEL DURANTE 5 AÑOS

C.I. Sieiro Santos, C. Moriano Morales, E. Díez Álvarez, I. González Fernández, X. Larco Rojas, A. López Robles y T. Pérez Sandoval

Complejo Asistencial Universitario de León.

Introducción: El rituximab (RTX) es un fármaco compuesto por anticuerpos monoclonales quiméricos contra la proteína CD20 que conduce a la depleción de linfocitos de células B y actualmente está autorizado para la artritis reumatoide. Existe una evidencia creciente del uso *off-label* de rituximab para las enfermedades autoinmunes sistémicas (EAS) graves y refractarias.

Objetivos: Analizar la efectividad clínica de RTX para las EAS como vasculitis (VS), lupus eritematoso sistémico (LES), esclerosis sistémica (SS), síndrome de Sjögren primario (SSp), miopatía necrotizante (NM) y dermatomiositis (DM) en una consulta externa de reumatología en un hospital de tercer nivel durante un período de 5 años (2015-2020).

Métodos: Realizamos un análisis retrospectivo de pacientes con EAS tratados con RTX en los últimos 5 años. Se evaluaron datos demográficos y clínicos, indicación de RXT, tratamientos previos, dosis acumulada de rituximab y corticoides, respuesta clínica y presencia de eventos adversos. Se consideró el período de seguimiento entre la primera y la última evaluación clínica. La respuesta clínica se consideró completa con remisión analítica y de síntomas; incompleta con remisión parcial analítica o clínica y sin respuesta si no hubo mejoría clínica ni analítica.

Resultados: Se incluyeron 35 pacientes (54% mujeres, edad media 60,16 ± 17 años). Los diagnósticos fueron: SSp (31,4%), SS (17%), LES (17%), VS (20%), NM (8,8%) y DM (5,8%). Las indicaciones de tratamiento fueron la afectación pulmonar en 37% de los casos, la afectación renal en 17%, manifestaciones articulares en 11,4%, manifestaciones hematológicas en 14,3%, afectación cutánea en 8,8%, manifestaciones neurológicas en 5,7% y miopatía en 5,8%. Se utilizó RTX tras fracaso terapéutico con tratamientos previos en el 80% (el 20% de los cuales había recibido tratamiento con fármacos biológicos) y como tratamiento de primera línea en solo el 20% de los casos. Después del tratamiento con rituximab, el 60% de los pacientes tuvo una respuesta completa, el 17% una respuesta parcial y el 20% no respondió. La dosis media de corticoides post-rituximab se redujo significativamente en un 60% en pSS (p 0,02), 65% en VS (p 0,03), 50% en SS (p 0,04) y NM (p 0,046). Cinco pacientes (14%) presentaron complicaciones infecciosas, 2 de las cuales requirieron hospitalización. 7 pacientes (17%) interrumpieron la terapia, 5 por ineficacia (2 LES, 1 NM, 1 DM y 1 SSp) y 2 pacientes (14%) por complicaciones infecciosas (1 SSp y 1 SV). Los pacientes se sometieron a una mediana de 2 ciclos de tratamiento. La mediana de seguimiento después de comenzar con RTX fue de 48,5 (IQR 25,9-74,4) meses.

Conclusiones: El tratamiento con RTX fue muy eficaz en EAS, particularmente en VS, SS y SSp. Se necesitan más estudios para aclarar la eficacia y seguridad de RTX en los SAD, así como las indicaciones y los regímenes óptimos de RTX.

P133. ¿ESTÁ CAMBIANDO LA PRESCRIPCIÓN DE BELIMUMAB EN LUPUS ERITEMATOSO SISTÉMICO? EXPERIENCIA EN UN HOSPITAL DE TERCER NIVEL

V. Aldasoro Cáceres, M. López Gómez, S. Pérez García, M. Laíño Piñero, G. Sada Urmeneta, J. Mendizábal Mateo, R. Gutiérrez Polo, N. del Val del Amo, L. Horcada Rubio, I. Paniagua Zudaire, L. Garrido Courel y M.C. Fito Manteca

Complejo Hospitalario de Navarra. Pamplona.

Introducción: Belimumab (BLM) es un anticuerpo monoclonal que inhibe el factor estimulador de linfocito B (BlyS) y es el único aprobado para el lupus eritematoso sistémico (LES)^{1,2}. En este trabajo presentamos el cambio en la tendencia de la prescripción de BLM con el paso del tiempo.

Métodos: Se revisaron historias clínicas de pacientes con LES tratados con BLM entre 2012 y 2020 en el Servicio de Reumatología del Complejo Hospitalario de Navarra. Se estableció un punto de corte en dos periodos distintos: 2012-2017 (periodo 1) y 2017-2020 (periodo 2). Se analizó el número de pacientes en cada periodo, la edad al diagnóstico de LES y al inicio de BLM, el número de fármacos moduladores de la enfermedad convencionales (FAMEc) previos al inicio de BLM y de forma concomitante y los FAMEc más utilizados.

Resultados: De forma global se encontraron 30 pacientes entre 2012 y 2020 con un 90% de predominio femenino. En el periodo 1 se inició BLM en 17 pacientes. La mediana de edad al diagnóstico de LES en el periodo 1 fue de 34,3 (26,5-45,9) años frente a los 37 (34,2-56,8) años en el periodo 2, donde se inició BLM en 13 pacientes. La mediana de edad al inicio de BLM fue similar en ambos periodos (42,2 vs. 43 años). La mediana del tiempo transcurrido hasta el inicio de BLM en el periodo 1 fue de 8 (3,5-14) años frente a los 2,4 (0,8-4,3) años transcurridos en el periodo 2. Hubo un menor uso FAMEc en el periodo 2, siendo la hidrocicloroquina el FAMEc más utilizado; de igual manera se observó un menor uso de metotrexate en el periodo 2 tanto antes del inicio de BLM como de forma concomitante (tabla).

Conclusiones: En el periodo 2, proporcionalmente, se ha observado un mayor número de pacientes que han iniciado BLM. Estos pacientes usan menos FAMEc e inician BLM de una forma más precoz que los pacientes del periodo 1. Esto podría suponer un cambio en la tendencia de la prescripción de BLM, prescribiéndose en fases más tempranas de la enfermedad, motivado probablemente por una mayor experiencia y mejor conocimiento del uso del fármaco con el paso de los años.

Tabla 132

Características sociodemográficas, clínicas y tratamiento

	pSS	VS	SLE	SS	NM	DM
%	31,4%	20%	17%	17%	8,8%	5,8%
Edad (años)	63,8 (19-73)	63,5 (43-82)	59,2 (43-78)	65,8 (56-78)	58,5 (54-63)	48,5 (26-52)
Mujeres	100%	71%	50%	66%	50%	50%
Duración de enfermedad (meses)	80,5 (24-108)	39 (12-60)	38,4 (36-90)	56,4 (14-96)	69 (48-90)	60 (25-82)
Dosis acumulada de RTX (g/m ²)	2,5 (0,75-6)	3,2 (0,5-8)	1,4 (0,75-5)	2,8 (0,5-7)	1,2 (0,5-5)	0,56 (0,38-0,75)
Respuesta completa	63%	86%	33%	71%	33%	0%
Respuesta parcial	18%	14%	33%	14%	0%	50%
Ausencia de respuesta	18%	0%	33%	14%	66%	50%
Dosis de glucocorticoide previa a RTX (mg/día)	12,5 (5-20)	21,3 (5-30)	9 (0-15)	9 (5-15)	15 (7,5-25)	15 (7,5-25)
Dosis de glucocorticoide después de RTX (mg/día)	5 (2,5-15)	7,5 (5-15)	5 (2,5-15)	4,5 (2,5-10)	10 (7,5-25)	12,5 (8-20)
Inmunosupresores previo a RTX (%)	81%	71%	90%	50%	33%	50%
Inmunosupresores después de RTX (%)	54%	28%	57%	66%	67%	50%
Efectos secundarios graves relacionados con la infusión, incluida la necesidad de ingreso	0%	14%	16%	0%	0%	0%
Otros efectos secundarios relacionados con la infusión	9%	29%	17%	17%	0%	0%

	N = 17 (Periodo 1)	N = 13 (Periodo 2)	N = 30 (Total)
Age (years)	42,2 (38,6-48,0)#	43 (36,3-59,7)#	46,3 (13,7)*
Sex (female)	15 (88%)	12 (92%)	27 (90%)
Age at SLE diagnosis	34,33 (26,5-45,9)#	37 (34,2-56,8)#	39,7 (15,5)*
Disease duration (years)	8,05 (3,5-14,0)#	2,4 (0,8-4,3)#	4,5 (1-9,1)#
Previous sDMARD	2,50 (2,0-4,0)#	1,5 (1-3)#	2,0 (1-4)#
Hydroxychloroquine	16	10	26
Methotrexate	12	5	17
Mycophenolate mofetil	9	0	9
Leflunomide	7	0	7
Azathioprine	7	4	11
Concomitant sDMARD			
Hydroxychloroquine	13	9	22
Methotrexate	7	3	10
Azathioprine	1	1	2
Mycophenolate mofetil	1	0	0
Leflunomide	1	0	1

Median (IQR). * Mean (SD). Age: Age at BLM start. Disease duration: years from diagnosis to BLM start.

Bibliografía

- Navarra S, Guzmán RM, Gallacher AE, Hall S, Levy RA, Jimenez RE, et al. Efficacy and safety of belimumab in patients with active systemic lupus erythematosus: a randomised, placebo-controlled, phase 3 trial. *Lancet*. 2011;377:721-31.
- Furie R, Petri M, Zamani O, et al. A phase III, randomized, placebo-controlled study of belimumab, a monoclonal antibody that inhibits B lymphocyte stimulator, in patients with systemic lupus erythematosus. *Arthritis Rheum*. 2011;63(12):3918-30.

P134. SIGNIFICADO DE LA PRESENCIA DE HIPOCOMPLEMENTEMIA EN LA ATENCIÓN A PACIENTES CON SEMIOLOGÍA DE ENFERMEDAD AUTOINMUNE SISTÉMICA

G. Santos-Soler¹, J.A. Bernal¹, J.M. Senabre-Gallego¹, J.C. Cortes-Quilez¹, J. Rosas¹, A. Pons², C. Cano², M. Flores², M. Lorente², X. Barber³ y Grupo AIRE-MB

¹Servicio de Reumatología; ²Enfermería de Reumatología. Hospital Marina Baixa. Villajoyosa. ³CIO-Universidad Miguel Hernández. Elche.

Introducción: El descenso de los factores del complemento (C) lo relacionamos con el diagnóstico de lupus eritematoso sistémico (LES), así como con la actividad de la enfermedad en el LES y en el síndrome de Sjögren (SSp). También encontramos déficits congénitos y disminución del C en enfermedades autoinmunes organoespecíficas.

Objetivos: Valorar la utilidad para el diagnóstico clínico en una consulta de Reumatología de la presencia de niveles disminuidos de los factores del complemento.

Métodos: Se recogieron datos epidemiológicos, inmunológicos (presencia patrón de inmunofluorescencia y titulación de ANA, y presencia de otros autoanticuerpos), así como el diagnóstico final, de los pacientes con hipocomplementemia (C3 (VN 78-152) y 4 (VN 16-38)) evaluados entre 2013 y 2021. La determinación del C estaba indicada en pacientes con artritis, artralgiás con patrón inflamatorio, fenómeno de Raynaud, así como otras manifestaciones cutáneas, musculares, cardíacas, neurológicas o pulmonares asociables a conectivopatía autoinmune sistémica. Incluimos los pacientes con descenso de C3 y/o C4, valorando como leve, el descenso < 25% respecto al valor que ofrece nuestro laboratorio (C3 > 58,5 pero ≤ 78, C4 > 12 pero ≤ 16), y moderado aquellos con disminución ≥ 25% (C3 ≤ 58,5 y C4 ≤ 12).

Resultados: Se evaluaron un total de 155 pacientes, con una edad media de 46,41 años, siendo mujeres el 89%. Se detectó descenso simultáneo de C3 y 4 en el 21,94% de los pacientes, descenso aislado de C4 en el 46,45% y de C3 en el 31,61%. 88 pctes (56,77%) presentaban ANA positivo, con una edad media de 50,58 años, siendo el 90,91% mujeres. En la tabla vemos los resultados diferenciados según el grado de descenso del C. El descenso moderado del C se relacionó significativamente con el diagnóstico definitivo de LES,

tanto respecto al conjunto de pactes. (p = 0,00034), como respecto a los pacientes con diagnóstico definitivo (p < 0,0001). Respecto a la definición de un diagnóstico final de LES, ES, SJS, AR, hay una diferencia significativa entre los pacientes con un título de ANA positivo (59/88, 67,05%) respecto a los que eran ANA negativo (9/67, 13,43%), p = 0,0024. También es significativa la diferencia cuando la titulación es más elevada, ANA +1/1280 respecto a 1/160 y 1/80 (p < 0,0001), y 1/320 o 640 respecto a 1/80 (p < 0,0001 y p = 0,0006, respectivamente). 24/88 (27,27%) pacientes con ANA positivo presentaron fluctuación en su titulación de dos o más puntos de corte. No hay diferencias entre los grupos con descenso de solo C3, solo C4, o simultáneo de C3 y 4.

	Descenso leve C	Descenso moderado C
Nº	91	64
Edad (años)	49,68	46,66
Sexo M/V	80/11	58/6
Descenso C		
Solo C3	45 (49,45%) ¹	4 (6,25%)
Solo C4	27 (29,67)	45 (70,31) ¹
C3 y 4	19 (20,88)	15 (23,44)
ANA positivo	51 (56,04)	37 (57,81)
Título ANA		
1/160 a < 1/320	6 (11,77)	2 (5,41)
≥ 1/320 a < 1/640	12 (23,53)	9 (25,32)
≥ 1/640 a 1/1280	32 (62,75)	26 (70,27)
Variación titulación ANA		
De 1/80 a 1/320	7 (13,73)	7 (18,92)
De 1/160 A 1/640	4 (7,84)	3 (8,11)
De 1/320 a 1/1280	0	3 (3,81)
Patrón ANA		
Homogéneo	24 (47,06)	23 (62,16)
Moteado	17 (33,33)	16 (43,24)
Nucleolar	9 (17,65)	4 (10,81)
Centromérico	3 (5,88)	3 (8,11)
Patrones múltiples	4 (7,84)	8 (21,62)
Otros autoanticuerpos		
AntiDNA	5 (9,8)	5 (13,51)
Ro	7 (13,73)	11 (29,73)
La	4 (7,84)	1 (2,7)
Antifosfolípidicos	12 (23,53)	9 (24,32)
FR (respecto al conjunto de pctes con descenso del C)	19 (20,88)	13 (20,31)
FR (respecto a la población ANA posit.)	19 (37,25)	13 (35,14)
AAPC	7 (13,73)	6 (16,22)
Diagnóstico EAS	34 (37,36)	30 (46,88)
LES	12 (13,19)	21 (32,812)
Artritis (AR, APso, AIJ)	11 (12,09)	7 (10,94)
ES	4 (4,39)	1 (1,56)
SJS	4 (4,39)	1 (1,56)
SAF 1º	3 (3,29)	0

¹ p < 0,0001. ² p = 0,00034.

Conclusiones: El diagnóstico final de enfermedad autoinmune sistémica fue significativamente mayor cuando a la hipocomplementemia, se le añade la presencia de una determinación de ANA positiva, y especialmente cuando el título de esa determinación es mayor o igual a 1/320. El descenso moderado del C, respecto al leve, se asoció significativamente al diagnóstico de LES. La titulación de ANA 1/80, sin patrón de IF definido; no estaría relacionado con EAS, aún en presencia de hipocomplementemia.

P135. LA VASCULITIS MEDIADA POR IGA Y LA NEFROPATÍA IGA MUESTRAN UN PATRÓN GENÉTICO IL17A SIMILAR

D. Prieto-Peña¹, S. Remuzgo-Martínez¹, F. Genre¹, V. Pulito-Cueto¹, B. Atienza-Mateo¹, B. Sevilla-Pérez², J. Llorca³, N. Ortego-Centeno⁴, L. Lera-Gómez¹, M.T. Leonardo⁵, A. Peñalba⁵, L. Martín-Penagos⁶, J.A. Miranda-Fillooy⁷, J. Narvaez⁸, L. Caminal-Montero⁹, P. Collado¹⁰, A. Fernández Nebro¹¹, G. Díaz-Cordovés¹¹, S. Cigarrán¹², J. Calviño¹³, C. Cobelo¹³, D. de Argila¹⁴, J. Sánchez Pérez¹⁴, E. Rubio¹⁵, M. León Luque¹⁵, J.M. Blanco-Madriral¹⁶, E. Galíndez-Agirregoikoa¹⁶, J. Martín¹⁷, S. Castañeda¹⁸, R. Blanco¹, M.A. González-Gay^{19,20} y R. López-Mejías¹

¹Grupo "Investigación en epidemiología genética y arterioesclerosis de las enfermedades sistémicas y en enfermedades metabólicas óseas del aparato locomotor". IDIVAL. Departamento de Reumatología. Hospital Universitario Marqués de Valdecilla. Santander. ²Departamento de Pediatría. Hospital Universitario San Cecilio. Granada. ³Departamento de Epidemiología y Biología Computacional. Facultad de Medicina. Universidad de Cantabria y CIBER Epidemiología y Salud Pública (CIBERESP). Santander. ⁴Departamento de Medicina. Universidad de Granada. ⁵Departamento de Pediatría. Hospital Universitario Marqués de Valdecilla. Santander. ⁶Departamento de Nefrología. Hospital Universitario Marqués de Valdecilla. IDIVAL-REDINREN. Santander. ⁷Departamento de Reumatología. Hospital Universitario Lucus Augusti. Lugo. ⁸Departamento de Reumatología. Hospital Universitario de Bellvitge. Barcelona. ⁹Departamento de Reumatología. Hospital Universitario Central de Asturias. Oviedo. ¹⁰Departamento de Reumatología. Hospital Universitario Severo Ochoa. Madrid. ¹¹Departamento de Reumatología. Hospital Regional Universitario Carlos Haya. Málaga. ¹²Departamento de Reumatología. Hospital da Costa Burela. Lugo. ¹³Departamento de Nefrología. Hospital Universitario Lucus Augusti. Lugo. ¹⁴Departamento de Dermatología. Hospital Universitario de La Princesa. Madrid. ¹⁵Departamento de Reumatología. Hospital Universitario Virgen del Rocío. Sevilla. ¹⁶Departamento de Reumatología. Hospital Universitario de Basurto. Bilbao. ¹⁷Instituto de Parasitología y Biomedicina 'López-Neyra'. CSIC. PTS Granada. ¹⁸Departamento de Reumatología. Hospital Universitario de La Princesa. IIS-IP. Madrid. ¹⁹Facultad de Medicina. Universidad de Cantabria. Santander. ²⁰Unidad de Investigación de Fisiopatología Cardiovascular y Genómica. Escuela de Fisiología. Facultad de Ciencias de la Salud. Universidad de Witwatersrand. Johannesburgo. Sudáfrica.

Introducción: La vasculitis IgA (IgAV) y la nefropatía IgA (IgAN) son enfermedades inflamatorias que comparten mecanismos patogénicos y moleculares comunes¹ y que pueden representar diferentes estadios de una misma enfermedad². El gen *interleucina (IL) 17A* se

ha descrito como un factor de riesgo implicado en la patogénesis de distintas enfermedades autoinmunes^{3,4}.

Objetivos: El objetivo del presente trabajo fue evaluar si la IgAV y la IgAN presentan un patrón de asociación *IL17A* similar.

Métodos: Para ello, se genotiparon 5 polimorfismos genéticos localizados en el gen *IL17A* (rs4711998, rs8193036, rs3819024, rs2275913 and rs7747909), que cubrían más del 90% de la variabilidad de dicho gen, en la cohorte más amplia de pacientes caucásicos con IgAV analizada hasta la fecha en estudios genéticos (388 pacientes con IgAV), así como en 99 pacientes caucásicos con IgAN y 1,003 controles sanos (pareados por etnia con los pacientes reclutados).

Resultados: No se observaron diferencias estadísticamente significativas entre los pacientes con IgAV y los controles sanos ni entre los pacientes con IgAN y los controles sanos cuando cada polimorfismo del gen *IL17A* se analizó de forma independiente (tabla 1). Asimismo, los pacientes con IgAV y los pacientes con IgAN mostraron frecuencias genotípicas y alélicas similares (tabla 1). Además, no se observaron diferencias significativas en las frecuencias genotípicas y alélicas entre los pacientes con IgAV que desarrollaron nefritis y los pacientes con IgAN (tabla 2). Finalmente, las frecuencias haplotípicas fueron similares entre los pacientes con IgAV, aquellos con IgAV que desarrollaron nefritis y aquellos con IgAN.

Conclusiones: Nuestros resultados revelan que la IgAV y la IgAN muestran un patrón genético *IL17A* similar.

Financiación: este estudio está financiado mediante ayudas del Fondo de Investigaciones Sanitarias (PI18/00042) del 'Instituto de Salud Carlos III' (ISCIII) y cofinanciado con fondos FEDER (Fondo Europeo de Desarrollo Regional); DP-P es beneficiaria de un contrato Río Hortega (CM20/00006) del ISCIII cofinanciado por el Fondo Social Europeo (ESF, "Invertir en tu futuro"); SR-M está financiada mediante fondos del Programa RETICS (RIER) (RD16/0012/0009) del ISCIII, cofinanciada por el Fondo Europeo de Desarrollo Regional (ERDF); VP-C es beneficiaria de una ayuda predoctoral del IDIVAL (PREVAL 18/01); BA-M es beneficiaria de un contrato Post-Residen-

Tabla P135

Tabla 1. Frecuencias genotípicas y alélicas del gen *IL17A* en pacientes con IgAV, pacientes con IgAN y controles sanos

Polimorfismo	Cambio		Genotipos, % (n)			Alelos, % (n)	
	1/2	Set de datos	1/1	1/2	2/2	1	2
rs4711998	G/A	IgAV	53,4 (207)	38,9 (151)	7,7 (30)	72,8 (565)	27,2 (211)
		IgAN	49,0 (48)	42,9 (42)	8,2 (8)	70,4 (138)	29,6 (58)
		Controles	52,7 (529)	41,2 (413)	6,1 (61)	73,3 (1471)	26,7 (535)
rs8193036	T/C	IgAV	57,0 (221)	38,4 (149)	4,6 (18)	76,2 (591)	23,8 (185)
		IgAN	64,3 (63)	31,6 (31)	4,1 (4)	80,1 (157)	19,9 (39)
		Controles	60,3 (605)	35,2 (353)	4,5 (45)	77,9 (1563)	22,1 (443)
rs3819024	A/G	IgAV	44,1 (171)	43,3 (168)	12,6 (49)	65,7 (510)	34,3 (266)
		IgAN	39,4 (39)	54,5 (54)	6,1 (6)	66,7 (132)	33,3 (66)
		Controles	45,6 (457)	44,6 (447)	9,9 (99)	67,8 (1361)	32,2 (645)
rs2275913	G/A	IgAV	44,6 (172)	43,3 (167)	12,2 (47)	66,2 (511)	33,8 (261)
		IgAN	39,8 (39)	53,1 (52)	7,1 (7)	66,3 (130)	33,7 (66)
		Controles	44,8 (449)	44,2 (443)	11,1 (111)	66,8 (1341)	33,2 (665)
rs7747909	G/A	IgAV	53,9 (209)	39,4 (153)	6,7 (26)	73,6 (571)	26,4 (205)
		IgAN	41,1 (39)	54,7 (52)	4,2 (4)	68,4 (130)	31,6 (60)
		Controles	53,0 (532)	39,4 (395)	7,6 (76)	72,7 (1459)	27,3 (547)

Tabla P135

Tabla 2. Frecuencias genotípicas y alélicas del gen *IL17A* en pacientes con IgAV que desarrollaron nefritis y en pacientes con IgAN

Polimorfismo	Cambio		Genotipos, % (n)			Alelos, % (n)	
	1/2	Set de datos	1/1	1/2	2/2	1	2
rs4711998	G/A	IgAV y nefritis	56,3 (81)	32,6 (47)	11,1 (16)	72,6 (209)	27,4 (79)
		IgAN	49,0 (48)	42,9 (42)	8,2 (8)	70,4 (138)	29,6 (58)
rs8193036	T/C	IgAV y nefritis	62,2 (89)	32,2 (46)	5,6 (8)	78,3 (224)	21,7 (62)
		IgAN	64,3 (63)	31,6 (31)	4,1 (4)	80,1 (157)	19,9 (39)
rs3819024	A/G	IgAV y nefritis	45,5 (65)	44,1 (63)	10,5 (15)	67,5 (193)	32,5 (93)
		IgAN	39,4 (39)	54,5 (54)	6,1 (6)	66,7 (132)	33,3 (66)
rs2275913	G/A	IgAV y nefritis	46,5 (66)	41,5 (59)	12,0 (17)	67,3 (191)	32,7 (93)
		IgAN	39,8 (39)	53,1 (52)	7,1 (7)	66,3 (130)	33,7 (66)
rs7747909	G/A	IgAV y nefritis	54,5 (78)	40,6 (58)	4,9 (7)	74,8 (214)	25,2 (72)
		IgAN	41,1 (39)	54,7 (52)	4,2 (4)	68,4 (130)	31,6 (60)

cia `López Albo´ financiado por el Servicio Cántabro de Salud; LL-G es beneficiaria de una ayuda IDIVAL (INNVAL20)06; RL-M es beneficiaria de un contrato postdoctoral “Miguel Servet I” del ISCIII cofinanciado por ESF “Invertir en tu futuro” (CP16/00033).

Bibliografía

1. N Engl J Med. 2013;368:2402-14.
2. Am J Kidney Dis. 1988;12:373-7.
3. Ann Rheum Dis. 2014;73:1742-5.
4. Mediators Inflamm. 2018;2018:1395823.

P136. PAPEL DE LOS GENES BAFF, APRIL Y BAFFR EN LA PATOGÉNESIS DE LA VASCULITIS MEDIADA POR IGA

D. Prieto-Peña¹, F. Genre¹, S. Remuzgo-Martínez¹, V. Pulito-Cueto¹, B. Atienza-Mateo¹, B. Sevilla-Pérez², J. Llorca³, N. Ortego-Centeno⁴, L. Lera-Gómez¹, M.T. Leonardo⁵, A. Peñalba⁵, L. Martín-Penagos⁶, E. Rodrigo⁶, J.A. Miranda-Fillooy⁷, J. Narvaez⁸, L. Caminal-Montero⁹, P. Collado¹⁰, A. Fernández Nebro¹¹, G. Díaz-Cordovés¹¹, S. Cigarrán¹², J. Calviño¹³, C. Cobelo¹³, D. de Argila¹⁴, J. Sánchez Pérez¹⁴, E. Rubio¹⁵, M. León Luque¹⁵, J.M. Blanco-Madrugal¹⁶, E. Galíndez-Agirregoikoa¹⁶, J. Martín¹⁷, S. Castañeda¹⁸, R. Blanco¹, M.A. González-Gay^{1,19,20} y R. López-Mejías¹

¹Grupo “Investigación en epidemiología genética y arterioesclerosis de las enfermedades sistémicas y en enfermedades metabólicas óseas del aparato locomotor”. IDIVAL. Departamento de Reumatología. Hospital Universitario Marqués de Valdecilla. Santander. ²Departamento de Pediatría. Hospital Universitario San Cecilio. Granada. ³Departamento de Epidemiología y Biología Computacional. Facultad de Medicina. Universidad de Cantabria y CIBER Epidemiología y Salud Pública (CIBERESP). Santander. ⁴Departamento de Medicina. Universidad de Granada. ⁵Departamento de Pediatría. Hospital Universitario Marqués de Valdecilla. Santander. ⁶Departamento de Nefrología. Hospital Universitario Marqués de Valdecilla. IDIVAL-REDINREN. Santander. ⁷Departamento de Reumatología. Hospital Universitario Lucus Augusti. Lugo. ⁸Departamento de Reumatología. Hospital Universitario de Bellvitge. Barcelona. ⁹Departamento de Reumatología. Hospital Universitario Central de Asturias. Oviedo. ¹⁰Departamento de Reumatología. Hospital Universitario Severo Ochoa. Madrid. ¹¹Departamento de Reumatología. Hospital Regional Universitario Carlos Haya. Málaga. ¹²Departamento de Reumatología. Hospital da Costa Burela. Lugo. ¹³Departamento de Nefrología. Hospital Universitario Lucus Augusti. Lugo. ¹⁴Departamento de Dermatología. Hospital Universitario de La Princesa. Madrid. ¹⁵Departamento de Reumatología. Hospital Universitario Virgen del Rocío. Sevilla. ¹⁶Departamento de Reumatología. Hospital Universitario de Basurto. Bilbao. ¹⁷Instituto de Parasitología y Biomedicina ‘López-Neyra’. CSIC. PTS Granada. ¹⁸Departamento de Reumatología. Hospital Universitario de La Princesa. IIS-IP. Madrid. ¹⁹Facultad de Medicina. Universidad de Cantabria. Santander. ²⁰Unidad de Investigación de Fisiopatología Cardiovascular y Genómica. Escuela de Fisiología. Facultad de Ciencias de la Salud. Universidad de Witwatersrand. Johannesburgo. Sudáfrica.

Introducción: BAFF, APRIL y BAFF-R son proteínas clave involucradas en el desarrollo de los linfocitos B¹⁻³ y en diferentes procesos de autoinmunidad⁴⁻⁶. Diversos estudios han descrito una asociación de polimorfismos genéticos localizados en los genes *BAFF*, *APRIL* y *BAFFR* con numerosas enfermedades inflamatorias, identificando a la variante *BAFF* GCTGT> A como una inserción-delección implicada en el desarrollo de diversas enfermedades autoinmunes^{7,8}.

Objetivos: El objetivo del presente trabajo fue evaluar, por primera vez, si *BAFF*, *APRIL* y *BAFFR* representan nuevos factores de riesgo genético para la vasculitis mediada por la inmunoglobulina A (IgAV), una afección inflamatoria en la que fundamentalmente están implicados los linfocitos B.

Métodos: Para ello, se reclutó la cohorte más amplia de pacientes caucásicos con IgAV analizada hasta la fecha en estudios genéticos, 386 pacientes diagnosticados de IgAV, así como 806 controles sanos (pareados por sexo y etnia con los pacientes reclutados). Tanto en los pacientes como en los controles se genotipó el polimorfismo *BAFF* rs374039502, que colocaliza con la variante *BAFF* GCTGT > A mencionada anteriormente, así como dos polimorfismos localizados en el gen *APRIL* (rs11552708 y rs6608) y dos en *BAFFR* (rs11552708 y rs6608), que cubrían el 100% de la variabilidad de ambos genes.

Resultados: No se observaron diferencias estadísticamente significativas ni en las frecuencias genotípicas ni en las frecuencias alélicas entre los pacientes con IgAV y los controles cuando se analizaron de forma independiente cada uno de los polimorfismos de *BAFF*, *APRIL* y *BAFFR* (tabla 1). Asimismo, no se encontraron diferencias estadísticamente significativas ni en las frecuencias genotípicas ni en las alélicas de *BAFF*, *APRIL* o *BAFFR* cuando los pacientes con IgAV se estratificaron según la edad de inicio de la enfermedad o la presencia/ausencia de manifestaciones gastrointestinales (GI) o renales. Tampoco se observaron diferencias estadísticamente significativas en las frecuencias haplotípicas entre los pacientes con IgAV y los controles sanos (tabla 2) ni entre los pacientes con IgAV estratificados según las características clínicas mencionadas anteriormente.

Tabla 2. Análisis haplotípico de los genes APRIL y BAFFR entre pacientes con IgAV y controles sanos

Haplotipos de APRIL		p	Odds Ratio [intervalo de confianza al 95%]
rs11552708	rs6608		
G	C	-	Ref.
A	T	0,90	0,98 [0,73-1,31]
G	T	0,20	0,77 [0,50-1,17]
A	C	0,46	0,72 [0,26-1,79]
Haplotipos de BAFFR		p	Odds Ratio [intervalo de confianza al 95%]
rs7290134	rs77874543		
A	G	-	Ref.
G	G	0,57	0,93 [0,73-1,19]
G	C	0,96	1,01 [0,72-1,39]
A	C	0,16	2,08 [0,62-6,98]

Tabla 136

Tabla 1. Frecuencias genotípicas y alélicas de los genes BAFF, APRIL y BAFFR en pacientes con IgAV y controles sanos

Polimorfismo	Cambio		Genotipos, % (n)			Alelos, % (n)	
	1/2	Set de datos	1/1	1/2	2/2	1	2
BAFF rs374039502	T/A	Pacientes	91,9 (353)	8,1 (31)	0	95,9 (737)	4,1 (31)
		Controles	91,5 (733)	8,1 (65)	0,4 (3)	95,6 (1531)	4,4 (71)
APRIL rs11552708	G/A	Pacientes	78,1 (299)	20,6 (79)	1,3 (5)	88,4 (677)	11,6 (89)
		Controles	77,9 (625)	20,4 (164)	1,6 (13)	88,1 (1414)	11,9 (190)
APRIL rs6608	C/T	Pacientes	71,9 (277)	26,0 (100)	2,1 (8)	84,9 (654)	15,1 (116)
		Controles	70,0 (561)	27,6 (221)	2,5 (20)	83,7 (1343)	16,3 (261)
BAFFR rs7290134	A/G	Pacientes	58,0 (224)	36,3 (140)	5,7 (22)	76,2 (588)	23,8 (184)
		Controles	57,2 (459)	36,4 (292)	6,5 (52)	75,3 (1210)	24,6 (396)
BAFFR rs77874543	G/C	Pacientes	82,7 (316)	16,0 (61)	1,3 (5)	90,7 (693)	9,3 (71)
		Controles	83,0 (666)	16,6 (133)	0,4 (3)	91,3 (1465)	8,7 (139)

Conclusiones: Nuestros resultados sugieren que *BAFF*, *APRIL* y *BAFFR* no contribuyen a la red genética subyacente a la *IgAV*.

Financiación: estudio financiado mediante ayudas del Fondo de Investigaciones Sanitarias (PI18/00042) del 'Instituto de Salud Carlos III' (ISCIII) cofinanciado con fondos FEDER (Fondo Europeo de Desarrollo Regional); DP-P es beneficiaria de un contrato Río Hortega (CM20/00006) del ISCIII cofinanciado por el Fondo Social Europeo (ESF, "Invertir en tu futuro"); SR-M está financiada mediante fondos del Programa RETICS (RIER) (RD16/0012/0009) del ISCIII cofinanciada por el Fondo Europeo de Desarrollo Regional (ERDF); VP-C es beneficiaria de una ayuda predoctoral del IDIVAL (PREVAL 18/01); BA-M es beneficiaria de un contrato Post-Residencia 'López Albo' financiado por el Servicio Cántabro de Salud; LL-G es beneficiaria de una ayuda IDIVAL (INNAL20/06); RL-M es beneficiaria de un contrato postdoctoral "Miguel Servet I" del ISCIII cofinanciado por ESF "Invertir en tu futuro" (CP16/00033).

Bibliografía

1. J Exp Med. 1999;189:1747-56.
2. Nat Genet. 2005;37:793-4.
3. Nat Genet. 2005;37:829-34.
4. Arthritis Res Ther. 2018;20:158.
5. Arthritis Res Ther. 2020;22:157.
6. Cytokine Growth Factor Rev. 2013;24:203-15.
7. N Engl J Med. 2017;376:1615-26.
8. Sci Rep. 2018;8:8195.

P137. DIFERENCIAS CLÍNICAS Y ANALÍTICAS ENTRE FENOTIPOS DE SJÖGREN PRIMARIO

X.E. Larco Rojas, I. González-Fernández, C. Sieiro-Santos, C. Moriano-Morales, A. López-Robles y E. Díez-Álvarez

Complejo Asistencial Universitario de León.

Introducción: El Síndrome de Sjögren primario (Sd. Sjögren 1º) es una enfermedad autoinmune y linfoproliferativa con una presentación heterogénea. Se ha postulado que pueden existir diferentes fenotipos clínicos, presentándose en algunos casos una enfermedad más agresiva con manifestaciones sistémicas, mayor carga autoinmune y mayor riesgo de desarrollar complicaciones. Además, la presencia de anti La se ha relacionado con un mayor riesgo de desarrollar linfoma.

Objetivos: Describir las características de los pacientes con Sd. Sjögren 1º en nuestra población. Identificar diferencias clínicas y analíticas entre pacientes con distinto perfil autoinmune.

Métodos: Se incluyeron pacientes con diagnóstico de Sd. Sjögren 1º de la base de datos de Reumatología del Hospital de León entre 2014-2020, que cumplieron los criterios de ACR-EULAR 2016. Se recogieron diferentes variables demográficas, clínicas y analíticas, y se compararon los pacientes según su perfil autoinmune: Ro+/La+; Ro+/La- y Ro-/La-, tomando en cuenta las siguientes variables: inflamación glandular, artritis, Raynaud, afectación pulmonar, neurológica y renal; positividad de ANA y factor reumatoide (FR); hipocomplementemia, hipergammaglobulinemia, niveles de B2 microglobulina al diagnóstico; complicaciones: Linfoma y otros tumores.

Resultados: Se analizaron 125 pacientes (excluidos 26). En la tabla se exponen las características de los 99 pacientes restantes. Al comparar entre pacientes Ro+/La+, Ro+/La-, Ro-/La-: no se encontraron diferencias estadísticamente significativas respecto a: inflamación glandular (12/58 vs. 3/27 vs. 4/14 p = 0,338), artritis (14/58 vs. 5/27 vs. 6/14 p = 0,252), Raynaud (13/58 vs. 5/27 vs. 1/14, p = 0,515), afectación pulmonar (9/58 vs. 7/27 vs. 2/14 p = 0,505), afectación neurológica (2/58 vs. 1/27 vs. 0/14, p = 1), afectación renal (3/58 vs. 0/27 vs. 0/14 p = 0,715), hipocomplementemia (5/58 vs. 3/27 vs. 1/14 p = 0,885), hipergammaglobulinemia (33/58 vs. 13/27 vs. 6/14

p = 0,557), linfoma (2/58 vs. 0/27 vs. 1/14 p = 0,519) y otros tumores (6/58 vs. 3/27 vs. 2/14 p = 0,902). Pero se observó mayor frecuencia de FR+ (48/58; 12/27; 3/14 p < 0,05) y ANA+ (56/58; 24/27; 6/14 p < 0,05) asociado a La+. Además, los pacientes con La+ presentaron mayores niveles de B2 microglobulina al diagnóstico (3,28; 2,92; 2,37 mg/L p = 0,08) aunque sin significancia estadística.

Características demográficas, clínicas, de laboratorio y complicaciones dentro del grupo estudiado

Variables	Pacientes (n=99) Media +SD o n (%)
Edad	66,85+15,5
Sexo F/M, n(%)	91(91,9)/8 (8,1)
Edad al diagnóstico	57,17+14,7
Xerofthalmia n(%)	90 (90,9)
Xerostomía n(%)	89 (89,9)
Artralgias n(%)	54 (54,5)
Artritis n(%)	25(25,3)
Inflamación glandular n(%)	19 (19,2)
Raynaud n(%)	19 (19,2)
Afectación Neurológica n(%)	3(3)
Afectación Pulmonar n(%)	18 (18,2)
Afectación Renal n(%)	3(3)
ANA n(%)	86 (86,9)
FR n(%)	63(63,6)
Hipocomplementemia n(%)	9 (9,1)
Hipergammaglobulinemia n (%)	52(52,5)
Niveles de B2 microglobulina diagnóstico mg/L	3,06+1,6
Niveles de B2 microglobulina control mg/L	3,30+2
Linfoma n(%)	3 (3)
Otros tumores n(%)	11(11,1)
Ro+/La+ n(%)	58 (58,59)
Ro+/La- n(%)	27 (27,27)
Ro-/La- n(%)	14(14,14)

Conclusiones: La presencia de anti La + se asocia a otros componentes de autoinmunidad como ANA y FR en pacientes con Sd. Sjögren 1º, además se observa una tendencia a presentar mayores niveles de B2 microglobulina al diagnóstico en este grupo. No se demostró en este estudio una asociación entre perfil autoinmune y enfermedad sistémica o mayor frecuencia de complicaciones ni con otros factores descritos de activación de linfocitos B (hipergammaglobulinemia o hipocomplementemia).

Bibliografía

1. Quartuccio L., Baldini C., Bartoloni E., et al. Anti-SSA/SSB-negative Sjögren's syndrome shows a lower prevalence of lymphoproliferative manifestations, and a lower risk of lymphoma evolution. *Autoimmunity Reviews*. 2015;14:1019-22.
2. Quartuccio L, Isola M, Baldini C, Priori R, Bartoloni Bocci E, Carubbi F, et al. Biomarkers of lymphoma in Sjögren's syndrome and evaluation of the lymphoma risk in prelymphomatous conditions: results of a multicenter study. *J Autoimmun*. 2014;51:75-80.
3. Brito-Zerón P, Retamozo S, Ramos-Casals M, et al. Phenotyping Sjögren's syndrome: towards a personalised management of the disease. *Clin Exp Rheumatol*. 2018;36(Suppl. 112):S198-S209.

P138. SIGNIFICACIÓN CLÍNICA DE LOS ANTICUERPOS ANTI-RO52 EN PACIENTES CON ENFERMEDADES AUTOINMUNES SISTÉMICAS

D. Prieto-Peña¹, B. Atienza-Mateo¹, M.A. González-Gay¹, R. Blanco¹ y M. López-Hoyos²

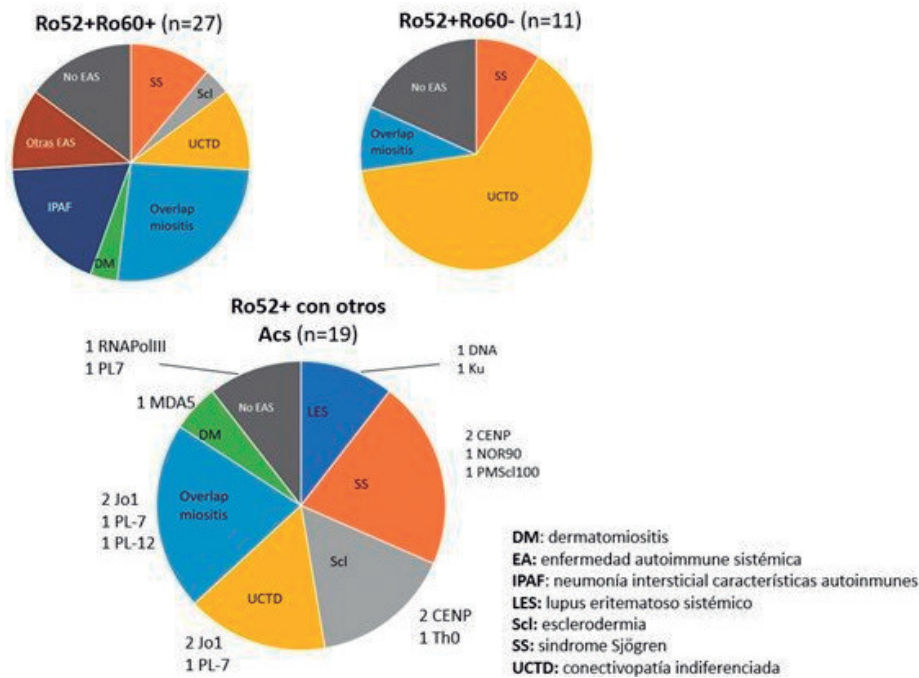
¹Reumatología; ²Inmunología. Hospital Universitario Marques de Valdecilla. IDIVAL. Santander. España.

Objetivos: Los anticuerpos (ac) anti-SSA/Ro pueden estar dirigidos contra los antígenos Ro52 y Ro60. La presencia de Ac anti-Ro60 se ha descrito ampliamente en pacientes con enfermedades autoinmunes sistémicas (EAS). Sin embargo, la significación clínica de los Ac anti-Ro52 en el diagnóstico y manejo de EAS aún no ha sido com-

Tabla P138

	Anti Ro52+Ro60- (n = 11)	Anti Ro52+Ro60+ (n = 27)	Anti-Ro52+Ro60+ con otros auto Acs+ (n = 19)
Edad (años), media ± DE	53,8 ± 18,0*	65,7 ± 10,0	61,7 ± 13,6
Sexo (mujeres), n (%)	10 (90,9) *	19 (70,4)	14 (73,7)
Clínica al determinar Ac anti-Ro52, n (%)			
Artralgias/artritis	7 (63,6)	18 (66,7)	14 (73,7)
Fenómeno de Raynaud	4 (36,4)	9 (33,3)	9 (47,4)
Miopatía	1 (9,1)	4 (14,8)	2 (10,5)
Diagnóstico, n (%)			
Lupus eritematoso sistémico	0 (0)	0 (0)	2 (10,5)
Síndrome de Sjögren	1 (9,1)	3 (11,1)	4 (21,1)
Esclerodermia	0	1 (3,7)	3 (15,8)
Conectivopatía indiferenciada	7 (63,6)**	3 (11,1)	3 (15,8)
Síndrome antisintetasa/Overlap miositis	1 (9,1)	7 (25,9)	4 (21,1)
Dermatomiositis	0	1 (3,7)	1 (5,3)
Neumonía intersticial con características autoinmunes	0	5 (18,5)**	0
Otras EAS	0	3 (11,1)	0
No EAS	2 (18,2)	4 (14,8)	2 (10,5)
Comorbilidades, n (%)			
Enfermedad pulmonar intersticial	1 (9,1)**	11 (40,7)	7 (36,8)
Malignidad	1 (9,1)	5 (18,5)	0 (0,0)

*p < 0,05 (Ro52+Ro60+ vs. Ro52+Ro60-); ** p < 0,05 (Ro52+Ro60+ vs. Ro52+Ro60- vs. Ro52+Ro60+ junto con otros Acs).



P138 Figura

pletamente aclarada. Nuestro objetivo fue evaluar la asociación clínica de los Ac anti-Ro52 en pacientes con sospecha de EAS.

Métodos: Se revisaron las historias de clínicas de todos los pacientes con Ac anti-Ro52 positivos en nuestro hospital desde noviembre 2017 hasta septiembre 2020. Los pacientes fueron divididos en 3 grupos: 1) anti-Ro52+Ro60+ 2) anti-Ro52+Ro60- 3) anti-Ro52+Ro60+ junto con otros auto-Ac +. Se realizó un estudio comparativo entre grupos.

Resultados: Se identificaron 57 pacientes (43 mujeres/14 hombres; edad media 62,1 ± 13,6 años) con Ac anti-Ro52+. Los diagnósticos clínicos fueron: conectivopatía indiferenciada (n = 13), síndrome anti-sintetasa/overlap miositis (n = 12), síndrome de Sjögren (n = 7), neumonía intersticial con características autoinmunes (n = 6), esclerodermia (n = 4), lupus eritematoso sistémico (n = 2), dermatomiositis (n = 2), otras EAS (n = 3). En 8 (14%) de los pacientes se descartó una EAS. Los pacientes con Ro52+Ro60- fueron más jóvenes y de forma más frecuente mujeres que los pacientes con Ro52+Ro60+. La enfermedad pulmonar intersticial (EPI) fue menos frecuente en pacientes con Ro52+Ro60- (tabla). La presencia de Ac anti-Ro52 aislados se asoció más frecuentemente con conectivopatía indiferenciada, mientras

que la neumonía intersticial con características autoinmunes fue más común en pacientes con ac anti-Ro52+Ro60+ (tabla y fig.).

Conclusiones: La determinación de ac anti-Ro52 tiene implicaciones clínicas en el diagnóstico de EAS.

P139. RESPUESTA CLÍNICA, ANALÍTICA Y EN PRUEBAS DE IMAGEN EN PACIENTES CON ARTERITIS DE CÉLULAS GIGANTES EXTRACRAENAL DE ACUERDO CON EL INICIO TEMPRANO O TARDÍO DE TOCILIZUMAB

D. Prieto-Peña¹, I. Martínez-Rodríguez², B. Atienza-Mateo¹, O. Cuenca-Vera², F.J. Gómez de la Fuente², A. Sánchez-Salmón², M.Á. González-Gay¹ y R. Blanco¹

¹Reumatología; ²Medicina Nuclear. Hospital Universitario Marqués de Valdecilla. IDIVAL. Universidad de Cantabria. Santander.

Objetivos: El tratamiento con tocilizumab (TCZ) ha demostrado ser eficaz en el tratamiento de la arteritis de células gigantes extracra-

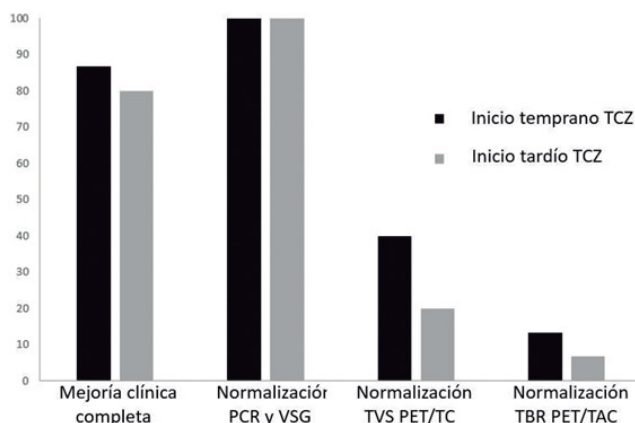
neal de vaso grande (LVV-ACG)^{1,2}. Sin embargo, se desconoce si el inicio temprano de TCZ puede tener una influencia en la respuesta al tratamiento. Nuestro objetivo fue evaluar, en un único centro universitario, la mejoría clínica, analítica y en pruebas de imagen en función del momento de inicio de TCZ.

Métodos: Estudio comparativo de 30 pacientes consecutivos con LVV-ACG tratados con TCZ que fueron divididos en 2 grupos en función del momento de inicio de TCZ: a) inicio temprano (≤ 6 meses; $n = 15$) y b) inicio tardío (> 6 meses; $n = 15$). Todos los pacientes tenían un PET/TAC basal y de seguimiento. Se evaluó la mejoría clínica completa y la normalización de parámetros de laboratorio ($PCR \leq 0,5$ mg/dL y/o $VSG \leq 20$ mm/1h hora). En cuanto a la valoración de pruebas de imagen, se consideró la normalización de la captación cuando el score visual total (SVT) = 0 y normalización semicuantitativa cuando el "target to background ratio" (TBR) en la aorta torácica era $< 1,34$.

Resultados: Se incluyeron 30 pacientes (24 mujeres/6 hombres), edad media $65,7 \pm 9,8$ años. Los pacientes que recibieron TCZ de forma temprana recibieron dosis más altas de prednisona al inicio ($10,0$ [5,9-15,0] vs. $5,0$ [5,0-7,5] mg/día; $p < 0,01$) y partían de valores más altos de TVS ($7,0$ [4,0-9,0] vs. $3,0$ [2,0-5,0]; $p < 0,01$) (tabla). Después de una mediana de $10,8 \pm 3,7$ meses desde el inicio de TCZ, la mayoría de pacientes obtuvieron una respuesta clínica completa y normalización de PCR y VSG en ambos grupos. A nivel de pruebas de imagen, se observó una tendencia a conseguir de forma más frecuente normalización de la captación en PET/TAC en el grupo de pacientes que recibieron TCZ de forma temprana, aunque las diferencias no fueron estadísticamente significativas (fig.).

	Inicio temprano TCZ (n = 15)	Inicio tardío TCZ (n = 15)	p
Datos demográficos			
Edad (años), media \pm DE	65,8 \pm 9,9	65,5 \pm 10,1	0,94
Sexo (mujeres), n (%)	11 (73,3)	13 (86,7)	0,65
Meses de evolución de ACG antes de inicio de TCZ, mediana [RIC]	2,0 [1,0-5,0]	18,0 [9,0-34,0]	$< 0,01$
Laboratorio			
VSG (mm/1h hora), media \pm DE	34,7 \pm 26,3	30,8 \pm 28,7	0,70
PCR (mg/dL), mediana [RIC]	1,1 [0,6-2,3]	0,8 [1,8 -2,5]	0,28
Dosis de prednisona (mg/día), media \pm DE	10,0 [5,9-15,0]	5,0 [5,0-7,5]	0,01
TCZ			
Intravenoso, n (%)	10 (66,7)	11 (73,3)	0,99
Combinado con MTX, n(%)	6 (40)	8 (53,3)	0,46
Captación vascular basal PET/TC			
TBR en aorta torácica	1,86 \pm 0,69	1,54 \pm 0,18	0,09
TVS	7,0 [4,0-9,0]	3,0 [2,0-5,0]	$< 0,01$
Mejoría clínica completa, n (%)	13 (86,7)	12 (80)	0,99
Normalización de VSG y PCR, n (%)	15 (100)	15 (100)	0,99
Mejoría en PET/CT			
Normalización completa de TBR	6 (40)	3 (20)	0,23
Normalización completa de TVS	2 (13,3)	1 (6,7)	0,54

PCR: proteína C reactiva; VSG: velocidad de sedimentación globular; TBR: target-to-background ratio. * Normalización de TBR fue considerado cuando $TBR < 1,34$. ** Normalización de TVS fue considerado cuando $TVS = 0$.



Conclusiones: TCZ fue efectivo en el tratamiento de pacientes con LVV-GCA independientemente del momento de inicio de TCZ. Sin embargo, la normalización de captación vascular en PET/TAC tendió a ser más frecuente en pacientes que recibieron TCZ de forma temprana, en los primeros 6 meses de la enfermedad.

P140. ENFERMEDAD INJERTO CONTRA HUÉSPED CRÓNICA ESCLERÓTICA: CARACTERIZACIÓN CLÍNICA DE UNA SERIE DE CASOS CON AFECTACIÓN ARTICULAR/FASCIAL

C. Hidalgo Calleja¹, C. Román², M.E. Acosta¹, O. Compán¹, S. Pastor¹, M. Ibáñez¹, L. Pantoja³, M.D. Sánchez⁴, C.A. Montilla Morales¹ y L. López Corral⁵

¹Servicio de Reumatología; ²Servicio de Dermatología. Complejo Asistencial Universitario de Salamanca. ³Unidad de Reumatología. Complejo Asistencial Hospital General de Segovia. ⁴Unidad de Reumatología. Hospital Clínico Universitario de Valladolid. ⁵Servicio de Hematología. Complejo Asistencial Universitario de Salamanca.

Introducción: La enfermedad injerto contra huésped (EICH) es la complicación más frecuente tras el trasplante alogénico de células hematopoyéticas (alo-TPH). Su forma crónica consiste en un síndrome habitualmente multisistémico que refleja una respuesta inmunitaria compleja con diversos grados de inflamación, desregulación inmunitaria y fibrosis, responsables de las manifestaciones clínicas características de la enfermedad. La afectación articular, muscular y fascial representa una de las áreas más complejas, a menudo inadvertida o mal evaluada, que impacta negativamente en la función física y la calidad de vida de estos pacientes.

Objetivos: Describir las características clínico-biológicas de 82 pacientes con EICH crónica de tipo esclerótico con compromiso articular/fascial evaluados en una consulta multidisciplinaria.

Métodos: Estudio observacional descriptivo y retrospectivo para describir la presencia inicial y durante el seguimiento de manifestaciones musculoesqueléticas diagnósticas de EICHc en una cohorte de 118 pacientes incluidos en la base de datos. Se detallan las características clínicas de los 82 pacientes con diagnóstico establecido de EICHc esclerótica con afectación fascial/articular. Se recogen las variables demográficas junto con las características relacionadas con la enfermedad de base y el trasplante y las relacionadas con la EICHc siguiendo las escalas de valoración recomendadas por el Instituto de Salud Norteamericano (NIH) 2015. El análisis estadístico descriptivo y de frecuencias se realizó mediante el paquete estadístico SPSS versión 25.

Resultados: Ochenta y dos (69,4%) pacientes cumplen criterios diagnósticos de EICH esclerótica con compromiso musculoesquelético durante el seguimiento. Cincuenta y tres (64,6%) hombres, con una edad media de 51 años (rango 7-76). La leucemia mieloide aguda fue el motivo del trasplante en 28 (34,1%) seguido del linfoma no Hodgkin en 17 (20,7%). En 49 (59,8%) pacientes se realizó a partir de donante emparentado y con acondicionamiento de intensidad reducida en 48 (58,5%) (tabla 1). El tiempo medio desde el trasplante hasta la primera visita fue de 22 meses (rango 4-175). En la tabla 2 se detallan las manifestaciones clínicas de la EICHc destacando que el compromiso cutáneo y articular/fascial fueron los más frecuentes superior al 80% de los pacientes y 11 (13,4%) presentaron contracturas articulares secundarias a esclerosis sin esclerodermia/fascitis detectable. Más del 50% (44) de los pacientes presentaron en algún momento de la evolución alteración del estado general medido por ECOG (Eastern Cooperative Oncology Group). Las complicaciones óseas aparecieron en 6 (7,3%) pacientes en relación a corticoterapia crónica.

Conclusiones: La afectación articular/fascial esclerótica es muy frecuente en nuestra cohorte, con repercusión deletérea en la función física. Es necesario reconocerla y evaluarla precozmente con escalas validadas. La búsqueda de nuevos biomarcadores asociados a la

fibrosis, el uso de técnicas de imagen avanzadas y el abordaje multidisciplinar incluyendo programas de fisioterapia podrán ayudar a mejorar el pronóstico de los pacientes con EICHc.

Tabla 1. Características basales y relacionadas con el trasplante

Variables	Total
	N (%) / Mediana (rango)
N	82
Edad al reclutamiento (años)	51 (7-76)
Sexo masculino/femenino	53 (64,6%)/29 (35,4%)
Diagnóstico	
LMA1/LNH2/LLA3	28 (34,1%)/17 (20,7%)/13 (15,9%)
SMD4/SMP5	13 (15,9%)/3 (3,7%)
Otros (EH6, MM7, LMC8, LLC9)	8 (9,7%)
Tipo TPH	
Emparentado	46 (56,1%)
Haploidéntico	3 (3,7%)
No emparentado	33 (40,2%)
HLA	
Idéntico.	76 (92,7%)
1 mismatch	4 (4,9%)
Haploidéntico	2 (2,4%)
Acondicionamiento	
Intensidad reducida	48 (58,5%)
Mieloablativo	34 (41,5%)
Fuente de progenitores hematopoyéticos	
Sangre periférica	80 (97,6%)
Médula ósea	1 (1,2%)
Cordón umbilical	1 (1,2%)
Profilaxis de EICH	39 (47,5%)
TACRO-RAPA+/- MMF	12 (14,6%)
TACRO/CSA + MTXTACRO+MTX +ATG	26 (31,7%)
TACRO + MMF+ Cy	5 (6%)
Eicha10	
Grado 2-4	44 (53,7%)
Grado 3-4	13 (15,9%)

1. Leucemia mieloide aguda. 2. Linfoma no Hodgkin. 3. Leucemia linfoblástica aguda. 4. Síndrome mielodisplásico. 5. Síndrome mieloproliferativo. 6. Enfermedad de Hodgkin. 7. Mieloma múltiple. 8. Leucemia mieloide crónica. 9. Leucemia linfática crónica. 10. Enfermedad injerto contra huésped aguda.

Tabla 2. Características relacionadas con la EICHc

Variables	Total
	N (%) / Mediana (rango)
N	82
Tiempo tras TPH 1ª vista (meses)	22 (4-175)
Tipo de EICHc	
Progresivo/Quiescente/De novo	15 (18,2%)/42 (51,2%)/25 (30,4%)
Tipo de órgano afectados	
ECOG leve/moderado/grave	30 (36,6%)/12 (14,6%)/2 (2,4%)
Mucosa oral	33 (39,2%)
Mucosa ocular	49 (47,6%)
Mucosa genital	7 (8,5%)
Gastrointestinal	5 (6,1%)
Hígado	17 (19,7%)
Pulmón	8 (11%)
Cutáneo	67 (81,7%)
Fascial-articular	66 (80,6%)
Contractura articular secundaria a esclerosis	11 (13,4%)
Score global de EICH crónico NIH	
Leve/moderado/grave	10 (12,2%)/20 (24,4%)/52 (63,4%)
Complicaciones óseas	
Osteonecrosis avasculares/Fx vertebrales	6 (7,3%)

P141. ESCLEROSIS SISTÉMICA EN TRATAMIENTO CON RITUXIMAB EN UN ÚNICO HOSPITAL TERCIARIO

M. López i Gómez, N. del Val del Amo, L.B. Ibarrola Paino, G. Sada Urmeneta, S. García Pérez, J. Mendizábal Mateos, I. Paniagua Zudaire, L. Horcada Rubio, L. Garrido Courel, R. Gutiérrez Polo, M. Laiño Piñeiro y C. Fito Manteca

Complejo Hospitalario de Navarra. Pamplona.

Introducción: El tratamiento de la esclerosis sistémica (ES) supone un gran reto ya que la patogenia de la enfermedad incluye desregu-

lación inmune tanto de linfocitos T como B, vasculitis y fibrosis. Diversos estudios apoyan el uso de uso de rituximab (RTX) como una terapia efectiva para la afectación de diversos órganos, incluyendo pulmón y afectación cutánea^{1,2}.

Objetivos: Describir la eficacia y seguridad de RTX en ES en la práctica diaria.

Métodos: Se realizó un estudio observacional retrospectivo, en el que se revisaron las historias clínicas de pacientes con ES tratados con RTX en el departamento de Reumatología en el Complejo Hospitalario de Navarra. RTX se administró 1.000 mg por dos dosis separadas por 15 días, cada 6 meses. Como variables de eficacia se analizaron la capacidad vital forzada (FVC), capacidad de difusión pulmonar (DLCO), KCO, presión sistólica de la arteria pulmonar (PSAP) estimada por ecocardiograma, tomografía computarizada (TC) y la escala modificada de Rodnan (mRSS) antes del RTX y al menos un año después. Para la seguridad se evaluaron la tasa de infección y patógeno y los valores analíticos de leucocitos y neutrófilos.

Resultados: Se incluyeron un total de 17 pacientes, 77% mujeres. El 40% eran ES limitadas y el 60% difusas. La edad media al diagnóstico fue 48,53 (DE 12,36) y la edad mediana desde el diagnóstico hasta el inicio del RTX fue de 4,5 años (IQR 0,91-9,6). El tiempo medio de duración del tratamiento fue 36,6 meses (IC 27,09-46-1). 13 pacientes presentaron enfermedad pulmonar intersticial difusa (EPID), 5 hipertensión pulmonar (HP), 14 afectación digestiva y 15 afectación cutánea. RTX se inició en 13 pacientes por EPID, 1 por miocardiopatía grave, 1 por afectación digestiva grave, 1 por afectación cutánea extensa rápidamente progresiva. El valor medio de FVC inicial fue 82,63 (DE 19,80), DLCO 61,96 (DE 16,3), KCO 65,22 (DE 17,75) y Rodnan 10,09 (DE 13,21). No mostró una mejoría estadísticamente significativa FVC $p > 0,82$, DLCO $p > 0,78$ pero sí hubo una estabilización de la enfermedad. Las imágenes por TC tras RTX mostraron estabilización de los hallazgos radiológicos. A nivel cardíaco, la PSAP no mostró mejoría ni estabilización $p > 0,4$. Los pacientes con afectación cutánea medida por mRSS mostrando una mejoría estadísticamente significativa $p < 0,05$. 10 pacientes fueron tratados con micofenolato mofetilo (MMF) previo a RTX. 1 paciente con mala evolución pese a RTX le fue asociado MMF. No se objetivaron diferencias estadísticamente significativas en FVC, DLCO, PSAP o mRSS, respecto a los pacientes tratados únicamente con RTX. 10 pacientes mostraron infecciones durante el tratamiento, no graves siendo el patógeno más frecuente *Escherichia coli* a nivel urinario. 5 pacientes presentaron leucopenia no grave (> 1.500 leucocitos).

Conclusiones: RTX mostró en nuestro grupo de pacientes un efecto positivo, con una mejoría estadísticamente significativa en la fibrosis cutánea medida por mRSS, pero no en EPID ni HP. Pese a que la cohorte es pequeña, los datos analizados sugieren que RTX estabiliza la afectación pulmonar y cardíaca. También se ha demostrado como un fármaco seguro sin infecciones ni leucopenias graves.

Bibliografía

- Denton CP, Khanna D. Systemic sclerosis. Lancet. 2017;390(10103):1685-99.
- Fratice P, Fishetti C, Salaffi F, et al. Combination therapy with rituximab and mycophenolate mofetil in systemic sclerosis. A single-centre case series study. Clin Exp Rheumatol. 2018;36:S142-S145.

P142. AUTOANTICUERPOS ANTI-NOR90: ¿PRONÓSTICO FAVORABLE O DESFAVORABLE?

C. Valero¹, J.P. Valdivieso Achá¹, L. Esparcia², I. Llorente¹, E.F. Vicente¹, R. García de Vicuña¹, A. Alfranca² y S. Castañeda¹

¹Servicio de Reumatología; ²Servicio de Inmunología. Hospital Universitario de La Princesa. IIS-IP. Madrid

Introducción: Los autoanticuerpos anti-NOR 90 (Anti-NOR 90) son autoanticuerpos que se dirigen al factor de transcripción nucleolar 1 o hUBF, implicado en la transcripción de la ARN polimerasa I. Estos autoanticuerpos se han detectado en el 6,1% de los pacientes con esclerosis sistémica (ES), pero no se ha definido claramente su significancia clínica o pronóstica. La presencia de Anti-NOR 90 se ha asociado principalmente con la esclerodermia limitada, con afectación orgánica leve y también se ha descrito en otras enfermedades reumáticas como la artritis reumatoide, el lupus eritematoso sistémico o el síndrome de Sjögren. El objetivo de este estudio fue identificar las principales características clínicas de los pacientes con Anti-NOR 90 en nuestro centro.

Métodos: Se trata de un estudio retrospectivo, descriptivo y transversal de todos los pacientes con Anti-NOR 90 positivo entre enero de 2013 y enero de 2021 en nuestro hospital. La prueba de autoanticuerpos se realizó utilizando el kit de ensayo Euroimmun EUROLINE SSc profile IgG autoAb. Se recogieron datos demográficos de los

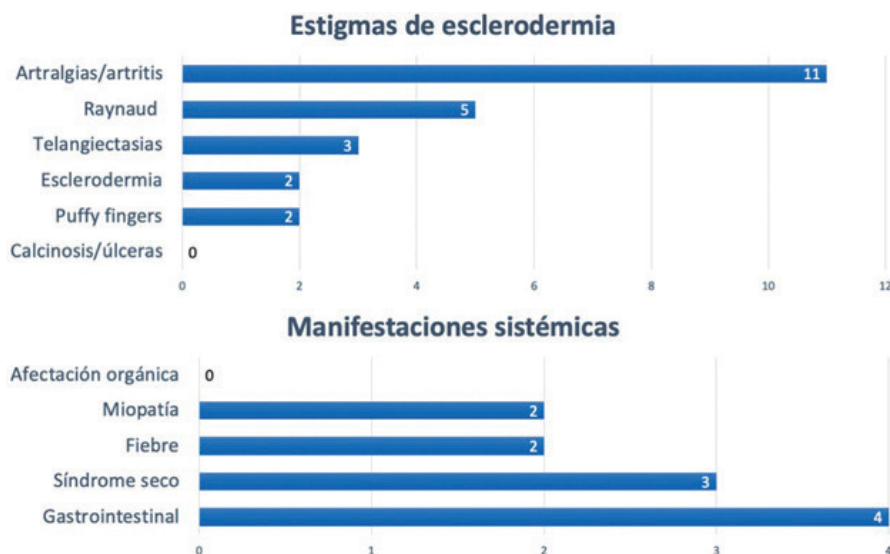
pacientes, características clínicas, diagnósticos asociados variables analíticas y de autoinmunidad.

Resultados: Identificamos 26 pacientes en total con al menos un valor positivo para Anti-NOR 90 (tabla). En la mayoría de los casos, los pacientes con Anti-NOR 90 presentaban anticuerpos antinucleares, predominantemente con patrón nucleolar y coexistieron con otros autoanticuerpos de ES. Encontramos 12 pacientes con enfermedades reumáticas y 2 pacientes con ES, ambos con afectación cutánea limitada y sin afectación orgánica. Las características clínicas de estos pacientes están representadas en la figura. Cinco pacientes presentaron fenómeno de Raynaud, dos de ellos con capilaroscopia del lecho ungueal patológica. Cuatro pacientes presentaban enfermedad por reflujo gastroesofágico pero sin encontrar dismotilidad esofágica secundaria. En un paciente se encontró una ectasia vascular antral. No se observó ningún paciente con úlceras cutáneas, calcinosis, enfermedad pulmonar intersticial, hipertensión pulmonar o afectación cardíaca. Seis pacientes desarrollaron alguna neoplasia.

Características demográficas y principales diagnósticos de los pacientes con Anti-NOR 90

Características	Pacientes con Anti-NOR 90 positivo: 26 pacientes
Sexo, n	19 mujeres/7 hombres
Edad, media (años)	58,9 RIQ [46,3-72,2]
Raza, n	Asiática: 1; Hispánica: 7; Caucásica: 18
Fumador, n	3
ANA positivos (> 1/160), n	24
Patrón, n	7 homogéneo, 4 nucleolar, 4 moteado, 1 centromérico, 5 moteado -nucleolar, 3 homogéneo-nucleolar.
Anticuerpos Anti-ENA positivos, n	3: 2 Anti-SSA-Ro52 y Ro60, 1 anti-RNP y anti-Sm
Autoanticuerpos asociados con esclerodermia, n	Anti-Ku: 7 Anti-U3 RNP (Fibrilarina): 6 Anti-RNA polimerasa III: 5 Anti Th/To: 4 Anti-centrómero: 4 (CENP B ± CENPA) Anti-topoisomerasa I: 2 Anti-Ro52: 3 Anti-PM-Scl: 3
Diagnósticos principales, n	12 enfermedades reumáticas: 2 esclerosis sistémica (2 limitada/0 difusa) 1 artritis reumatoide 1 LES 1 síndrome de Sjögren 3 enfermedad indiferenciada del tejido conectivo 2 superposición (1 Sjögren + LES, 1 Sjögren + EMTC 1) Otros: 1 morfea, 1 enfermedad injerto contra huésped
Otras enfermedades autoinmunes, n	4/26 pacientes: 1 vitiligo, 2 Enfermedad de Hashimoto, 1 hepatitis autoinmune, 1 psoriasis.
Neoplasma, n	6/26 pacientes: 2 cáncer de órgano sólido (vejiga, riñón), 1 adenocarcinoma de pulmón, 1 mieloma múltiple, 1 leucemia mieloide aguda: 1 carcinoma basocelular

ANA: anticuerpos antinucleares; ENA: antígeno nuclear extraíble; LES: lupus eritematoso sistémico; EMTC: enfermedad mixta del tejido conectivo.



Características clínicas de los pacientes con Anti-NOR 90.

Conclusiones: En nuestra serie de casos, los Anti-NOR 90 se asociaron a múltiples enfermedades reumáticas con heterogeneidad de manifestaciones clínicas. No observamos una mayor progresión a ES ni presencia de afectación orgánica o esclerodermia grave, por lo que estos autoanticuerpos podrían relacionarse con un pronóstico favorable. En contraste con informes previos, una asociación llamativa con cáncer se ha detectado en nuestra población.

P143. ABORDAJE TERAPÉUTICO Y EVOLUCIÓN DE UNA COHORTE MONOCÉNTRICA DE PACIENTES CON NEUMOPATÍA INTERSTICIAL CON CARACTERÍSTICAS AUTOINMUNES (IPAF)

M. Martín Fernández, S. Heredia², P. Estrada², D. Roig², D. Cerdà², V. Navarro², Ó. Camacho², R. Blavia³ y D. Reina²

¹Servicio de Medicina Interna; ²Servicio de Reumatología; ³Servicio de Neumología, Complex Hospitalari Moisès Broggi. Sant Joan Despí.

Introducción: Las enfermedades pulmonares intersticiales difusas (EPID) son un grupo heterogéneo de enfermedades con hallazgos clínicos, patológicos y radiológicos similares, caracterizadas por presentar un acúmulo de matriz extracelular exagerada en el espacio intersticial. El curso clínico y la respuesta terapéutica de estos pacientes varía substancialmente dependiendo de su etiología. Existe un grupo de pacientes con EPID en los que se objetivan ciertas características clínicas o serológicas sugestivas de enfermedad reumática autoinmune sistémica (ERAS), pero que no cumplen con ninguno de los criterios diagnósticos establecidos de una ERAS definida. El concepto de neumonía intersticial con características autoinmunes (IPAF) ha supuesto un avance en la identificación de pacientes con EPID y sustrato autoinmune que no cumplen criterios de ERAS, logrando un mejor tratamiento y pronóstico.

Objetivos: Describir una cohorte de pacientes clasificados de IPAF. Valorar que tratamientos se utilizan en nuestro centro para el abordaje de estos pacientes. Analizar la evolución de estos pacientes durante el seguimiento.

Métodos: Estudio retrospectivo, descriptivo de nuestra cohorte de pacientes IPAF. Se revisaron historias clínicas de pacientes que cumplían criterios de clasificación de la ERS/ATS de 2015 para IPAF. Se recogieron variables demográficas, clínicas, de autoinmunidad y morfológicas por TACAR, pruebas de función respiratoria (PFR), hallazgos de capilaroscopia, tratamientos recibidos al diagnóstico y durante su seguimiento, así como su evolución. Se calculó la media, desviación estándar, mediana y moda según las variables.

Resultados: Se incluyen 22 pacientes (13 mujeres) con una edad media de 71 años, 87% raza caucásica y con un seguimiento medio de 34 meses. Todos cumplían los criterios de clasificación IPAF. El 33% cumplían el dominio clínico, mientras que el 100% cumplían tanto el dominio serológico como el morfológico. La mayoría presentan un patrón de neumonía intersticial no específica (NINE) (86,7%), 1 paciente con neumopatía organizada criptogénica (NOC) y 2 pacientes con solapamiento NOC/NINE. En la tabla 1 se especifican las manifestaciones clínicas, los hallazgos inmunológicos y capilaroscópicos de estos pacientes. A todos los pacientes se les realizó PFR y difusión de CO al diagnóstico, con una CVF de 70,6% ± 33,37% y DLCO de 40,6 ± 21,16. Al final del seguimiento un 61,5% de los pacientes presentaban una función pulmonar estabilizada según las recomendaciones de valoración de respuesta al tratamiento por PFR de la American Thoracic Society. 3 pacientes fallecieron por complicaciones derivadas de su patología pulmonar. Ningún paciente se ha diferenciado a una ERAS definida durante el tiempo de seguimiento. En la tabla 2 se especifican los tratamientos utilizados.

Tabla 1. Manifestaciones clínicas, hallazgos inmunológicos y capilaroscópicos

N = 22	
Manifestaciones clínicas	
Manos de mecánico	2 (9,1%)
Artritis/Artralgias inflamatorias	1 (4,54%)
Fenómeno de Raynaud	6 (27,8%)
Edema digital	1 (4,54%)
Pápulas de Gottron	1 (4,54%)
Inmunología	
ANA	18 (81,81%)
Moteado	11 (61,11%)
Homogéneo	6 (33,33%)
Centromérico	1 (5,56%)
Factor reumatoide	8 (36,36%)
Ro (SSB)	3 (13,6%)
La (SSA)	1 (4,54%)
Ac antisintetasa (Jo1 y PL12)	2 (9,1%)
Capilaroscopia N = 20	
Normal	11 (55%)
Patrón esclerodermiforme	4 (20%)
Anomalías inespecíficas	5 (25%)

Tabla 2. Tratamientos utilizados

N = 22	
Glucocorticoides	16 (72,73%)
Dosis altas (≥ 0,5 mg/kg/día)	4 (25%)
Dosis medias/bajas (< 0,5 mg/kg/día)	12 (75%)
Micofenolato mofetilo	12 (54,55%)
Azatioprina	4 (18,18%)
Rituximab	4 (18,18%)
Ciclofosfamida	1 (4,55%)
Antifibróticos	5 (27,73%)
Nintedanib	3 (60%)
Pirfenidona	2 (40%)
Sin tratamiento	4 (18,18%)

Conclusiones: La mayoría de los pacientes clasificados como IPAF en nuestro centro carecen de criterios clínicos de ERAS, mayoritariamente presenta patrones radiológicos de NINE con estudios inmunológicos positivos pero inespecíficos. Encontramos alteraciones capilaroscópicas aproximadamente en la mitad de los pacientes. El tratamiento más utilizado es la combinación de glucocorticoides a dosis medias/bajas junto a micofenolato mofetilo, destaca un protagonismo progresivamente creciente de las terapias antifibróticas. Más del 60% de los pacientes logran estabilizar la función pulmonar y un 13,6% fueron exitos en relación con su enfermedad de base.

P144. EPIDEMIOLOGÍA Y CARACTERÍSTICAS CLÍNICAS DE LA SARCOIDOSIS OCULAR. ESTUDIO DE 65 PACIENTES DE UNA SERIE DE 344 DE UN HOSPITAL UNIVERSITARIO

C. Álvarez Reguera¹, J.J. Gaitán-Valdizán², R. Fernández-Ramón², R. Demetrio-Pablo², J.L. Martín-Varillas³, L. Sánchez-Bilbao¹, D. Martínez-López¹, Í. González-Mazón¹, M.A. González-Gay¹ y R. Blanco¹

¹Reumatología; ²Oftalmología, Hospital Universitario Marques de Valdecilla. Santander. ³Reumatología. Hospital de Laredo.

Introducción: La afectación ocular es frecuente en la sarcoidosis. Puede oscilar desde manifestaciones leves a otras graves, con alteración importante de la agudeza visual.

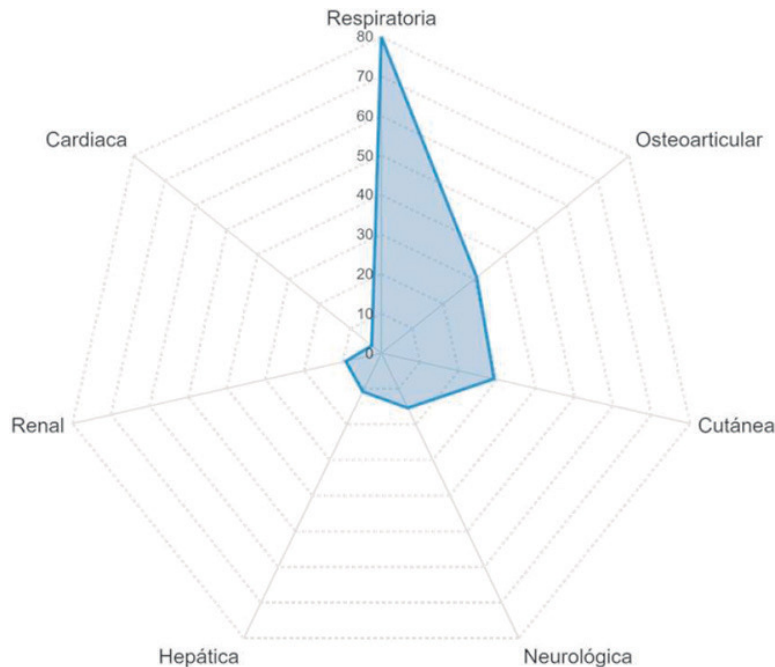
Objetivos: Revisamos las principales características epidemiológicas y clínicas de la sarcoidosis ocular de una serie amplia de pacientes de un hospital universitario.

Resultados: Se estudian 344 pacientes diagnosticados de sarcoidosis. Se observaron manifestaciones oculares en 65 de 344 (18,9%) pacientes (33 hombres/32 mujeres). La edad media al diagnóstico fue de 45,6 ± 15,9 años. La afectación extraocular más frecuente en estos 65 pacientes fue respiratoria (80%), osteoarticular (30,8%) y cutánea (29,2%) (fig.). La uveítis (83,1%), las lesiones orbitarias (7,7%) y la vasculitis retiniana (6,2%) fueron las manifestaciones oculares más frecuentes. La mejor

Tabla 144

Manifestaciones oculares y complicaciones asociadas después de un año de seguimiento de 65 pacientes con sarcoidosis ocular

Manifestaciones oculares	N (%)	MAVC al diagnóstico [IQR]	MAVC después de 1 año [IQR]	Catarata	PO	HIO	EMQ	MER
				N (%)	N (%)	N (%)	N (%)	N (%)
Uveítis	54 (83,1)	0,6 [0,3-0,8]	0,9 [0,6-1]	18 (27,7)	11 (16,9)	7 (10,8)	7 (10,8)	8 (12,3)
Anterior	31 (47,7)	0,7 [0,3-0,8]	0,8 [0,5-1]	13 (41,9)	2 (6,5)	2 (6,5)	2 (6,5)	2 (6,5)
Panuveítis	16 (24,6)	0,4 [0,2-0,7]	0,9 [0,5-1]	5 (31,3)	7 (43,8)	4 (25)	5 (31,3)	5 (31,3)
Posterior	5 (5,2)	0,5 [0,1-0,9]	0,9 [0,9-1]	0	2 (40)	1 (20)	0	0
Intermedia	2 (3,1)	0,5	0,7	0	0	0	0	1
Lesiones orbitarias	5 (7,7)	0,5 [0,1-0,6]	1 [0,1-1]	1 (20)	0	1 (20)	0	0
Vasculitis retiniana	4 (6,2)	0,6 [0,5-0,8]	1 [0,6-1]	0	0	0	0	1 (25)
Ojo seco	4 (6,2)	1	0,9	0	0	0	0	0
Escleritis	1	0,6	1,0	0	0	0	0	0



P144 Figura. Manifestaciones extraoculares de sarcoidosis.

agudeza visual corregida (MAVC) al diagnóstico y después de un año de seguimiento fue 0,6 [0,3-0,8] y 0,9 [0,30-1], respectivamente. La vasculitis retiniana se asoció con el peor resultado en la MAVC y la panuveítis con las complicaciones oculares más graves. Las manifestaciones y complicaciones oculares se resumen en la tabla.

Conclusiones: Las manifestaciones oculares, especialmente la uveítis, son frecuentes en la sarcoidosis. Un tratamiento más agresivo y temprano podría estar indicado en la panuveítis y vasculitis retiniana.

P145. EFECTOS ADVERSOS CARDÍACOS DEL USO A LARGO PLAZO DE HIDROXICLOROQUINA EN EL LUPUS ERITEMATOSO SISTÉMICO. ESTUDIO DE UN ÚNICO CENTRO UNIVERSITARIO DE 109 PACIENTES

A. Herrero Morant, A. Margarida-de Castro, R. Pérez-Barquín, J. Zubiaur-Zamacola, M.Á. González-Gay y R. Blanco

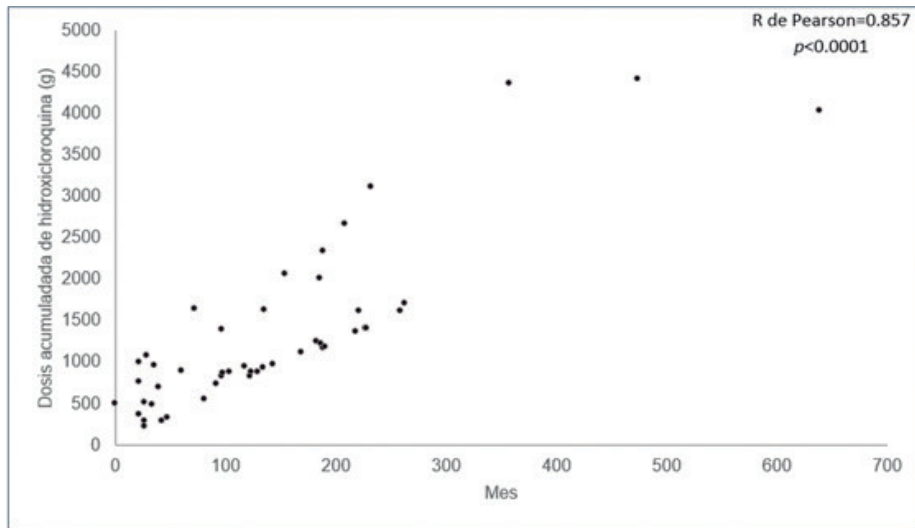
Reumatología y Cardiología. Hospital Universitario Marqués de Valdecilla. Santander.

Introducción: La hidroxycloquina (HCQ) es un fármaco ampliamente utilizado en los trastornos del tejido conectivo como el lupus eritematoso sistémico (LES). Los efectos adversos cardíacos del uso prolongado de la HCQ siguen siendo controvertidos.

Objetivos: Evaluar los efectos adversos cardíacos del uso prolongado de la HCQ en el LES.

Métodos: Estudio observacional unicéntrico de 109 pacientes con LES tratados con HCQ durante más de 3 meses. Las variables principales fueron los trastornos cardíacos estructurales y de conducción observados en un electrocardiograma de 12 derivaciones y/o ecocardiograma al inicio del estudio y durante el tratamiento con HCQ.

Resultados: Se estudiaron 109 pacientes (95 mujeres/14 hombres; edad media 66,9 ± 14,7 años). Los principales antecedentes cardiovasculares fueron hipertensión (n = 61, 56,0%), diabetes mellitus (n = 16, 14,7%) e insuficiencia renal (n = 11, 10,1%). Se utilizó HCQ durante 11,7 ± 8,9 años. La mediana inicial del *Systemic Lupus Erythematosus Disease Activity Index 2000* (SLEDAI-2K) fue de 7 [3,75-11]. Al inicio del estudio, 27 (24,8%) pacientes tenían trastornos de la conducción y 15 (13,7%) tenían anomalías estructurales. Las alteraciones cardíacas más prevalentes fueron el hemibloqueo de la subdivisión anterior del haz de His (HBSAHH) (n = 9, 8,3%), la hipertrofia ventricular izquierda (n = 9, 8,3%) y el bloqueo de rama derecha (n = 8, 7,3%). Después de 11,7 ± 8,9 años de seguimiento (dosis acumulada media de HCQ: 1042,2 ± 267,5 g; mediana de SLEDAI-2K 1[0-4]), hubo un aumento significativo de los trastornos de conducción (n = 41, 37,6%, p = 0,011) y del HBSAHH (n = 16, 14,7%, p = 0,021). No hubo un aumento estadísticamente significativo de las anomalías estructurales (n = 21, 19,7%, p = 0,629). Las principales anomalías cardíacas al inicio del estudio y después de 11,7 ± 8,9 años de seguimiento se resumen en la tabla. En la figura se muestra el momento de aparición del efecto adverso cardíaco en relación con la dosis acumulada de HCQ (p = 0,04).



P145 Figura. Momento de aparición del efecto adverso cardíaco en relación con la dosis acumulada de hidroxycloquina.

Principales anomalías cardíacas al inicio y después del seguimiento

	Al inicio	Después de seguimiento	p
Trastornos de conducción, n (%)	27 (24,8)	41 (37,6)	0,011
Hemibloqueo de la subdivisión anterior del haz de His	9 (8,3)	16 (14,7)	0,021
Bloqueo de rama derecha	7 (6,4)	8 (7,3)	1,0
Bloqueo auriculoventricular	4 (3,6)	11 (10,1)	0,092
Bloqueo de rama derecha incompleto	4 (3,6)	5 (4,6)	1,0
PR corto	2 (1,8)	4 (3,7)	0,5
QT corregido largo	2 (1,8)	4 (3,7)	0,625
Bloqueo de rama izquierda	1 (0,9)	5 (4,6)	0,125
Fibrilación auricular	1 (0,9)	5 (4,6)	0,219
Anormalidades estructurales, n(%)	15 (13,7)	21 (19,7)	0,629
Hipertrofia ventrículo izquierdo	9 (8,3)	9 (8,3)	1,0
Dilatación auricular	6 (5,5)	13 (11,9)	0,096

Conclusiones: Los trastornos de conducción parecen ser más prevalentes que las anomalías estructurales. Los pacientes con LES tratados con HCQ pueden tener un aumento significativo de HBSAHH. El uso de electrocardiograma y/o ecocardiograma puede ser útil para estudiar los efectos adversos cardíacos.

P146. AFECCIÓN RENAL EN EL LUPUS ERITEMATOSO SISTÉMICO: MUCHO MÁS QUE NEFRITIS

F.J. Narváez García¹, M. Tormo¹, L. Farran¹, M. Gomà², F. Mitjavila³, X. Fulladosa⁴, O. Capdevila³, J. Torra⁴, X. Juanola¹ y J.M. Nolla¹

¹Servicio de Reumatología; ²Servicio de Anatomía Patológica; ³Servicio de Medicina Interna; ⁴Servicio de Nefrología. Unidad Funcional de Enfermedades Autoinmunes Sistémicas. Hospital Universitario de Bellvitge. Barcelona

Objetivos: Investigar la frecuencia de las lesiones renales relacionadas con la actividad del lupus eritematoso sistémico (LES) que no están recogidas en la clasificación de la nefropatía lúpica de la *International Society of Nephrology* (ISN) y la *Renal Pathology Society* (RPS) 2003, y que tampoco son evaluadas en los índices de actividad y cronicidad.

Métodos: Análisis retrospectivo de los hallazgos en la biopsia renal (BR) de 192 pacientes con LES y afección renal atendidos en un hospital universitario de tercer nivel que no asiste a población pediátrica ni obstétrica. Las indicaciones de la BR fueron: 1) proteinuria confirmada $\geq 0,5$ g en orina de 24 horas (o cociente proteína/creatinina en muestra matutina $\geq 0,5$ g); 2) la presencia de un sedimento

urinario activo persistente (microhematuria, leucocituria, cilindru-ria) o 3) un deterioro inexplicado de la función renal.

Resultados. Se revisaron de forma protocolizada 282 BR de 192 pacientes, objetivándose las siguientes lesiones: podocitopatía lúpica (PL): 3% (6/192). La PL se caracteriza por un síndrome nefrótico con glomerulos macroscópicamente normales. Los criterios para su diagnóstico fueron: 1) ausencia de proliferación endocapilar; 2) ausencia de depósitos en la pared capilar y 3) fusión difusa de pedicelos podocitarios en la microscopia electrónica. Glomerulonefritis fibrilar: 0,5% (1/192). Microangiopatía trombótica (MAT): 4,2% (8/192), siendo habitual la coexistencia histológica de MAT y nefritis lúpica (NL). Vasculitis necrotizante: 3% (6/192), incluyendo 2 casos (1%) de glomerulonefritis necrotizante focal y segmentaria pauciinmune o inmunonegativa (en 1 paciente los ANCA anti-PR3 fueron positivos, mientras que en el otro fueron siempre negativos), y 4 casos (2%) de NL clases III y IV con glomerulonefritis/arteriolitis necrotizante.

Conclusiones: Un 11% (21/192) de los pacientes con LES y nefropatía, presentan en la biopsia lesiones renales relacionadas con la actividad de la enfermedad y que no están recogidas en la clasificación ISN/RPS, ni en los índices de actividad o cronicidad, a pesar de que su identificación tiene implicaciones pronósticas y terapéuticas.

P147. HALLAZGOS EN LA CAPILAROSCOPIA Y SU RELACIÓN CON OTRAS ENFERMEDADES REUMATOLÓGICAS DISTINTAS A LA ESCLEROSIS SISTÉMICA

M. Sanz Jardón, L. Nuño Nuño, A. Balsa Criado y G. Torres Ortiz

Servicio de Reumatología. Hospital Universitario La Paz. Madrid.

Introducción: La capilaroscopia (CP) es una herramienta no invasiva y segura que permite evaluar la morfología de la microcirculación y que ayuda a diferenciar el Raynaud primario del secundario, siendo una prueba fundamental en el diagnóstico de las esclerosis sistémicas (SSc), en el contexto de un patrón esclerodermiforme. Se han descrito alteraciones en las capilaroscopias, (patrón microangiopático) en otras conectivopatías, aunque a día de hoy no se encuentran del todo caracterizadas ni tienen valor diagnóstico.

Objetivos: Caracterizar la capilaroscopia en otras conectivopatías distintas a Esclerosis sistémicas (SSc) y al Raynaud primario.

Métodos: Estudio descriptivo retrospectivo de los pacientes a los que se realizaron capilaroscopias en el Servicio de Reumatología del

Hospital la Paz durante el año 2020. Se utilizó un videocapilaroscopia digital Optilia de 200x. Se analizaron variables demográficas, clínicas, analíticas, el patrón de capilaroscopia¹. Se agruparon los pacientes según diagnóstico comparando poblaciones mediante t de Student y U Mann-Whitney para variables continuas y chi-cuadrado para las categóricas. Se estudió la asociación entre patrones de (CP) y diagnósticos con modelos de regresión logística binomial univariante y multivariante.

Resultados: Se incluyeron un total de 119 pacientes, de los cuales el 86,6% eran mujeres, con una media de edad de 48,36 ± 17 años. Del total de la muestra, el 24,4% presentaban Raynaud primario, 15,1% SSC, 18,5 una conectivopatía indiferenciada (CI) y 26,9% otras enfermedades autoinmunes sistémicas (EAS) reumáticas. En la tabla 1 se muestran los diagnósticos incluidos en la muestra de forma desglosada. En la tabla 2 se describen las comorbilidades asociadas y en la tabla 3 tratamientos recibidos. En la capilaroscopia 49 pacientes (41,2%) presentaban patrón microangiopático y 29 (24,4) esclerodermiforme. En la tabla 4 se describen las alteraciones encontradas en la prueba. Comparando los patrones de (CP) con los diagnósticos, obtuvimos que el patrón esclerodermiforme se encuentra también en conectivopatías indiferenciadas y en otras EAS (p < 0,000), no obteniendo diferencias estadísticamente significativas respecto al patrón microangiopático. Comparando los grupos de EAS y Raynaud primario o sin EAS, obtuvimos que los del primer grupo eran mayores (p < 0,004). Se asociaban con EAS el sexo femenino (p < 0,043), los ANA positivos (p < 0,000) y el patrón esclerodermiforme (p < 0,004). Se asocian a SSC tanto el patrón en la capilaroscopia (p > 0,000) como los ANA positivos (p < 0,029). Obtuvimos también que en las EAS no reumatológicas como la enfermedad inflamatoria intestinal o la esclerosis múltiple, también se objetivaban alteraciones patológicas en la capilaroscopia, pero sin obtener una diferencia significativa.

Tabla 1

Diagnóstico	Muestra total (N = 119)
Raynaud primario n/N (%)	29/119 (24,4)
Conectivopatía indiferenciada n/N (%)	22/119 (18,5)
Esclerosis sistémica limitada n/N (%)	11/119 (9,2)
Artritis reumatoide n/N (%)	10/119 (8,4)
Lupus eritematoso sistémico n/N (%)	9/119 (7,6)
No enf. autoinmune sistémica n/N (%)	9/119 (7,6)
Preesclerodermia n/N (%)	5/119 (4,2)
Enfermedad mixta del tejido conectivo n/N (%)	4/119 (3,4)
Esclerosis múltiple n/N (%)	3/119 (2,5)
Esclerosis sistémica difusa n/N (%)	2/119 (1,7)
Enfermedad de Crohn n/N (%)	2/119 (1,7)
Dermatomiositis n/N (%)	1/119 (0,8)
Polimiositis n/N (%)	1/119 (0,8)
Síndrome Sjögren n/N (%)	1/119 (0,8)
Enfermedad de Behçet n/N (%)	1/119 (0,8)
Artritis psoriásica n/N (%)	1/119 (0,8)
Lupus cutáneo n/N (%)	1/119 (0,8)
Miopatía necrotizante inmunomediada n/N (%)	1/119 (0,8)
SAF inmunológico n/N (%)	1/119 (0,8)
Cirrosis biliar primaria n/N (%)	1/119 (0,8)
Síndrome de solapamiento LES/SSC n/N (%)	1/119 (0,8)
Síndrome de solapamiento DM/SSC n/N (%)	1/119 (0,8)
Psoriasis n/N (%)	1/119 (0,8)

Tabla 2

Comorbilidades y sintomatología asociada	Muestra total (N = 119)
Fenómeno de Raynaud n/N (%)	31/119 (26,1)
EPID n/N (%)	6/119 (5,0)
Cáncer/neoplasia hematológica n/N (%)	9/119 (7,6)
Úlceras digitales n/N (%)	5/119 (4,2)
Tiempo de evolución m ± DE (años)	6,38 ± 5,4
Hipertensión arterial n/N (%)	15/119 (15,4)
Diabetes mellitus n/N (%)	7/119 (5,9)
Dislipemia n/N (%)	13/119 (10,9)
Tabaco n/N (%)	18/119 (18,6)

Tabla 3

Tratamientos	Muestra total (N = 119)
Corticoterapia n/N (%)	20/119 (16,8)
Hidroxicloroquina n/N (%)	14/119 (12,3)
Azatioprina n/N (%)	7/119 (6,1)
Metotrexato n/N (%)	4/119 (3,5)
Leflunomida n/N (%)	1/119 (0,9)
Tratamiento biológico n/N (%)	3/119 (2,6)
Micofenolato n/N (%)	3/119 (2,6)
Bótox n/N (%)	7/119 (5,9)

Tabla 4

Alteraciones capilaroscopia	Muestra total (N = 119)
Dilatación > 20 um n/N (%)	104/119 (87,4)
Megacapilares n/N (%)	31/119 (26,1)
Microhemorragias n/N (%)	77/119 (64,7)
Neangiogénesis n/N (%)	79/119 (66,4)
Áreas avasculares n/N (%)	10/119 (8,5)
Morfología irregular n/N (%)	51/119 (42,9)
Ramificaciones n/N (%)	12/119 (10,1)
Tortuosidades complejas n/N (%)	7/119 (5,9)

Conclusiones: El patrón esclerodermiforme también se asocia a CI y a otras EAS distintas a SSC. Sin embargo, el patrón microangiopático no ayuda a discernir entre el Raynaud primario y las conectivopatías. El sexo femenino, la positividad de los ANA y el patrón esclerodermiforme se asocian a las EAS, pudiendo ayudar a su diagnóstico.

Bibliografía

1. Smith et al. *Aut Rev.* 2020;19:102458.

PI48. ASOCIACIÓN CLÍNICA DE LOS ANTICUERPOS ANTINUCLEARES CON PATRÓN GW BODY-LIKE Y GOLGI-LIKE

G. Candelas², C. Izquierdo¹, A. Sarnago¹, L. García Bravo¹, I. García Ramos, M. Fernández-Arquero¹, G. Candelas¹ y S. Sánchez-Ramón¹

¹Servicio de inmunología; ²Servicio de Reumatología. Hospital Clínico San Carlos. Madrid.

Introducción: La evaluación inicial de anticuerpos antinucleares (ANA) se realiza mediante inmunofluorescencia indirecta (IFI) en células HEp-2. Algunos patrones se asocian a la presencia de autoanticuerpos específicos, otros tienen aún relevancia clínica incierta, como sucede con los patrones AC-18 (GW body-like) y AC-22 (Golgi-like).

Objetivos: Determinar las características clínicas e inmunológicas de pacientes con estos patrones.

Métodos: Se seleccionaron retrospectivamente muestras con un patrón AC-18 o AC-22, remitidas a nuestro servicio durante un periodo de cuatro años. Se recogieron datos epidemiológicos, clínicos e inmunológicos.

Resultados: Se analizaron 43 muestras, de las cuales 27 (61,4%) presentaron un patrón AC-18 y 16 (38,6%) un patrón AC-22. En el grupo de pacientes con patrón AC-18, el 93,75% fueron mujeres, con edad media de 67,4 años. El 18,8% presentaron anticuerpos anti-dsDNA positivos, un 18,5% anti-Ro/SSA, y un 7,4% anti-La/SSB. Además, se detectó la presencia de factor reumatoide (FR) en un 43,75% de pacientes, y de antipéptido cíclico citrulinado (anti-CCP) en un 7,4%. La prevalencia de enfermedades autoinmunes fue del 44,4%, de los cuales un 29,6% estaban diagnosticados de síndrome de Sjögren y un 14,8% de artritis reumatoide (AR). La presencia de este patrón también se observó en pacientes con patología oncológica (33,3%). El patrón AC-22 se presentó con igual frecuencia en ambos sexos, y la media de edad en este grupo fue de 53,4 años. En este caso, no se identificó la coexistencia de otros autoanticuerpos a excepción de

FR y anti-CCP en un paciente diagnosticado de AR. Además, un 18,8% de pacientes estaban diagnosticados de síndrome de Sjögren y un 37,5% tenían antecedentes oncológicos.

Conclusiones: Los autoanticuerpos AC-18 y AC-22 muestran características diferenciales. Destaca la mayor prevalencia de enfermedades autoinmunes (AR y síndrome de Sjögren) en pacientes con patrón AC-18. Ambos patrones se detectaron en pacientes con antecedentes oncológicos, con una frecuencia similar.

P149. RESULTADOS OBSTÉTRICOS DE MUJERES CON SÍNDROME ANTIFOSFOLÍPIDO SEGÚN EL PERFIL DE ANTICUERPOS ANTIFOSFOLÍPIDOS: ESTUDIO OBSERVACIONAL DE PRÁCTICA CLÍNICA

I. Añón Oñate, S. Quirosa Flores², M.J. Pérez Galán¹ y R. Cáliz Cáliz²

¹Hospital Universitario de Jaén. ²Hospital Universitario Virgen de las Nieves. Granada.

Introducción: El síndrome antifosfolípido (SAF) presenta abortos espontáneos recurrentes, muertes fetales y complicaciones placentarias. Objetivo principal: describir los episodios de gestación de una consulta multidisciplinar (CM) de mujeres embarazadas con SAF y compararlos con los registrados durante la atención estándar previa. Objetivo secundario: comparar las características de las mujeres y los episodios de gestación según la doble y triple positividad de anticuerpos antifosfolípidos (AAF).

Métodos: Estudio observacional retrospectivo con datos de práctica clínica de una CM de mujeres embarazadas con SAF del Hospital Universitario Virgen de las Nieves entre 2012 y 2018. Se describen

los resultados gestacionales exitosos con recién nacidos (RN) y los resultados gestacionales adversos (abortos y muertes fetales) durante la CM. Los resultados gestacionales adversos durante la atención estándar previa se compararon con los registrados durante la CM a través de la reducción absoluta del riesgo (RAR) y el número necesario de mujeres a tratar (NNT). Se realizó un primer análisis en el total de SAF y un segundo análisis comparando los grupos con doble y triple positividad de AAF. Este estudio obtuvo un dictamen favorable del Comité de Ética de la Investigación de la Provincia de Granada previo a su inicio.

Resultados: 48 mujeres con SAF (40 SAF primario y 8 SAF secundario a LES) tuvieron 66 episodios de gestación durante la CM: 57 (86,4%) SAF primario y 9 (13,6%) SAF secundario a LES. En la tabla 1 se exponen los episodios de gestación según la positividad de los AAF. Durante la CM se registraron 62 (93,9%) episodios de gestación exitosos con RN y 4 (6,1%) resultados gestacionales adversos. Los 4 resultados gestacionales adversos ocurrieron en mujeres con triple positividad de AAF. 39 (81,3%) mujeres habían presentado resultados gestacionales adversos durante la atención estándar y solo 4 (6,1%) mujeres durante la CM. Por cada 100 mujeres tratadas en la CM se registró un 75% menos de resultados gestacionales adversos de los que se producirían si no hubieran sido tratadas en la CM, RAR IC95% [62-88] (p < 0,000). Según el NNT habría que tratar a 1,33 IC95% [1,14-1,61] mujeres para evitar un resultado gestacional adverso (p < 0,000). 11 mujeres (22,9%) presentaron doble positividad y 15 (31,3%) triple positividad. Las características basales se exponen en la tabla 2 y en la tabla 3 se comparan los resultados gestacionales adversos durante la atención estándar y la CM. La atención en la CM redujo en un mayor porcentaje, según la RAR, los resultados gestacionales adversos en la doble positividad frente a la triple positividad. En la doble positividad,

Tabla P149

Tabla 1. Episodios de gestación totales, en el grupo SAF primario y secundario a LES en función de la positividad de los AAF

Frecuencia (%)					
	AL	aCL IgG	aCL IgM	β-2GPI IgG	β-2GPI IgM
Total E. Gestación (n = 66)	39 (59,1)	26 (39,4)	28 (42,4)	12 (18,2)	20 (30,3)
E. Gestación SAF primario (n = 57)	30 (52,6)	18 (31,6)	24 (42,1)	8 (14)	16 (28,1)
E. Gestación SAF secundario (n = 9)	9 (100)	8 (88,9)	4 (44,4)	4 (44,4)	4 (44,4)
Titulación					
Total E. Gestación (n = 66)	20-40	14 (21,2)	9 (13,6)	4 (6,1)	8 (12,1)
E. Gestación SAF primario (n = 57)		10 (17,5)	5 (8,8)	3 (5,3)	5 (8,8)
E. Gestación SAF secundario (n = 9)		4 (44,4)	4 (44,4)	1 (11,1)	3 (33,3)
Total E. Gestación (n = 66)	≥ 40	12 (18,2)	19 (28,8)	8 (12,1)	12 (18,2)
E. Gestación SAF primario (n = 57)		8 (14)	19 (33,3)	5 (8,8)	11 (19,3)
E. Gestación SAF secundario (n = 9)		4 (44,4)	0 (0)	3 (33,3)	1 (11,1)

Síndrome antifosfolípido (SAF), lupus eritematoso sistémico (LES), anticuerpos antifosfolípidos (AAF), anticoagulante lúpico (AL), anticardiolipina isotipo IgG (aCL IgG), anticardiolipina isotipo IgM (aCL IgM), anti-β2-glicoproteína isotipo IgG (B-2GPI IgG), anti-β2-glicoproteína isotipo IgM (B-2GPI IgM) y episodio de gestación (E. Gestación).

Tabla P149

Tabla 2. Características de las mujeres con doble y triple positividad de AAF

Frecuencia (%)			
	Doble positividad (n = 11)	Triple positividad (n = 15)	p_valor*
SAF primario	11 (100)	8 (53,3)	0,010
SAF secundario a LES	0 (0)	7 (46,7)	
Edad ≥ 35 años	5 (45,5)	7 (46,7)	1,000
Edad al primer embarazo, media (DE)	35,2 (5,3)	33,3 (5,6)	0,403
TH asociada a SAF	0 (0)	2 (13,3)	0,492
NL	0 (0)	2 (13,3)	0,492
Anti-Ro/SSA positivo	0 (0)	3 (20)	0,238
Anti-La/SSB positivo	0 (0)	1 (6,7)	1,000
Mujeres que han sufrido durante la atención estándar, frecuencia (%)			
Abortos atención estándar	10 (90,9)	10 (66,7)	0,197
Media de abortos (DE) atención estándar	2,9 (2,1)	1,9 (2,3)	0,118
Muertes fetales atención estándar	0 (0)	2 (13,3)	0,492
TVP atención estándar	1 (9,1)	5 (33,3)	0,197

*Test exacto de Fisher, test chi-cuadrado con corrección de continuidad de Yates, test t-Student y U de Mann-Whitney. Anticuerpos antifosfolípidos (AAF), síndrome antifosfolípido (SAF), lupus eritematoso sistémico (LES), desviación estándar (DE), trombofilia hereditaria (TH), nefritis lúpica (NL) y trombosis venosa profunda (TVP).

Tabla P149

Tabla 3 Comparación resultados gestacionales adversos y TVP durante la atención estándar y la CM con doble y triple positividad de AAF

Mujeres que han sufrido, frecuencia (%)	Doble positividad AAF		p_valor*	Triple positividad AAF		p_valor*
	Atención estándar	Atención CM		Atención estándar	Atención CM	
Resultados gestacionales adversos	10 (90,9)	0 (0)	0,004	11 (73,33)	4 (26,6)	0,026
RAR	91 [74-100]			53 [23-84]		
NNT	1,10 [0,93-1,35]			1,88 [1,20-4,32]		
Abortos	10 (90,9)	0 (0)	0,004	10 (66,7)	2 (13,3)	0,026
RAR	91 [74-100]			53 [24-83]		
NNT	1,10 [0,93-1,35]			1,88 [1,12-4,18]		
Muertes fetales	0 (0)	0 (0)	NP	2 (13,3)	2 (13,3)	NP
RAR	NP			NP		
NNT	NP			NP		
TVP	1 (9,1)	0 (0)	NP	5 (33,3)	0 (0)	0,073
RAR	NP			33 [9-57]		
NNT	NP			3 [1,75-10,55]		

*Test de McNemar. Trombosis venosa profunda (TVP), consulta multidisciplinar (CM), anticuerpos antifosfolípidos (AAF), reducción absoluta del riesgo (RAR), número necesario a tratar (NNT) y no procede el cálculo del test estadístico porque la estructura de la tabla no lo permite (NP).

Tabla P149

Tabla 4. Características de los episodios de gestación exitosos con doble y triple positividad de AAF

	Doble positividad (n = 17)	Triple positividad (n = 16)	p_valor*
Tratamiento durante los episodios de gestación, frecuencia (%)			
HBPM durante el embarazo	16 (94,1)	15 (93,8)	1,000
HBPM puerperio	17 (100)	16 (100)	0,485
AAS	16 (94,1)	16 (100)	1,000
IgIV	1 (5,9)	2 (12,5)	0,601
Características del RN, media (DE)			
Semanas de gestación	38,4 (1,7)	37 (2,7)	0,263
Peso en gramos	3141,2 (613,1)	2659 (793)	0,062
Tipo de parto, frecuencia (%)			
Eutócico	10 (58,8)	7 (43,8)	0,512
Cesárea	5 (29,4)	8 (50)	
Instrumental	2 (11,8)	1 (6,3)	
Complicaciones neonatales, frecuencia (%)			
CIR	0 (0)	2 (12,5)	0,227
Prematuridad	2 (11,8)	5 (31,3)	0,225
No complicaciones neonatales	15 (88,2)	10 (62,5)	0,118
Complicaciones maternas, frecuencia (%)			
Preeclampsia	0 (0)	2 (12,5)	0,227
No complicaciones maternas	17 (100)	14 (87,5)	0,227

*Test exacto de Fisher, test U de Mann-Whitney y test t-Student. Anticuerpos antifosfolípidos (AAF), heparina bajo peso molecular (HBPM), ácido acetilsalicílico (AAS), inmunoglobulinas intravenosas (IgIV), recién nacido (RN), desviación estándar (DE) y crecimiento intrauterino retardado (CIR).

por cada 100 mujeres tratadas en la CM se evitaron 91 resultados gestacionales adversos, RAR IC95% [74-100] ($p = 0,004$). Y en la triple positividad, por cada 100 mujeres tratadas en la CM se evitaron 53 resultados gestacionales adversos, RAR IC95% [24-84] ($p = 0,026$). En la tabla 4 se exponen las características de los episodios de gestación exitosos en doble y triple positividad. Destacando que en las mujeres con triple positividad se registró una mayor incidencia de preeclampsia, prematuridad y CIR en comparación con las mujeres con doble positividad de AAF.

Conclusiones: Este estudio pone de manifiesto que el perfil de los AAF es clave para detectar a las mujeres con mayor riesgo de complicaciones materno-fetales con el fin de adecuar el tratamiento y mejorar los resultados obstétricos.

P150. UTILIDAD DE LA BIOPSIA DE GLÁNDULA SALIVAL MENOR EN EL DIAGNÓSTICO DE PACIENTES CON SOSPECHA DE SÍNDROME DE SJÖGREN PRIMARIO

N. de la Torre Rubio, O. Rusinovich, M. Pavía Pascual, P. Navarro Palomo, M. Machattou, H. Godoy Tundidor, C. Barbadillo Mateos, M. Espinosa Malpartida, C. Merino Argumáñez, J. Sanz Sanz, L.F. Villa Alcázar, J.L. Andréu Sánchez, J. Campos Esteban y M. Fernández Castro

Servicio de Reumatología. Hospital Universitario Puerta de Hierro. Madrid.

Objetivos: Valorar la utilidad de la biopsia de la glándula salival menor (BGSM) en el diagnóstico de síndrome de Sjögren primario (SSP) en pacientes anti-Ro/La negativos.

Métodos: Estudio descriptivo retrospectivo en el que se recogieron de forma consecutiva las BGSM realizadas según práctica clínica habitual en un periodo de 6 meses en el servicio de Reumatología de un hospital terciario, en pacientes con sospecha de SSP: síndrome seco ocular/oral y/o manifestaciones extraglandulares y/o alteraciones serológicas (hipergammaglobulinemia, factor reumatoide positivo, hipocomplementemia). Se recogieron variables demográficas, clínicas, analíticas, test de Saxon y Schirmer, y resultado histológico de la BGSM según su Focus Score (FS).

Tabla 1. Comparación de los patrones de solicitud de la BGSM

Patrón	BGS+	BGS-	p valor	p vs. sequedad
Sequedad	1	4	0,266	
Sequedad + Saxon/Schirmer	4	2	0,141	0,021
Sequedad + AAN	1	3	0,482	NS
Sequedad + AAN + otras	0	7	0,016	NS
Sequedad + EG + AAN ± otras	5	1	0,022	0,005

*No significativo (NS).

Resultados: Se recogieron 37 biopsias, de las cuales 4 fueron excluidas por presentar anti-Ro y/o anti-La positivos y 1 por presentar SS asociado a artritis reumatoide. La media de edad de los pacientes fue de 55 años; el 86% eran mujeres. La BGSM fue con-

Tabla P150

Tabla 2. Características de los pacientes con BGSM positiva

FS	Xerostomía y/o xeroftalmía	Manifestaciones articulares	Manifestaciones extraglandulares y extraarticulares	Test de Saxon	Test de Schirmer	AAN	Anti-Ro y/o Anti-La	Otras alteraciones analíticas sugerentes	Actitud
1	+	-	+ (CBP)	P	N	+	-	-	Tratamiento sintomático
1	+	+	-	N	N	+	-	-	Pendiente de cita
≥ 2	+	+	+ (PP)	N	ND	+	-	-	Hidroxicloroquina y metotrexato
1	+	+	+ (CBP)	N	P	+	-	+ (FR)	Hidroxicloroquina
≥ 2	-	-	+ (EPID)	N	P	+	-	-	Seguimiento
1	+	+	-	P	N	-	-	-	Seguimiento
1	+	+	-	N	P	-	-	-	Tratamiento sintomático
1	+	-	+ (NOC)	P	N	+	-	-	Tratamiento sintomático
1	+	+	-	N	P	-	-	-	Hidroxicloroquina
1	+	+	-	N	P	-	-	-	Tratamiento sintomático
1	+	+	-	N	N	-	-	-	Tratamiento sintomático
≥ 2	+	+	-	P	P	-	-	-	Tratamiento sintomático

*Cirrosis biliar primaria (CBP), síndrome nefrótico (SNo), pleuropericarditis (PP), EPID (enfermedad pulmonar intersticial difusa), neumonía organizada criptogénica (NOC), glomerulonefritis mesangial (GNM), normal (N), patológico (P), no determinado (ND), factor reumatoide (FR).

cordante con el diagnóstico de SSP en el 37,5% de los pacientes (FS = 1 75%; FS ≥ 2 25%). Los motivos de solicitud de la BGSM fueron: sequedad ocular y/u oral (17%); sequedad y Saxon y/o Schirmer patológico (20%); sequedad y anticuerpos antinucleares (AAN) (13%); sequedad, AAN y otras alteraciones sugerentes (23%); sequedad, manifestaciones extraglandulares no articulares y AAN (20%); afectación articular (3,5%); otras alteraciones serológicas (3,5%). El patrón de manifestaciones extraglandulares fue estadísticamente significativo en comparación con el de sequedad, AAN y otras alteraciones sugerentes ($p = 0,005$), así como el de sequedad y Saxon y/o Schirmer patológico ($p = 0,021$). En la tabla 1 se muestra la comparación de los motivos de solicitud y en la tabla 2 las características de los pacientes cuya BGSM fue diagnóstica para síndrome de Sjögren. El 50% de los pacientes con BGSM compatible presentó anticuerpos antinucleares. El 92% presentó síndrome seco como manifestación de sospecha y el 42% también tenía alguna manifestación extraglandular.

Conclusiones: La BGSM fue concordante con el diagnóstico de SSP en 37,5% de los pacientes anti-Ro/La negativos. Los datos sugieren que los pacientes que presentan sequedad objetivada con Saxon y/o Schirmer tienen mayor probabilidad de presentar una biopsia compatible, así como aquellos con manifestaciones extraglandulares acompañantes, pero es necesario realizar futuros estudios con mayor número de pacientes.

P151. MORTALIDAD DE ENFERMEDADES AUTOINMUNES SISTÉMICAS (EAS) Y SU RELACIÓN CON LA EXPOSICIÓN A CONTAMINANTES INDUSTRIALES EN ESPAÑA

A. Pérez Gómez, A. Rodríguez Pérez, P. Fernández-Navarro, F. Albarrán, C. Bohorquez, A. Movasat, L. Ruiz, P. Pretel, E. Rabadán, V. Emperiale, A. Abbasi, J. Suárez, L. Montaña, E. Rico, M. Álvarez de Mon y B. Pérez-Gómez

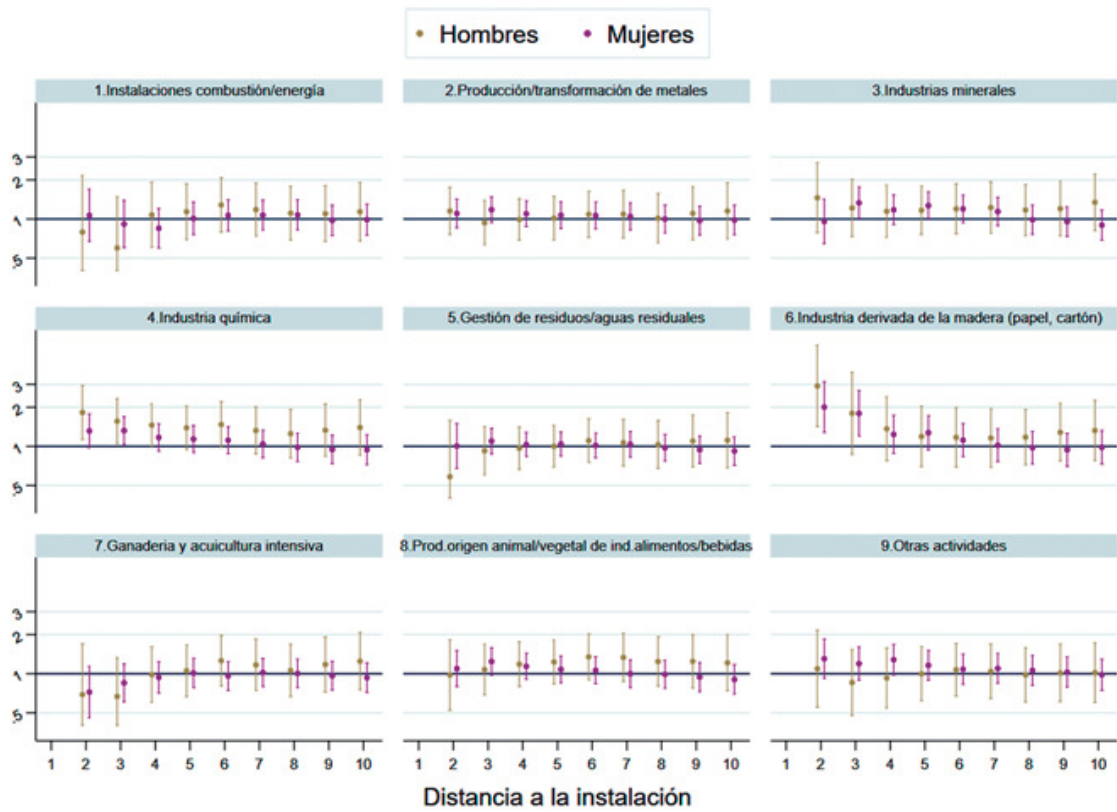
Hospital Universitario Príncipe de Asturias. Centro Nacional de Epidemiología/CIBERESP. Instituto de Salud Carlos III. Madrid.

Introducción: La etiología de las enfermedades autoinmunes sistémicas es, en gran medida, desconocida. Sin embargo, hay datos que sugieren que los contaminantes ambientales pueden jugar un papel en el origen de las EAS. Una de las fuentes de la población general a estos contaminantes son las emisiones industriales. Sin embargo, la relación entre éstas y las EAS no se ha estudiado.

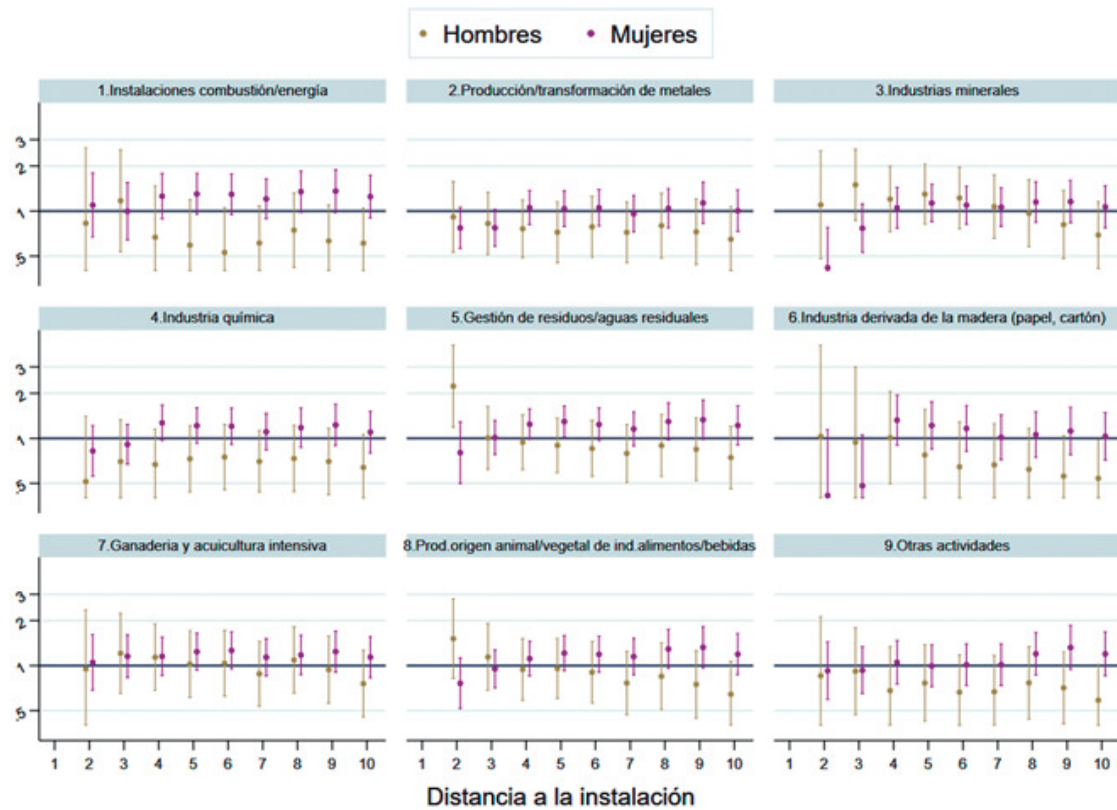
Objetivos: Estudiar la posible relación entre la exposición a contaminantes de origen industrial y la mortalidad por ES/LES/Vasculitis en España.

Métodos: A partir de las bases del INE, se han obtenido las defunciones por Vasculitis (CIE10: M30-M31), Lupus eritematoso sistémico (CIE10:M32), y Esclerosis sistémica (CIE10: M34) y las poblaciones para los 8097 municipios del país entre 2005 y 2014. Se han calculado los fallecidos esperados por municipio, patología y sexo con las tasas de España como referencia. Se han buscado las coordenadas de los centroides de cada municipio y las de las industrias incluidas en el Registro Estatal de Emisiones y Fuentes Contaminantes. Se dibujaron anillos circulares concéntricos de diferentes radios (2-10 km) para definir la exposición de la población a la contaminación industrial según la distancia de los centros poblacionales a las fuentes contaminantes. Se estimaron riesgos relativos (RR) entre municipios expuestos y no expuestos con modelos autorregresivos condicionales bayesianos usando "Integrated nested approximations" como método de inferencia bayesiana para la estimación de los riesgos relativos (librería R-INLA, programa estadístico R).

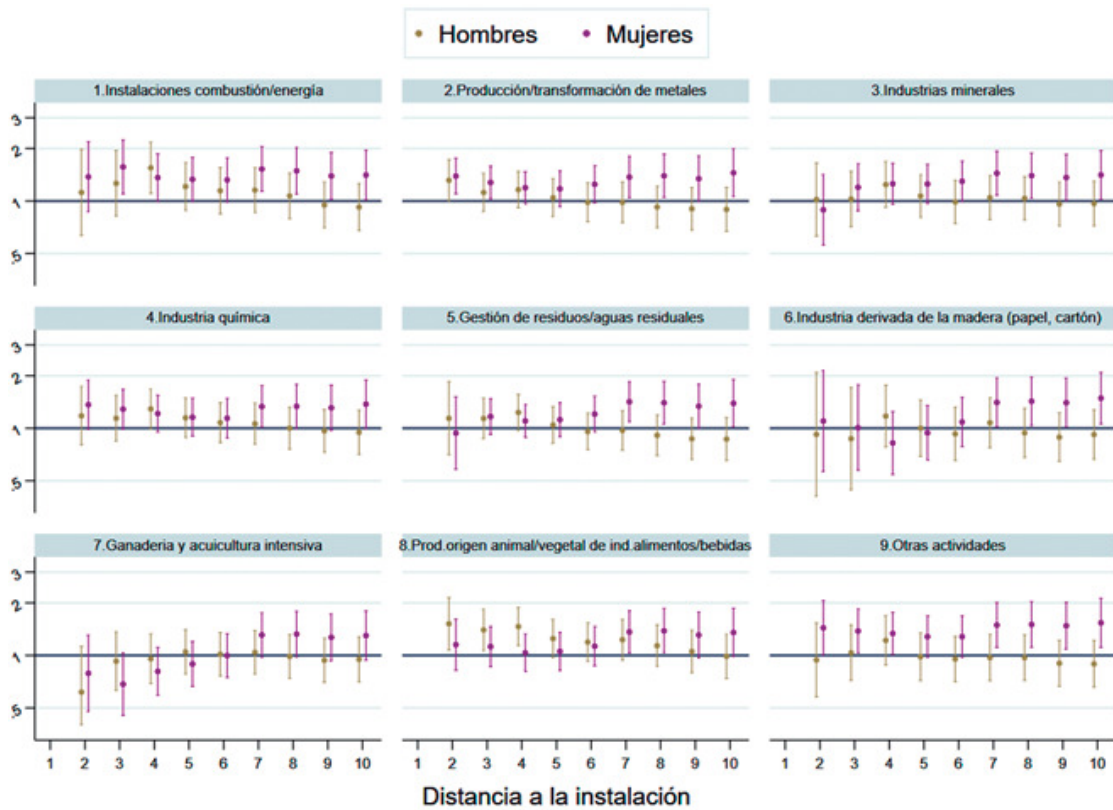
Resultados: Esclerosis sistémica (fig. 1). En ambos sexos, los mayores riesgos de morir se encontraron en las proximidades de las industrias químicas (RR hombres a 2 km: 1,82; IC95%: 1,13-2,94, RR mujeres: 1,31; IC95%: 0,98-1,77) y cerca de las instalaciones de procesamiento de papel y madera (RR hombres a 2 km: 2,92; IC95%: 1,42-6,00, RR mujeres: 2,00; IC95%: 1,28-3,14). Además, disminuyeron al aumentar la distancia de las fuentes contaminantes. También se encontró una asociación menos marcada para los hombres con la industria minera (RR a 2 km: 1,21; IC95%: 0,73-2,02). Lupus sistémico (fig. 2). En mujeres no observamos asociación; sin embargo, en los hombres había tres sectores con altos riesgos en la cercanía de las industrias que disminuían progresivamente al alejarse: instalaciones mineras (RR a 3 km: 1,50; IC95%: 0,87-2,59), las relacionadas con gestión de aguas residuales (RR a 2 km: 2,23; IC95%: 1,18-4,19) y la industria alimentaria (RR a 2 km 1,51; IC95%: 0,82-2,78). Vasculitis sistémica (fig. 3). En las mujeres, se encontró alto riesgo de muerte en las industrias de energía y combustión (RR a 2 km: 1,38; IC95%: 0,87-2,23), procesamiento de metales (RR: 1,39; IC95% : 1,10-1,76), química (RR: 1,36; IC95%: 0,99-1,89) y de "otras actividades" (relacionadas con el uso de disolventes orgánicos) (RR: 1,44; IC95%: 1,01-2,06), pero no había cambio evidente con la distancia. Para los hombres, hubo RR alto en las industrias de procesamiento de metales (RR: 1,32; IC95%: 1,00-1,73) y de alimentos (RR: 1,51; IC95%: 1,08-2,14), que disminuía con la distancia a la fuente emisora.



P151 Figura 1. Mortalidad por ES y emisiones industriales.



P151 Figura 2. Mortalidad por LES en relación a la distancia a emisiones industriales.



P151 Figura 3. Mortalidad por vasculitis en relación con la exposición a emisiones industriales.

Conclusiones: Residir cerca de ciertas industrias puede ser factor de riesgo de morir por ES/LES/vasculitis. Estos resultados apoyan el posible papel de la contaminación ambiental en el origen de estas enfermedades. Sin embargo, estos estudios ecológicos son solo exploratorios; sus resultados deben confirmarse con otros estudios.

P152. CARACTERIZACIÓN DE LA MIOPATÍA INFLAMATORIA EN PACIENTES CON ESCLEROSIS SISTÉMICA

J.L. Tandaipan Jaime¹, E. Gallardo², C. Díaz-Torné, ³P. Moya³, B. Magallares³, A. Laíz³, M. Millán ³, D. Lobo³, L. Sainz³, H. Codes³, S. Fernández³, S. Ros³, M. Olive², H. Corominas³, I. Illa² e I. Castellví³

¹Unidad de Reumatología. Fundació Hospital de l'Esperit Sant. Barcelona. ²Unidad de Enfermedades Neuromusculares. Servicio Neurología; ³Servicio de Reumatología y Enfermedades Autoinmunes Sistémicas. Hospital Universitari de la Santa Creu i Sant Pau. Barcelona.

Introducción: La esclerosis sistémica (ES) es una enfermedad autoinmune sistémica donde puede aparecer miopatía inflamatoria (MI). Sin embargo, la presencia de síndrome de superposición (SS) ES con miopatías inflamatorias idiopáticas (ES-MII) también se ha descrito.

Objetivos: Determinar si existen diferencias histológicas o en la forma de presentación clínica de pacientes con ES vs. pacientes con MII.

Métodos: Estudio observacional prospectivo de una cohorte de pacientes con ES y MI. Se consideró como criterio de inclusión como MI a pacientes con ES con clínica de debilidad proximal sintomática objetivada, y al menos una de las siguientes: elevación de CPK, cambios inflamatorios por resonancia magnética (RM) o electromiograma (EMG). A todos estos se les realizó una biopsia muscular. La clasificación histopatológica se realizó en las siguientes categorías o

patrones: dermatomiositis (DM), miopatía necrotizante (MN), miopatía por cuerpos de inclusión (MCI) y miopatía inmunomediada (MID). Posteriormente se compararon las variables epidemiológicas, clínicas, pruebas complementarias, así las características inmunohistoquímicas de las biopsias musculares con un grupo control de 12 enfermos con MII.

Resultados: Se reclutaron a 12 pacientes de una cohorte de 250 pacientes con ES que cumplían los criterios de inclusión. Todas fueron mujeres con una edad mediana de 52 (28-68) años y una duración mediana de 10 (3-20) años de la enfermedad. 10/12 eran formas cutáneas limitadas, los anticuerpos más frecuentes fueron anti-centrómtero (5/12) seguido de anti-U1RNP (4/12). Respecto a las características clínicas de la enfermedad, 25%, 29% y 50% tenían historia de úlceras digitales, EPID y clínica g-i respectivamente. 16% estaban con tratamiento inmunosupresor antes del diagnóstico. La clínica muscular más habitual que llevó al diagnóstico fue la presencia de debilidad proximal en grupos musculares de extremidades inferiores (33%). En los pacientes ES-MII presentaron una debilidad proximal en el 100% (extremidades superiores 50%, inferiores 83%). Presentaron unos niveles medios de CPK 1.411 ± 1.833,56 mg/dl, un EMG patológico 15/24 y solo en 2 pacientes una RM alterada. Histopatológicamente presentaron un patrón MID11/12, NM 2/12, DM 1/12. Los más fármacos más utilizados fueron los glucocorticoides (GC) (83,3%), micofenolato mofetilo (66,6%) y las inmunoglobulinas intravenosas (50%). Tras el tratamiento persistían con debilidad 50%, niveles de CPK 160 ± 154,68 mg/dl. Dos pacientes fallecieron, uno a causa de la miopatía. La comparativa de los datos histológicos y clínicos entre ES-MI respecto el grupo de pacientes con MII se detalla en la TABLA 1. No se encontraron diferencias en las variables histológicas estudiadas ni en variables serológicas, sin embargo, los pacientes con ES-MI presentaron de manera significativa menos clínica en extremidades superiores que los pacientes con MII. (p < 0,02). También destacó que los pacientes con ES-MI mayor

necesidad de GC a largo plazo que los pacientes con MI para mantener la misma repuesta clínica ($p < 0,047$).

	Esclerosis sistémica con miopatía inflamatoria	Miopatía inflamatoria Idiopática
Mujeres n (%)	12 (100)	8 (12)
Caucásicos n (%)	10 (83)	9 (75)
Debilidad proximal EESS debut n (%)	6 (50)*	12 (12)
Debilidad proximal EEII debut n (%)	10 (83)	12 (100)
Debilidad proximal EESS control n (%)	5 (42)	5 (42)
Debilidad proximal EEII control n (%)	4 (33)	5 (42)
Disfagia n (%)	9 (75)*	3 (25)
Fenómeno de Raynaud n (%)	12 (100)*	4 (33)
Anti-Jo1 n (%)	0	4 (33)
Anti-Ro52 n (%)	3 (25)	4 (33)
Disfunción diastólica n (%)	0	1 (8)
Derrame pericárdico n (%)	0	1 (8)
CPK debut (mg/dl) media ± DE	1.411,5 ± 1.833,56	1.721,83 ± 3.414,01
CPK control (mg/dl) media ± DE	160,5 ± 154,68	273 ± 328,47
EMG debut patológico n (%)	8 (67)	5 (42)
EMG control empeoramiento n (%)	1 (8)	0
Características de las biopsias n (%)		
Infiltrados endomociales n (%)	11 (92)	11 (92)
Infiltrados perifasciculares n (%)	10 (83)	11 (92)
Atrofia perifascicular n (%)	1 (8)	1 (8)
Patrón biopsias		
Miopatía inmunomediada n (%)	11 (92)	11 (92)
Dermatomiositis n (%)	1 (8)	2 (16)
Miopatía necrotizante n (%)	2 (16)	2 (16)
Miopatía por cuerpos de inclusión n (%)	0	1 (8)
Corticoterapia > 1 año n (%)	12 (100)*	7 (58)
Ciclofosfamida n (%)	2 (16)	0
Rituximab n (%)	3 (25)	4 (33)
Azatriopina n (%)	5 (42)	1 (8)
Micofenolato n (%)	8 (67)	4 (33)
Metotrexate n (%)	3 (25)	4 (33)
Tacrolimus n (%)	1 (8)	2 (16)
IGIV n (%)	6 (50)	3 (25)
Neoplasias n (%)	2 (16)	2 (16)
Exitus n (%)	1 (8)	2 (16)

EESS: extremidades superiores; EEII: extremidades inferiores; EPI: enfermedad pulmonar intersticial; IGIV: inmunoglobulinas intravenosas, * $p < 0,05$

Conclusiones: Los pacientes con ES y MI pueden presentar un patrón clínico característico y requerir tratamientos más prolongados con GC. Sin embargo, no parecen existir diferencias entre las características histológicas de la MI de los pacientes con ES y MI. Se necesitan más estudios para definir las características que ayuden a diferenciar la afección muscular dentro de la ES.

P153. CARACTERIZACIÓN DE LOS PACIENTES CON ESCLEROSIS SISTÉMICA VALORADOS EN UNA CONSULTA DE REUMATOLOGÍA: EMERGENCIA DURANTE EL SEGUIMIENTO DE LA GRAVEDAD DE LA COMORBILIDAD: CÁNCER Y MORTALIDAD

G. Santos-Soler¹, J.A. Bernal¹, J.M. Senabre-Gallego¹, J.C. Cortes-Quilez¹, J. Rosas¹, A. Pons², C. Cano², M. Flores², M. Lorente², X. Barber³ y Grupo AIRE-MB

¹Servicio de Reumatología; ²Enfermería de Reumatología. Hospital Marina Baixa. Villajoyosa. ³CIO-Universidad Miguel Hernández. Elche.

Objetivos: Evaluar el impacto de la esclerosis sistémica (ES) en la evolución de una serie local de pacientes (HMB), en comparación con una cohorte de pacientes con esclerodermia muy precoz (cohorte de Zurich: E Blaja. J Rheumatol. 2021;48:82-6).

Método. Análisis de las características clínicas, epidemiológicas e inmunológicas de los pacientes con ES atendidos en una consulta de Reumatología. Para la definición de estas manifestaciones seguimos los criterios del 2013 (Frank van den Hoogen et al. Arthritis & Rheumatism. 2013;65:2737747). Como grupo comparador, nos referimos a la cohorte de Zurich.

Resultados. Los resultados de la comparación entre la cohorte de Zurich y nuestra cohorte (cohorte Zurich vs. HMB) son: Similitud significativa en cuanto a edad media (53 vs. 54 años), proporción de mujeres (90,2 vs. 91,55%), y presencia del fenómeno de Raynaud en el 100% de los pacientes. También encontramos similitud en el perfil inmunológico: positividad de los ANA (96% vs. 100%), y antiU1RNP (3,2 vs. 3%); con diferencias en antiScl70 (1 vs. 12,68%) y ACA (47,5 vs. 60,56%). Las alteraciones de la capilaroscopia definidas como patrones de esclerodermia (77,2 vs. 73,77%). Como diferencias aparecen: la presencia de úlceras digitales (2 vs. 28,79%), telangiectasias (15,3 vs. 28,17%), sintomatología gastrointestinal (28 vs. 38,03%), disminución de DLCO < 70% (7,5 vs. 37,5%), presencia de EPID (5,2 vs. 18,57%), y estado funcional III o IV según NYHA (0 vs. 2). En la tabla recogemos algunos de los datos epidemiológicos, clínicos, inmunológicos y terapéuticos destacados, y la diferencia entre una cohorte de ES precoz y una serie de pacientes con más tiempo de evolución. En la serie del HMB, después de 7 años de seguimiento, emergen algunos datos clínicos que muestran la repercusión de la ES: los pacientes con tratamiento inmunosupresor se eleva desde un 2% hasta un 19,72% (8 MTX, 6 HCQ, 2 AZA, 2 TOC, 1 MFM, 1 ETN, 1 ADA, 1 ABA, 1 CyA), el uso de medicación vasodilatadora o con control sobre la coagulación: 8 bosentán, 3 iloprost, 3 sildenafil, 7 antiagregación, 2 anticoagulación. Destaca el desarrollo de procesos tumorales en el 15,49% de los pacientes: 3 pulmón, 3 linfoma, 1 vesical, 1 cérvix, 1 gástrico, 1 adenoma de Paratiroides, 1 ADC próstata; y el fallecimiento de 9 pacientes. (12,68%), con una edad media de 65,89 años; 4 por cáncer, 1 isquemia mesentérica, 1 hipertensión pulmonar y 1 fallo hepático, mientras que los otros 2 casos, se atribuyen a enfermedad común.

nº (%)	Cohorte Zurich (ES muy precoz)	HMB (ES en seguimiento)
Fenómeno de Raynaud	102 (100)	71 (100)
Úlceras digitales	2/79 (2)	19/66 (28,79) ¹
Telangiectasias	13/85 (15,3)	20 (28,17) ²
Artritis	13/102 (12,7)	4 (5,63)
Fibrosis pulmonar (TACAR)	4/77 (5,2)	14/70 (20) ³
FVC < 80%	7/93 (7,5)	3/45 (6,67)
DLCO < 70%	7/93 (7,5)	16/41 (37,5) ¹
PAH mediante cateterismo (RHC)	0	1 (15 mediante estimación PAPs ≥ 35 mmHg por ECO)
Sintomatología gastrointestinal	28/99 (28,3)	27 (38,03)
ANA	95/99 (96,0)	71 (100)
ACA	47/99 (47,5)	43/71 (60,56)
Anti-Scl70	1/99 (1,0)	10/71 (12,68) (1 pcte ACE y Scl70+) ⁴
Anti-U1RNP	1/95 (3,2)	3/71 (4,23)
Elevación de la CK	12/99 (12,1)	5 (7,04) (4 con dx de miopatía)
VSG > 25 mm/h	5/99 (5,0)	4 (5,63)
Capilaroscopia alterada	61/79 (77,2)	45/61 (73,77)
Tratamiento inmunosupresor	2/102 (2,0)	14/71 (19,72) ¹

¹ $p \leq 0,0001$; ² $p = 0,05$; ³ $p = 0,0064$; ⁴ $p = 0,0015$.

Conclusiones: En los pacientes con esclerosis sistémica muy precoz, predomina la afectación cutánea, articular, y el fenómeno de Raynaud. Al debut, estas manifestaciones presentan un perfil de poca gravedad. En el seguimiento de un grupo de pacientes, parecidos clínica y epidemiológicamente, vemos emerger manifestaciones reflejo de una mayor gravedad de la enfermedad (úlceras digitales por ejemplo), que además se traduce en un incremento de la prescripción de tratamientos inmunomoduladores. Debemos prestar más atención, en el seguimiento del paciente con ES, a la aparición de afectación orgánica asociada directamente a la enfermedad (hipertensión pulmonar, fibrosis pulmonar...), y también del desarrollo de neoplasias. Las cifras de mortalidad destacan preocupantemente.

P154. ESCLEROSIS SISTÉMICA Y SARS-COV-2 EN UN HOSPITAL DE TERCER NIVEL

L. Méndez Díaz, R.J. Gil Vélez e I.M. Madroñal García

Hospital Universitario Virgen del Rocío. Sevilla.

Introducción: Desde el principio de la pandemia los reumatólogos nos hemos debatido entre si nuestros pacientes serían más susceptibles a la infección por SARS-CoV-2 que la población general por la inmunosupresión que presentan o si por el contrario estaban más protegidos de la temida tormenta de citoquinas por su condición. En este caso hemos recogido los datos relativos a los pacientes con esclerosis sistémica (ES) de nuestro hospital que han padecido infección por SARS-CoV-2 con el objetivo de, con nuestros datos, aportar algo de luz sobre este tema.

Objetivos: Describir las características clínicas de una cohorte de pacientes con diagnóstico de esclerosis sistémica e infección por SARS-CoV-2. Comprobar si existe relación entre un peor pronóstico en pacientes que además de ES presentan afectación pulmonar intersticial.

Métodos: Estudio descriptivo retrospectivo de pacientes atendidos en nuestro Hospital (2010-2021) por el servicio de Reumatología y Medicina Interna con diagnóstico de ES e infección por SARS-CoV-2. Los datos fueron obtenidos a través de la revisión de historias clínicas. Se han incluido datos de los pacientes que presentan diagnóstico de ES limitada o difusa u *overlap*.

Resultados: Se incluyeron 213 pacientes (195 mujeres (91,5%) y 18 hombres (8,4%) y), edad media actual de 60,2 años con una edad media de diagnóstico de 48,4 años. De éstos únicamente 12 pacientes (5,6%) fueron diagnosticados de SARS-CoV-2, siendo todos ellos (100%) del sexo femenino. La edad media de los infectados fue de 57,6 años. De nuestra cohorte, 11 de estos pacientes padecieron COVID leve, sin requerir ingreso y una paciente presentó COVID grave con ingreso en UCI y finalmente fallecida por este motivo. Respecto a los anticuerpos (AC) de los afectados por SARS-CoV-2: 4 pacientes presentaron AC anti-Scl 70, 2 pacientes presentaron AC anticentromero, 5 presentaban ac ANA y 1 presentó AC anti RO. La paciente que falleció presentaba AC ANA a título 1/180. En relación a la afectación pulmonar, 4 pacientes (33,3%) con infección leve tenían afectación intersticial, presentando todos ellos patrón radiológico NINE. Respecto al tratamiento, 5 pacientes de los infectados estaban tomando hidroxoclorquina a dosis de 200 mg día y 5 estaban tomando prednisona a una dosis máxima de 10 mg/día. Todos ellos estaban tomando nifedipino a dosis 20 mg/día.

Conclusiones: Según los resultados obtenidos de nuestro estudio, no existe un peor desenlace en pacientes afectados por ES y neumopatía intersticial que contraen el SARS-CoV-2 que aquellos que no la presentaban. No podemos hablar de un patrón de anticuerpos predominante en infectados por SARS-CoV-2 y esclerosis sistémica. Respecto a la tasa de infección respecto a la población general de nuestra provincia podríamos establecer un efecto protector de los pacientes con ES frente a la población general (5,6% vs. 17,57%). No obstante, se precisan estudios más potentes y a más largo plazo para poder establecer una clara relación.

Tabla P155

Tabla 1. Valores medios y desviación estándar

	Ciclofosfamida						Micofenolato					
	Proteinuria	Creatinina	C3	C4	Anti-DNA	SLEDAI	Proteinuria	Creatinina	C3	C4	Anti-DNA	SLEDAI
6	894,3 (DE 254,62)	1,3 (DE 0,19)	96,61 (DE 5)	17,78 (DE 1,79)	119,3 (DE 38,1)	8,05 (DE 1,63)	774,33 (DE 305,5)	0,84 (DE 0,13)	100,6 (DE 11,4)	12,16 (DE 2,04)	52,2 (DE 17,14)	6,3 (DE 1,74)
12	576 (DE 201)	1,55 (DE 0,43)	98,63 (DE 3,77)	21,14 (DE 2,2)	64,1 (DE 13,74)	5,83 (DE 1,2)	317,4 (DE 70)	0,84 (DE 0,19)	110,2 (DE 15,13)	15,6 (DE 2,06)	41 (DE 10,9)	6,8 (DE 4)
24	323 (DE 134,5)	1,47 (DE 0,4)	102,41 (DE 4,45)	19,52 (DE 1,43)	70,6 (DE 21,2)	3,94 (DE 1,08)	318,8 (DE 145,7)	0,77 (DE 0,2)	107,4 (DE 12,37)	17,8 (DE 1,46)	30,34 (DE 10,6)	4,6 (DE 1,88)

DE: desviación estándar.

P155. CICLOFOSFAMIDA VS. MICOFENOLATO; ¿PRESENTAN LA MISMA EFICACIA EN NEFRITIS LÚPICA?

J. Mendizábal Mateos¹, M. López i Gómez¹, C. Purroy Irurzun², G. Sada Urmeneta¹, S. García Pérez¹, N. del Val del Amo¹, L. Horcada Rubio¹, I. Paniagua Zudaire¹, R. Gutiérrez Polo¹, L. Garrido Courel¹, M. Laiño Piñeiro¹, J. Restrepo Vélez³ y M.C. Fito Manteca¹

¹Servicio de Reumatología; ²Servicio de Nefrología. Complejo Hospitalario de Navarra. Pamplona. ³Servicio de Reumatología. Clínica Universitaria de Navarra. Pamplona.

Introducción: El tratamiento de inducción de la nefritis lupica (NL) proliferativa se puede realizar tanto con ciclofosfamida (CFA) como con micofenolato mofetilo (MMF). El estudio *Aspreva Lupus Management Study* (ALMS)¹ concluyó que ambos tratamientos son igual de eficaces para la remisión de la NL a los 6 meses.

Objetivos: Analizar la respuesta y seguridad de los pacientes con NL que han recibido tratamiento de inducción con MMF o CFA a los 6, 12 y 24 meses.

Métodos: Se realizó un estudio descriptivo retrospectivo en una cohorte de NL recogida de los servicios de Nefrología y Reumatología del Complejo Hospitalario de Navarra entre los años 2000 y 2020. Se analizaron las siguientes variables; proteinuria, creatinina, anti-DNA, C3, C4 y SLEDAI. Para valorar la seguridad se evaluaron las infecciones y el órgano afecto. Para el análisis estadístico se utilizó STATA 15.

Resultados: Se incluyeron 24 pacientes, de los cuales 18 recibieron tratamiento de inducción con CFA (75%) y 6 (25%) con MMF. La edad media al diagnóstico de NL en el grupo CFA es de 32,11 (DE 13,8) años y en el grupo MMF de 32,33 (DE 12,3) años. No se objetivaron diferencias estadísticamente significativas a los 6, 12 y 24 meses entre ambos grupos en las variables analizadas (proteinuria, creatinina, anti-DNA, C3, C4 y SLEDAI) (tablas). El 72% del grupo con CFA presentaron infección, siendo la más frecuente la neumonía (46%). El 83% de los pacientes tratados con MMF presentaron infección, siendo las más frecuentes la infección urinaria (40%) y digestiva (40%).

Tabla 2

	Ciclofosfamida vs. micofenolato					
	Proteinuria	Creatinina	C3	C4	Anti-DNA	SLEDAI
6 meses	p = 0,21	p = 0,18	p = 0,7	p = 0,1	p = 0,4	p = 0,57
12 meses	p = 0,5	p = 0,4	p = 0,28	p = 0,22	p = 0,39	p = 0,75
24 meses	p = 0,98	p = 0,37	p = 0,53	p = 0,54	p = 0,31	p = 0,77

Conclusiones: No se objetivaron diferencias estadísticamente significativas entre ambos grupos, a los 6, 12 ni 24 meses en las variables de eficacia analizadas en nuestro centro, en la línea de lo publicado hasta la fecha. Se registraron más infecciones en el grupo con MMF que CFA, sin ser estadísticamente significativas.

Bibliografía

1. Samir V, et al. Uptodate on Lupus Nephritis: Core curriculum 2020. Am J Kidney Dis. 2020 76(2):265-81.

P156. EFICACIA CLÍNICA CON BELIMUMAB EN PACIENTES CON LUPUS ERITEMATOSO SISTÉMICO EN ÁREA DE GESTIÓN SANITARIA NORTE DE CÁDIZ

Á. Almansa Ramírez, C. Serrano Virián, M. Pastor Mena, M.D. Toledo Coello, Y. Cabello Fernández y C. Fuego Varela

Hospital Universitario de Jerez de la Frontera.

Objetivos: Evaluar la eficacia clínica en términos de actividad de la enfermedad, detectar causas de no administración puntual y suspensión del tratamiento y analizar la variación de dosis de glucocorticoides en los pacientes con LES en tratamiento con belimumab.

Métodos: Estudio observacional, retrospectivo, transversal de pacientes con diagnóstico de LES según criterios SLICC 2012, tratados con belimumab intravenoso (IV). El tratamiento ha sido administrado en pauta de inicio: 10 mg/kg cada 14 días y tras esto, en pauta de mantenimiento: 10 mg/kg cada 28 días. Tras la administración del tratamiento el paciente ha sido evaluado clínica y analíticamente. Se han recogido datos del perfil serológico, las manifestaciones clínicas al diagnóstico y al inicio del tratamiento, la actividad clínica de la enfermedad según el índice SLEDAI al inicio del tratamiento y al final del seguimiento, la presencia de comorbilidades y enfermedades asociadas, las terapias concomitantes, las causas de no administración del fármaco y las causas de interrupción definitiva del mismo desde enero de 2015 hasta diciembre de 2020.

Resultados: Se han incluido 17 pacientes (88,23% mujeres) con una mediana de edad de 46 años y con una mediana en la edad al diagnóstico de 31 años (Q1 14,5, Q3 34) y 12,63 años (6,95) de tiempo medio de evolución de la enfermedad. Al inicio del tratamiento con Belimumab IV la mediana de PCR era 8,25, la mediana VSG 43,5 la mediana de puntuación de SLEDAI es 9 (Q1 4, Q3 14), y tras el seguimiento la mediana de PCR es de 2,45, la mediana de VSG es de 32 y la mediana de SLEDAI es de 2 (Q1 0, Q3 4). Belimumab IV produjo efectos adversos en al menos 4 pacientes produciendo sobre todo problemas relacionados con infecciones (infecciones cutáneas, herpes zóster, sialorrea y parestesias en miembros inferiores).

Conclusiones: De los datos obtenidos se puede concluir que la tolerancia al fármaco es adecuada, con un 23,52% de efectos adversos en nuestra muestra, todos ellos de carácter leve. En los pacientes en los que no se administró puntualmente el tratamiento, tras la desaparición del proceso intercurrente (infeccioso principalmente), se ha reanudado el tratamiento sin ninguna incidencia. En un 47,05% de nuestros pacientes se consigue reducir la dosis de glucocorticoides, incluso en aquellos que han abandonado la terapia con belimumab IV. Estos datos permiten establecer el papel de belimumab IV en la reducción del tratamiento corticoideo, con la consecuente reducción de efectos adversos derivados de su uso y de una mejora en la calidad de vida de los enfermos.

P157. SERIE DE CASOS DE PACIENTES CON COEXISTENCIA DE SARCOIDOSIS Y ENFERMEDADES AUTOINMUNES SISTÉMICAS

M.C. López González, M.Á. Martínez García, R. García Sevilla, V. Jovaní y P. Vela Casasempere

Hospital General Universitario de Alicante.

Introducción: La sarcoidosis es una enfermedad granulomatosa multisistémica de etiología todavía desconocida. Se ha reportado la coexistencia de sarcoidosis con otras enfermedades autoinmunes sistémicas (EAS), lo que sugiere la posibilidad de una patogénesis y predisposición genética comunes. El objetivo de este estudio es realizar un análisis descriptivo de una serie de casos de pacientes con coexistencia de sarcoidosis y EAS.

Métodos: Hemos llevado a cabo un estudio retrospectivo de pacientes con sarcoidosis diagnosticados entre 2010-2020 en el departa-

mento de salud de Alicante, extrayéndose los pacientes con al menos una EAS asociada y analizándose datos demográficos, tabaquismo, radiología, histología, autoinmunidad, pruebas funcionales, tratamiento y supervivencia. El análisis estadístico se ha realizado con SPSS Statistics 25,0 para MAC.

Resultados: De 79 pacientes con sarcoidosis, 14 (17,7%) presentaban al menos una EAS. La mayoría eran mujeres (78,6%). La edad media al debut de la EAS fue de 50 ± 17 años y de sarcoidosis de 58 ± 14 años. El 50% presentaba historia de extabaquismo y el otro 50% nunca había fumado. En el 92,9% de los casos, la EAS precedió a la sarcoidosis, con una diferencia temporal de 10 ± 8 años. 9 pacientes (64,3%) presentaban diagnóstico de una sola EAS y 5 pacientes (35,7%) tres EAS distintas. La enfermedad tiroidea autoinmune (ETAI) fue la más frecuente (42,9%), seguido de psoriasis (35,7%) y síndrome de Sjögren (21,4%) (tabla). En la autoinmunidad destacaba que el 71,4% presentaban ANA positivos. Al diagnóstico de sarcoidosis, 50% presentaban elevación de VSG y 71,4% de ECA. Todos presentaban radiografía de tórax patológica y, según el TCAR torácico, el 28,6% compatible con estadio 1 de sarcoidosis, 50% estadio 2, 14,3% estadio 3 y 7,1% estadio 4. Funcionalmente, la FVC media fue de 3140 ml (104%) y la DLCO del 70,2%. En cuanto al tratamiento, al diagnóstico de sarcoidosis, un 42,9% de pacientes llevaban tratamiento con FAMEs sintéticos y un 35,7% con FAMEs biológicos. Un total de 64% recibieron corticoides sistémicos tras el diagnóstico. No ha habido ningún exitus en nuestra serie.

Enfermedad autoinmune sistémica	Frecuencia (%)
Enfermedad tiroidea autoinmune (ETAI)	6 (42,9%)
Psoriasis	5 (35,7%)
Síndrome Sjögren (SS)	3 (21,4%)
Artritis reumatoide (AR)	2 (14,3%)
Lupus eritematoso sistémico (LES)	2 (14,3%)
Alopecia	1 (7,1%)
Esclerosis múltiple (EM)	1 (7,1%)
Esclerodermia	1 (7,1%)
Síndrome antisintetasa (SAS)	1 (7,1%)
Miastenia gravis (MG)	1 (7,1%)
Cirrosis biliar primaria (CBP)	1 (7,1%)

Conclusiones: La coexistencia de sarcoidosis y EAS es frecuente en nuestra serie, con una prevalencia del 53,8%, siendo la EAS la patología debutante habitualmente. Al igual que en otras series, la ETAI es una de las EAS que más frecuentemente coexisten con sarcoidosis. Es necesario más estudios que analicen la coexistencia de EAS y sarcoidosis, ya que esto podría ayudar a esclarecer la patogénesis de esta última, todavía desconocida a día de hoy.

P158. SÍNDROME DE SJÖGREN PRIMARIO ¿INFLUYE LA EDAD EN LA FORMA DE PRESENTACIÓN?

X.E. Larco Rojas, I. González Fernández, C. Sieiro Santos, C. Moriano-Morales, A. López-Robles y E. Diez-Álvarez

Complejo Asistencial Universitario de León.

Introducción: El síndrome de Sjögren primario (Sd. Sjögren 1º) es una enfermedad autoinmune con una presentación heterogénea, que suele debutar entre la 4ª y 6ª décadas de la vida y afecta de forma predominante a mujeres. Se ha descrito un fenotipo más agresivo entre los sujetos jóvenes con una activación marcada de las células B, pudiendo influir en la presentación clínica y el pronóstico de estos pacientes.

Objetivos: Identificar diferencias entre las características clínicas y analíticas de los pacientes con Sd. Sjögren 1º con una edad de debut temprana en comparación con una edad más tardía.

Métodos: Se recogieron las características clínicas y analíticas de pacientes con diagnóstico de Sd. Sjögren 1º de la base de datos de Reumatología del Hospital de León entre 2014-2020, que cumplie-

ron los criterios de ACR-EULAR 2016. Se estratificó a los pacientes según su edad en los siguientes grupos: 0-49 (grupo 1); 50-70 (grupo 2) y > 70 años (grupo 3). Comparándose entre estos grupos las siguientes variables: positividad de ANA y factor reumatoide (FR); hipocomplementemia, hipergammaglobulinemia, niveles de B2 microglobulina al diagnóstico; complicaciones: Linfoma y otros tumores.

Resultados: Se analizaron 98 pacientes. En el grupo 1 se incluyeron: 28, en el grupo 2: 48 y en el grupo 3: 22 pacientes. Al comparar los 3 grupos no se encontró diferencias estadísticamente significativas en positividad de ANA (24/28 vs. 41/48 vs. 20/22 $p = 0,859$), FR (19/28 vs. 31/48 vs. 12/22 $p = 0,604$), hipergammaglobulinemia (14/28 vs. 29/48 vs. 8/22 $p = 0,174$), hipocomplementemia (4/28 vs. 3/48 vs. 1/22 $p = 0,442$), linfoma (1/28 vs. 1/48 vs. 1/22 $p = 0,792$) y otros tumores (3/28 vs. 5/48 vs. 3/22 $p = 0,917$). En los pacientes > de 70 años se observó niveles más altos de B2 microglobulina en comparación con los < de 50 años (4,22 vs. 2,62 mg/L $p < 0,05$ IC95% 0,72-2,47).

Conclusiones: No se observó una mayor frecuencia de autoinmunidad (FR+, ANA+), complicaciones (Linfoma, otros tumores) o marcadores de reactivación de linfocitos B (hipocomplementemia, hipergammaglobulinemia) en los pacientes más jóvenes en comparación con pacientes de edades más avanzadas. Sin embargo, se observaron mayores niveles de B2 microglobulina al diagnóstico en los pacientes > 70 años, hallazgo que podría estar en relación con el aumento de los niveles de este parámetro en los ancianos ya descrito en otros estudios.

Bibliografía

1. Brito-Zerón P, Retamozo S, Ramos-Casals M., et al. Phenotyping Sjögren's syndrome: towards a personalised management of the disease. *Clin Exp Rheumatol*. 2018;36(Suppl. 112):S198-S209.
2. Mütçeba Enes Y, Zehra K, Murat T, et al. Early onset primary Sjögren syndrome, clinical and laboratory characteristics. *Clin Rheumatol*. 2020;39:2689-96.
3. Mohammad A, Mohamed E, Ghazzi Sallih A, et al. Beta 2 microglobulin correlates with oxidative stress in elderly. *Experimental Gerontology*. 2021;150:111359.

P159. SÍNDROME DE SJÖGREN PRIMARIO. UTILIDAD DE LA GAMMAGRAFÍA SALIVAL PARA PREDECIR GRAVEDAD DE LO SÍNTOMAS, AFECTACIÓN SISTÉMICA O RIESGO DE COMPLICACIONES

X.E. Larco Rojas, I. González Fernández, C. Sieiro Santos, C. Moriano-Morales, A. López-Robles y E. Díez-Álvarez

Complejo Asistencial Universitario de León.

Introducción: En el síndrome de Sjögren la gammagrafía salival constituye una prueba útil para evaluar la disfunción de las glándulas salivares. El grado de afectación en la gammagrafía de parótidas puede relacionarse con aparición de síntomas sistémicos, positividad de autoanticuerpos, hipocomplementemia y presencia de complicaciones.

Objetivos: Analizar si existe relación entre una gammagrafía de glándulas salivares positiva y mayor sintomatología, afectación pulmonar, mayor carga autoinmune (ANA+, FR+), presencia de marcadores de reactivación de linfocitos B (hipocomplementemia, hipergammaglobulinemia) o complicaciones: linfoma y otros tumores.

Métodos: Se incluyeron todos los pacientes con diagnóstico de síndrome de Sjögren primario de la base de datos de Reumatología del Hospital de León entre 2014-2020, que cumplieron los criterios de ACR-EULAR 2016 y que tenían una gammagrafía de glándulas salivares al diagnóstico. Se analizaron las siguientes variables: xerofthalmia, xerostomía, inflamación glandular, artralgias, artritis, Raynaud, afectación pulmonar, positividad de ANA y factor reumatoide,

hipergammaglobulinemia, hipocomplementemia, linfoma y otros tumores.

Resultados: Se incluyeron 48 pacientes, 40 presentaron un resultado compatible con afectación de las glándulas salivares y 8 no compatible en la gammagrafía. No se observaron diferencias al comparar: gammagrafía salival positiva e inflamación glandular (8/40 vs. 0/8 $p = 0,526$), xerofthalmia (37/40 vs. 8/8 $p = 0,567$), artralgias (20/40 vs. 5/8 $p = 0,744$), artritis (8/40 vs. 3/8 $p = 0,462$), Raynaud (5/40 vs. 3/8 $p = 0,187$), afectación pulmonar (7/40 vs. 2/8 $p = 0,779$), presencia de ANA+ (36/40 vs. 7/8 $p = 0,811$), FR+ (21/40 vs. 6/8 $p = 0,196$), hipergammaglobulinemia (19/40 vs. 4/8 $p = 0,788$), hipocomplementemia (1/40 vs. 0/8, $p = 1$), linfoma (1/40 vs. 0/8 $p = 1$) y otros tumores (5/40 vs. 1/8 $p = 0,897$). Se observó una mayor frecuencia de xerostomía (36/40 vs. 5/8 $p = 0,08$).

Conclusiones: En nuestra muestra no se observó una relación entre los hallazgos de positividad de la gammagrafía de glándulas salivares y un mayor grado de sintomatología, a excepción de la xerostomía, aunque sin significancia estadística. Tampoco se observó mayor afectación sistémica, mayor carga autoinmune, o presencia de complicaciones. En este estudio no se tuvo en cuenta el grado de afectación en la gammagrafía de glándulas salivares, factor que pudo influir en los resultados.

Bibliografía

1. Ramos-Casals M, Brito Zerón P, Pérez-De- LiS M, et al. Clinical and Prognostic significance of Parotid Scintigraphy in 405 patients with Primary Sjögren's Syndrome. *J Rheumatol*. 2010;37:3.

P160. ANTICUERPOS ANTI-KU Y SU CORRELACIÓN CLÍNICA: ESTUDIO DESCRIPTIVO EN UN HOSPITAL TERCIARIO

L. Calvo Sanz¹, J. Loarce Martos¹, R. Pariente Rodríguez², R. Ballester González², C. Geraldine Rita², F.J. Bachiller Corral¹ y G. Roy Ariño²

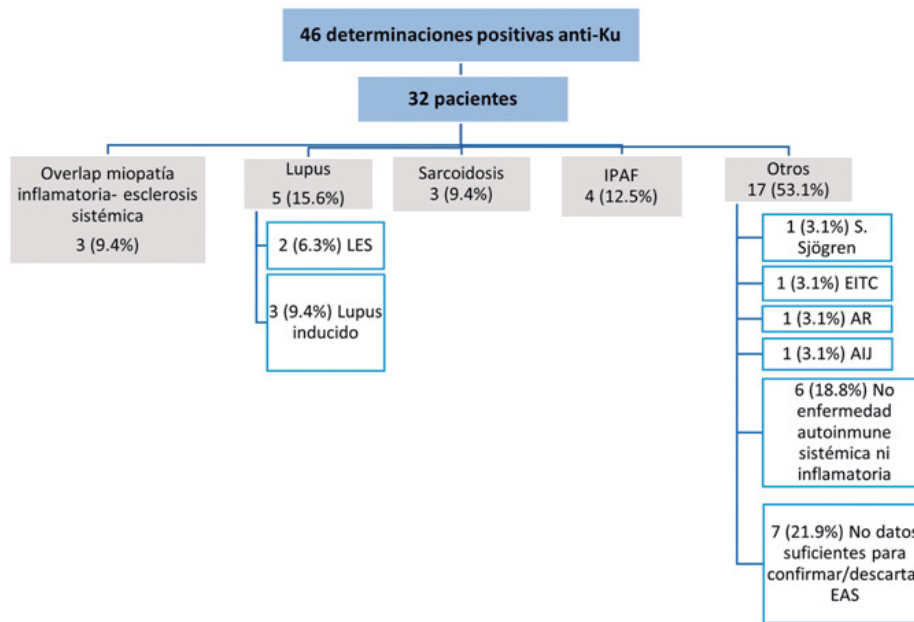
¹Servicio de Reumatología; ²Servicio de Inmunología. Hospital Universitario Ramón y Cajal. Madrid.

Introducción: Los anticuerpos anti-Ku son anticuerpos dirigidos contra la subunidad reguladora ADN-PK, y se han descrito fundamentalmente en pacientes con miopatía inflamatoria idiopática, esclerosis sistémica y lupus eritematoso sistémico. No obstante, dada su baja frecuencia, existen pocos estudios que detallen las características clínicas de estos pacientes, su asociación con otras patologías, o la frecuencia de falsos positivos mediante test comercializados.

Objetivos: Describir las características clínicas de una cohorte de pacientes positivos para anticuerpos anti-Ku.

Métodos: Se llevó a cabo un estudio descriptivo, retrospectivo y unicéntrico en el que se incluyeron los pacientes con al menos una determinación positiva para el anticuerpo anti-Ku entre enero de 2018 y abril de 2021, determinados mediante inmunoblot (EUROLINE: Autoimmune Inflammatory Myopathies 16Ag). La positividad se estableció según el título de absorbancia y se ajustó por un control positivo para cada test (unidades arbitrarias, UA). Se recogieron los datos demográficos, clínicos y analíticos de estos pacientes. Para el análisis de los datos se empleó la prueba no paramétrica de U de Mann-Whitney para muestras independientes.

Resultados: Se incluyeron un total de 46 determinaciones positivas pertenecientes a 32 pacientes, de los cuales 26 fueron mujeres (81,25%) y 6 varones (18,75%), con una mediana de edad de 59 años (rango:13-88). En relación con el diagnóstico, 3 pacientes (9,4%) estaban diagnosticados de *overlap* esclerosis sistémica-miositis, 2 (6,3%) de lupus eritematoso sistémico, 3 (9,4%) de lupus inducido, 4 (12,5%) de enfermedad intersticial con características autoinmunes (IPAF) y 3 (9,4%) de sarcoidosis. El diagnóstico de todos los pacientes aparece detallado en la figura. Todos los pacientes tenían al menos



P160 Figura. Diagnóstico de los pacientes con positividad para anti-Ku en nuestra cohorte. Se expresa n° pacientes (% respecto al total de pacientes). LES: lupus eritematoso sistémico; EITC: enfermedad indiferenciada tejido conectivo; AR: artritis reumatoide;

una determinación positiva para anti-Ku y 15 (46,9%) presentaba una segunda determinación que volvió a ser positiva en 14 de ellos (93,3%). En total, de los 32 pacientes con positividad para anti-Ku, 19 (56,4%) se consideraron verdaderos positivos (VP), ya que se encontraron en pacientes diagnosticados de alguna enfermedad autoinmune sistémica (EAS) o inflamatoria asociada a estos anticuerpos. De los restantes, 6 (18,8%) se consideraron falsos positivos (FP) ya que no cumplían criterios para ninguna EAS y en los otros 7 casos (21,9%), no se disponía de datos suficientes para descartar con seguridad la presencia de una enfermedad autoinmune subyacente. Se observó que los títulos de anticuerpos anti-Ku fueron más altos en los VP frente a FP, tanto en unidades absolutas (media VP 92,8 vs. 33,6 FP, $p = 0,047$) como en UA (media VP 59,2 vs. 19,7 FP, $p = 0,047$). Todos los pacientes fueron positivos para ANA mediante IFI, siendo la mayoría positivos a títulos superiores o iguales a 1/320 (56,3%), y 9 pacientes con títulos de 1/1.280 (28,1%). El patrón de ANA según ICAP en los pacientes positivos para anti-Ku fue especificado en 16 pacientes, teniendo todos ellos un patrón AC-4. El 25% de los pacientes fueron positivos para > 1 anticuerpo del perfil de miositis, siendo 3 pacientes (9,4%) positivos para anti-Ro52.

Conclusiones: Las patologías más frecuentemente asociadas a anti-Ku fueron los síndromes *overlap* miopatía inflamatoria idiopática-esclerosis sistémica, lupus eritematoso sistémico, lupus inducido e IAPAF. El título de anticuerpos fue más alto en pacientes con diagnóstico de enfermedad autoinmune asociada a los anticuerpos anti-Ku en comparación a los falsos positivos.

P161. TRATAMIENTO DE LAS VASCULITIS ASOCIADAS A ANCA EN ESPAÑA. ESTUDIO DE 299 ENFERMOS DE PRÁCTICA CLÍNICA

R. Blanco¹ y C. Escibano Díaz²

¹Servicio de Reumatología. Hospital Universitario Marqués de Valdecilla. Santander. ²Departamento Médico. ViforPharma.

Introducción y objetivos: Las vasculitis asociadas a ANCA (VAA) incluyen la granulomatosis con poliangeítis (GPA) y la poliangeítis microscópica (PAM). Su curso es crónico, con recaídas frecuentes y se asocian a una morbimortalidad elevada. El tratamiento es inmunosupresor y consiste en una fase de inducción y otra de mantenimiento. El tipo de inmunosupresor y duración de estas fases es

variable, recomendándose una duración mínima de 2 años. Este estudio de práctica clínica evalúa el tratamiento inmunosupresor y la evolución en pacientes con VAA en España.

Métodos: Proyecto europeo en el que participaron 493 especialistas de 5 países sobre el manejo clínico de 1.478 pacientes con VAA. Se seleccionaron los 299 pacientes incluidos en España, seguidos por 100 especialistas españoles (40 reumatólogos y 60 nefrólogos). Se incluyeron los pacientes que recibieron a) un ciclo completo de tratamiento de inducción, b) con afectación de órgano vital o potencialmente mortal, c) entre el 2013 y 2016. Se recogieron datos sobre el tratamiento de inducción y mantenimiento, al inicio de este, así como a los 6, 12, 18, 36 meses y última visita. Se definió remisión completa como ausencia de actividad de la enfermedad (BVAS = 0 y/o valoración clínica) y reducción de dosis de glucocorticoides (GC) según lo programado.

Resultados: Se estudiaron 299 pacientes (55% hombres), edad media $56,2 \pm 13,5$ años. Las VAA fueron 60% PAM y 40% GPA, serológicamente tenían proteinasa 3 (PR3+) (44%) y mieloperoxidasa (MPO+) (63%). El 60,5% de las VAA eran recurrentes y el 39,5% de nuevo diagnóstico. La fase de inducción duró una mediana (rango) de 4 (1-7) meses. La ciclofosfamida (CYP) se usó en 211 enfermos (71%) (intravenosa en 173 y oral en 38) (133 en PAM y 78 en GPA); el rituximab (RTX) en 88 pacientes (29%) (46 en PAM y 42 en GPA). En la fase de inducción se observaron efectos secundarios en 224 (75%) pacientes. Al inicio de la fase de mantenimiento la mayoría de los pacientes seguían con corticoides (32% con dosis ≥ 20 mg/día), y solo el 40% estaban en remisión completa (tabla). A los 36 meses, seguían con corticoides el 27% (3% con dosis ≥ 20 mg/día), alcanzando el 75% la remisión completa. El inmunosupresor más usado tanto al inicio como a los 36 meses de la fase de mantenimiento fue la azatioprina seguida de RTX, micofenolato, CYP y metotrexato. Durante estos 36 meses de mantenimiento, se observaron recaídas ($n = 95$; 32%), terapia renal sustitutiva (diálisis y/o trasplante) ($n = 37$; 12%), infecciones ($n = 227$; 76%), y hospitalizaciones ($n = 59$; 20%). En la última visita de seguimiento, incluyendo la fase de inducción y mantenimiento, tras una media de seguimiento de $50,5 \pm 12,3$ meses, continuaban con GC ($n = 55$; 22%), (≥ 10 mg/día; $n = 10$, 18%), observándose persistencia de actividad ($n = 33$; 17%), recaídas ($n = 102$; 40%) (17% ≥ 2 recaídas), necesidad de terapia renal sustitutiva ($n = 29$; 11%), y fallecimiento ($n = 17$; 6%).

Tabla. Tratamiento inmunosupresor de la fase de mantenimiento.

	fase de mantenimiento					
	Inicio			A los 36 meses		
	Total (n=299)	GPA (n=120)	PAM (n=179)	Total (n=262)	GPA (n=106)	PAM (n=156)
Con GC	167 (56%)	70 (58%)	97 (54%)	71 (27%)	28 (26%)	43 (28%)
Dosis de prednisona:						
≥7.5 mg/d, n (%)	143 (86%)	60 (86%)	83 (86%)	28 (39%)	11 (39%)	17 (40%)
≥10 mg/d, n (%)	123 (74%)	48 (69)	75 (77%)	14 (20%)	6 (21%)	8 (19%)
≥20 mg/d, n (%)	53 (32%)	22 (31%)	31 (32%)	2 (3%)	1 (4%)	1 (2%)
Inmunosupresor						
Azatioprina	86 (29%)	38 (32%)	48 (27%)	52 (20%)	32 (30%)	20 (13%)
RTX	66 (22%)	29 (24%)	37 (21%)	50 (19%)	25 (24%)	25 (16%)
Micofenolato mofetilo	64 (21%)	28 (23%)	36 (20%)	50 (19%)	22 (21%)	28 (18%)
CYP	50 (17%)	12 (10%)	38 (21%)	17 (6%)	5 (5%)	12 (8%)
Metotrexato	22 (7%)	14 (12%)	8 (4%)	21 (8%)	9 (8%)	12 (8%)
Otros	2 (1%)	1 (1%)	1 (1%)	52 (20%)	13 (12%)	39 (25%)
Evolución						
Remisión completa	121 (40%)	45 (38%)	76 (42%)	181 (75%)	72 (77%)	109 (74%)
Remisión parcial	157 (53%)	68 (57%)	89 (50%)	57 (24%)	22 (23%)	35 (24%)
Refractarios	21 (7%)	7 (6%)	14 (8%)	4 (2%)	0	4 (3%)

P161 Figura

Conclusiones: Las pautas, en práctica clínica, de inducción y mantenimiento de remisión en las VAA en España son muy variables. Muchos pacientes precisan GC e inmunosupresores durante períodos prolongados. Conseguir la remisión completa de la enfermedad, prevenir las recurrencias y minimizar los efectos adversos de los fármacos empleados, continúan siendo problemas clínicos relevantes.

P162. MAYOR PREVALENCIA DE CRIOGLOBULINEMIA EN VIRUS HEPATOTRÓPICOS CON FACTOR REUMATOIDE ELEVADO, QUE EN ENFERMEDADES REUMÁTICAS. CORRELACIÓN DE MARCADORES CLÍNICOS Y SEROLÓGICOS CON CAUSAS ETIOLÓGICAS

S.R. Jeria Navarro¹, T. Franco², L. Alserawan², D. Lobo-Prat¹, A. García- Guillén³, L. Sainz Comas¹, H. Park³, A.M. Millán A.¹, P. Moya¹, B. Magallares¹, C. Díaz-Torné¹, E. Moga², C. Juárez² y H. Corominas¹

¹Servicio de Reumatología; ²Servicio de Inmunología. Hospital Universitario de la Santa Creu i Sant Pau. Barcelona. ³Servicio de Reumatología. Hospital Dos de Mayo. Barcelona.

Introducción: La crioglobulinemia (CG) es un raro fenómeno, que se define por la persistencia en suero de inmunoglobulinas anormales que precipitan *in vitro* a menos de 37 °C y se disuelven cuando ésta se eleva. Se relaciona con enfermedades hematológicas, infecciones crónicas y enfermedades autoinmunes sistémicas.

Objetivos: Describir los hallazgos clínicos, serológicos y demográficos diferenciales, en una cohorte de pacientes diagnosticados de CG. **Métodos:** Describimos una cohorte retrospectiva de 252 muestras positivas de crioglobulinas, obtenidas de la base de datos del laboratorio de inmunología de un hospital de tercer nivel, durante 1 año (noviembre 2018-noviembre 2019). Obtuvimos 182 pacientes con CG, que clasificamos de acuerdo a su etiología en 4 grupos: I) Enfermedades reumáticas (ER) que incluye artritis reumatoide (AR), lupus

Tabla P162

Características demográficas, clínicas y de laboratorio de los pacientes con CG

	Enfermedades reumáticas (n = 47)	Virus hepatotrópicos (n = 91)	Enfermedades hematológicas (n = 17)	Crioglobulinemia esencial (n = 17)	p
Género, n (%)M	42 (89,4)	57 (62,6)	7 (41,2)	11 (64,7)	
Edad al dg, años, ± DE	60,6 (± 14)	59,6 (± 13,1)	61,1 (± 16,6)	56,3 (± 20,8)	p = 0,8
Características clínicas					
Piel, n (%)	18 (38,3)	10 (11)	2 (11,8)	9 (52,9)	p < 0,001
Raynaud, n (%)	14 (29,8)	-	1 (5,9)	3 (17,6)	p < 0,001
Púrpura, n (%)	6 (12,8)	9 (9,9)	2 (11,8)	6 (35,3)	p = 0,04
Acrocianosis, n (%)	6 (12,8)	-	-	1 (5,9)	p = 0,0033
Úlceras, n (%)	3 (6,4)	2 (2,2)	-	2 (11,8)	p = 0,19
Neuropatía perif, n (%)	10 (21,3)	9 (9,9)	1 (5,9)	4 (23,5)	p = 0,13
Artritis no erosiva, n (%)	22 (46,8)	8 (8,8)	1 (5,9)	4 (23,5)	p < 0,001
Glomerulonefritis, n (%)	5 (10,6)	3 (3,3)	1 (5,9)	3 (17,6)	p = 0,11
Características del laboratorio					
CG (mg/dL) X (± DE)	26,7 (± 63,2)	65,8 (± 256,5)	292,4 (± 546,2)	47,59 (± 79,1)	p < 0,001
Isotipo Ig, n (%)	G+M 26 (55,3)	G+M 72 (79,1)	M 8 (47,1)	G+M 12 (70,6)	
β2M (≥ 1,8 mg/L), n (%)	7/40 (17,5)	1/5 (20,0)	3/12 (25,0)	-	p = 0,44
PCR (mg/L) p 50	10,3 (± 26,2)	3,9 (± 3,0)	13,4 (± 18,3)	8,5 (± 12,0)	p = 0,47
VSG (mm/h) p50	40,0 (± 28,5)	20,3 (± 20,2)	35,4 (± 35,1)	24,5 (± 25,0)	p = 0,0003
FR + (> 20 UI/mL), n (%)	19/46 (41,3)	44/86 (51,2)	5/11 (45,5)	7/17 (41,2)	p = 0,09
p50	90,6 (± 175,9)	161,0 (± 219,5)	94,8 (± 135,6)	284,5 (± 619,3)	p < 0,001
C3 (< 85 mg/dL), n (%)	20 (42,6)	47 (51,6)	3 (17,6)	3 (17,6)	p = 0,13
χ (± DE)	90,1 (± 28,6)	68,5 (± 10,8)	99,1 (± 29,0)	114,8 (± 12,7)	p < 0,001
C4 (< 12 mg/dL), n (%)	17 (36,2)	36 (39,6)	-	3 (17,6)	p = 0,02
χ (± DE)	15,6 (± 9,0)	7,6 (± 3,5)	20,4 (± 7,4)	21,1 (± 9,5)	p < 0,001

eritematoso sistémico (LES), síndrome de Sjögren (SSj) y esclerodermia (SS). II) Virus hepatotropos (VH) que incluye virus hepatitis C (VHC), B (VHB) y ambos. III) Enfermedades hematológicas (EH) y IV) crioglobulinemia esencial (CGE). Se recogieron las variables demográficas, clínicas y serológicas. Se realizó un análisis comparativo con U de Mann-Whitney y multivariante de Kruskal-Wallis. Las variables no paramétricas fueron comparadas con test de Wilcoxon. Se excluyeron de los resultados finales 10 pacientes con más de una enfermedad de los 4 grupos.

Resultados: De los 182 pacientes revisados, 172 fueron incluidos en el estudio. La edad media al diagnóstico fue de 59,7 (\pm 14). Las características demográficas, clínicas y de laboratorio se describen en la tabla. La GC mixta fue el subtipo predominante, en 116 (67,4%) pacientes. La enfermedad asociada a GC más prevalente fue la infección por VH con 91 (53%) pacientes. La CGE se presentó mayoritariamente con manifestaciones cutáneas ($p = 0,0001$), particularmente púrpura. En el grupo de ER fue relevante la presencia de Raynaud y artritis no erosiva ($p = 0,0001$). Los hallazgos de laboratorio mostraron que el título de CG varía según la etiología, siendo las EH las de mayores valores con 292,2 (\pm 546,2). Existe una diferencia significativa en términos del promedio de factor reumatoide (FR) el que mayor en el grupo de CGE. Por otro lado, el grupo VH presentó mayor consumo de complemento, y mostró el promedio más bajo $p = 0,0001$, sin manifestaciones clínicas más graves.

Conclusiones: En nuestra cohorte, no todos los pacientes con CG presentaron manifestaciones clínicas, siendo los asociados a CGE y ER las de mayor expresión cutánea y articular. La asociación más prevalente de CG sigue siendo la infección crónica por VH y se confirma la característica disminución de los niveles de complemento C3 y C4, junto con la positividad para FR.

Bibliografía

1. Bosch X, et al. Seminar The cryoglobulinaemias. Lancet. 2012;379:348-60.
2. Cacoub P, et al. Cryoglobulinemia Vasculitis. Am J Med. 2015;128:950-5.
3. Desbois AC, et al. Cryoglobulinemia: An update in 2019. Joint Bone Spine. 2019;86:707-13.

P163. FASCITIS EOSINOFÍLICA-LIKE: DESCRIPCIÓN DE UNA SERIE DE CASOS

C. Hidalgo Calleja¹, D. Martín Hidalgo², C. Román Curto³ y L. López Corral⁴

¹Servicio de Reumatología. Complejo Asistencial Universitario de Salamanca. ²Facultad de Medicina. Universidad de Salamanca. ³Servicio de Dermatología; ⁴Servicio de Hematología. Complejo Asistencial Universitario de Salamanca.

Introducción: La fascitis eosinofílica (FE) es una enfermedad inflamatoria crónica poco frecuente que se caracteriza por mialgias, endurecimiento de los tejidos blandos, eosinofilia periférica y aumento de los reactantes de fase aguda, y que a menudo se desencadena tras un ejercicio físico intenso. Su aparición se ha descrito como una complicación poco frecuente tras el trasplante alogénico de progenitores hematopoyéticos (alo-TPH) en el contexto de la enfermedad injerto contra huésped crónica (EICHc). Su etiopatogenia no es bien conocida y habitualmente el tratamiento con corticoides sistémicos es eficaz.

Objetivos: Describir las características clínico-biológicas, abordaje terapéutico y su respuesta en una serie de casos con FE-like en el contexto de la EICHc.

Métodos: Estudio observacional, retrospectivo y descriptivo de las características clínicas de 39 pacientes afectados por FE-like seguidos en una consulta multidisciplinar de EICHc corticorrefractaria, iniciada en marzo de 2014. Se recogieron variables demográficas

habituales, características clínicas relacionadas con el trasplante y con la EICHc, parámetros de laboratorio, terapias de rescate y su respuesta. El análisis estadístico se realizó con el paquete estadístico SPSS 25.0.

Resultados: Veintidós (56,4%) pacientes eran varones con una edad media de 56 años (rango de 6 a 78). La leucemia mieloblástica aguda fue la causa más frecuente del trasplante en 17 (43,6%) pacientes. Las características basales y relacionadas con el trasplante se reflejan en la tabla 1. En la tabla 2 se detallan las manifestaciones clínicas de la EICHc, destacando que más de la mitad de los pacientes habían presentado EICHa (EICHc quiescente) y el compromiso cutáneo concomitante en 35 (89,7%) de los pacientes. En la tabla 3 se muestran las características clínicas y terapias administradas. Es preciso señalar que las manifestaciones músculo-esqueléticas prodrómicas inespecíficas aparecieron hasta en el 80% de los pacientes con un impacto sobre la función física en un 35%. La mediana de líneas de tratamientos recibidas fue de 3. Se alcanzó algún grado de respuesta en la práctica totalidad de los pacientes (con respuesta completa en el 41%). 7 (17,9%) fallecieron durante el seguimiento.

Tabla 1. Características basales y relacionadas con el trasplante

Variables	Grupo 2 con fascitis N (%) / Mediana (rango)
N	39
Edad al reclutamiento (años)	56 (6-78)
Sexo masculino/femenino	22 (56,4%) / 17 (43,6%)
Diagnóstico	
LMA1/LNH2/LLA3	17 (43,6%) / 9 (23,1%) / 4 (10,3%)
SMD4/SMP5	5 (12,8%) / 2 (5,1%)
Otros (EH6, MM7, LMC8, LLC9)	2 (5,1%)
Tipo TPH	
Emparentado	21 (53,8%)
No emparentado	18 (46,2%)
HLA	
Idéntico	37 (94,9%)
1 mismatch	1 (2,6%)
Haploidéntico	1 (2,6%)
Acondicionamiento	
Intensidad reducida	21 (53,8%)
Mieloablativo	18 (46,2%)
Fuente de progenitores hematopoyéticos	
Sangre periférica	38 (97,4%)
Médula ósea	1 (2,8%)
Cordón umbilical	0 (0%)
Profilaxis de EICH	
TACRO + RAPA +/- MMF	17 (43,5%)
TACRO/CSA + MTX	6 (15,4%)
TACRO + MTX + ATG	15 (38,4%)
TACRO + MMF + Cy	1 (2,6%)
EICHa (Sí/No)	27 (69,2%) / 12 (30,8%)
Grado 2-4	22 (56%)
Grado 3-4	5 (12,9%)

Tabla 2. Características clínicas EICHc

Variables	Grupo 2 con fascitis N (%) / Media (DE)
N	39
Tiempo entre TPH y 1ª vista en consulta multidisciplinar (meses)	17 (6-66)
Tipo de EICHc	
Progresivo/Quiescente/De novo	7 (18%) / 20 (51,2%) / 12 (30,8%)
Tipo de órganos afectados	
ECOG : 1/2/3	16 (41%) / 6 (15,4%) / 0
Mucosa oral	18 (46,2%)
Mucosa ocular	18 (46,2%)
Mucosa genital	4 (10,3%)
Gastrointestinal	2 (5,2%)
Hígado	7 (18%)
Pulmón	5 (12,8%)
Cutáneo	35 (89,7%)
Score global de EICH crónico NIH Moderado/grave	0/39 (100%)

Tabla 3. Características clínicas y terapias administradas en los pacientes con fascitis (N = 39)

Variables	N (%) / Mediana (rango)
Síntomas prodrómicos inespecíficos	
Ausentes	8 (20,5%)
Rigidez	33 (84,6%)
Artromialgias	24 (61,3%)
Edemas	11 (28,2%)
Calambres	9 (23%)
Tirantez cutánea	29 (74,4%)
Contracturas articulares	14 (35,8%)
ROM (rango de movilidad articular) limitado	
Leve/moderado/grave	23 (59%)/10 (25,6%)/1 (2,6%)
Limitación de la movilidad de miembros superiores	
P-ROM hombro	23 (58,9%)
P-ROM-codos	13 (33,4%)
P-ROM carpos/dedos	19 (50%)
Limitación de la movilidad de miembros inferiores	
P-ROM tobillos	14 (35,9%)
Afectación cutánea asociada	35 (89,7%)
Esclerodermia superficial	2 (5,1%)
Esclerodermia profunda	33 (84,6%)
Mixta (esclerodermiforme/liquenoide)	13 (33,3%)
Esclerodermia combinada	18 (46,2%)
Trombopenia al diagnóstico (< 100.000/uL)	1 (2,6%)
Eosinofilia al diagnóstico (> 500/mm ³)	21 (53,8%)
Autoanticuerpos positivos	10 (25,7%)
Estudio líquido sinovial (inflamatorio)	2 (5,1%)
Pruebas de imagen realizadas: Rx/RM/Eco	2 (5,1%)/2 (5,1%)/3 (7,7%)
Nº líneas de tratamiento.	3 (1-7)
Tratamiento primera línea: corticoides	37 (94,9%)
Tratamiento rescate	
Fotoaféresis extracorpórea	25 (64,1%)
Ruxolitinib	8 (20,5%)
Imatinib	10 (25,6%)
Otros	11 (28,2%)
Programa de fisioterapia	15 (38,5%)
Mejor respuesta alcanzada	
Respuesta completa	16 (41%)
Respuesta parcial	20 (51,3%)
Refractariedad	2 (5,1%)
EGp < 4	22 (56,4%)
EGM < 4	22 (56,4%)
Complicaciones óseas	
Osteonecrosis avasculares/Fx vertebrales	3 (7,8%)
Exitus	7 (17,9%)
Recaída	2
Progresión de EICHc	1
Infección	2
Otros	2

Conclusiones: Los síntomas inespecíficos como rigidez, edema o artromialgia en los pacientes sometidos a alo-TPH pueden ser factores predictores del desarrollo de una EICH esclerótica tipo FE-like y deben ser objeto de un estrecho seguimiento para poder realizar un diagnóstico precoz de la enfermedad. Es necesario profundizar en la patogénesis de esta entidad y en el abordaje multidisciplinar para mejorar el pronóstico de los pacientes con EICH.

P164. EXPERIENCIA CLÍNICA EN LA PRÁCTICA REAL CON BELIMUMAB EN UN HOSPITAL TERCIARIO

M. López i Gómez, V. Aldasoro Caceres, G. Sada Urmeneta, S. García Pérez, J. Mendizabal Mateos, N. del Val del Amo, I. Paniagua Zudaire, L. Garrido Courel, L. Horcada Rubio, R. Gutiérrez Polo, M. Laiño Piñeiro y C. Fito Manteca

Complejo Hospitalario de Navarra. Pamplona.

Introducción: Belimumab (BLM) es un anticuerpo monoclonal que inhibe el factor estimulador de linfocito B (BlyS) y es el único aprobado como tratamiento del lupus eritematoso sistémico (LES). En este trabajo presentamos la experiencia clínica con BLM en un hospital terciario^{1,2}.

Objetivos: Describir la eficacia de BLM en LES durante un seguimiento para durante un seguimiento de hasta 36 meses.

Métodos: Se recogieron los datos de las historias clínicas de 30 pacientes con LES tratados con BLM entre 2012 y 2020 en el servicio de reumatología. Para evaluar la eficacia se analizaron variables analíticas (anti-DNA, C3, C4, velocidad de sedimentación (VSG) y proteína C reactiva (PCR)), la escala *Systemic Lupus Erythematosus Disease Activity Index* (SLEDAI) y la dosis de esteroides al inicio del tratamiento, 3, 6, 12, 18, 24 y 36 meses.

Resultados: De los 30 pacientes incluidos el 27 eran mujeres y 3 hombres, con una edad media al diagnóstico de 39,7 años (DE 15,5). La mediana de tiempo transcurrido desde el diagnóstico hasta el inicio del BLM fue de 4,5 años (IQR 1-9,1). La titulación de anticuerpos antinucleares ANA fue 1/320 (IQR 1/160-640). La mediana del número de FAMEc previos al BLM fue 2 (IQR 1-4). 12 pacientes recibieron FAMEb y 4 pacientes fueron tratados con ciclofosfamida (CFA) con una media de bolos de 7,5 (IQR 6-9) (tabla). 21 pacientes estaban en tratamiento con prednisona en el momento de inicio de BLM. La mediana de bolos administrados de BLM fue 27 (IQR 10-40). 14 pacientes estuvieron en tratamiento 12 meses con BLM y 16 pacientes 36 meses. 11 suspendieron el tratamiento: 6 por ineficacia, 2 por decisión propia, 2 por infección y 1 por deseo gestacional. Se objetivó un descenso en la dosis de prednisona estadísticamente significativo (p < 0,05) y del índice SLEDAI (p < 0,001) (fig.). No se objetivaron diferencias significativas en el resto de variables analizadas. 5 pacientes (16,7%) presentaron afectación renal. Previo al BLM habían sido tratados con rituximab o CFA. 3 de ellos presentaron una mejoría de la proteinuria (< 0,5 g) al 3r mes. 6 de los 14 con afectación hematológica y 5 de los 18 pacientes con afectación cutánea, mejoraron a los 5 meses de tratamiento. 10 de los 23 pacientes con artritis mejoraron a los 6 meses. 4 presentaron afectación cardíaca y ninguno mejoró tras el inicio de BLM.

Características basales

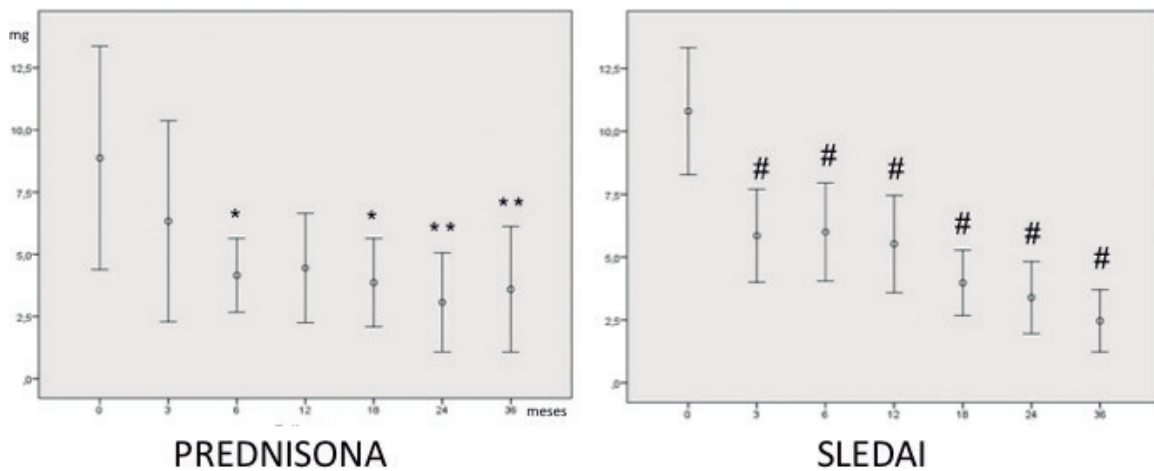
	N = 30
Edad (años)	50,1
Sexo (femenino)	27 (90%)
Edad en el diagnóstico del LES ¹	39,7
Duración de la enfermedad hasta el inicio del BLM ²	4,5
FAMES convencionales previos	
Hidroxicloroquina	26
Metotrexato	17
Micofenolato mofetilo	9
Leflunomida	7
Azatioprina	11
Ciclofosfamida previa	4
FAMES biológicos previos	
Rituximab	10
Efalizumab	1
Abatacept	1
FAMES concomitantes al BLM	
Hydroxycloquina	22
Metotrexato	10
Azatioprina	2
ANA	
Anti-Ro	13
Anti-La	6
Anti-Sm	6
Anti-RNP	7
Anti DNA	16

FAME: fármacos moduladores de la enfermedad. ¹Media (desviación estándar). ²Mediana (rango intercuartílico). *p < 0,05; **p < 0,01; †p < 0,001.

Conclusiones: En nuestra cohorte, BLM mostró una mejoría estadísticamente significativa en la reducción de la dosis de prednisona y mejoría del índice SLEDAI. 3 de los 5 pacientes con nefritis lúpica normalizaron los valores de proteinuria tras BLM³.

Bibliografía

1. Navarra S, Guzmán RM, Gallacher AE, Hall S, Levy RA, Jimenez RE, et al. Efficacy and safety of belimumab in patients with active systemic lupus erythematosus: a randomised, placebo-controlled, phase 3 trial. *Lancet*. 2011;377:721-31.



P164 Figura

2. Furie R, Petri M, Zamani O, et al. A phase III, randomized, placebo-controlled study of belimumab, a monoclonal antibody that inhibits B lymphocyte stimulator, in patients with systemic lupus erythematosus. *Arthritis Rheum.* 2011;63(12):3918-30.

3. Furie R, Rovin B, Houssiau F, Malvar A, Onno Teng Y.K., Contreras G, et al. Two-Year, Randomized, Controlled Trial of Belimumab in Lupus Nephritis. *N Engl J Med.* 2020;383:1117-28.

P165. INCIDENCIA Y PREVALENCIA MUNDIAL DE LAS VASCULITIS ASOCIADAS A ANCA: UNA REVISIÓN SISTEMÁTICA Y METAANÁLISIS DE ESTUDIOS EPIDEMIOLÓGICOS

R. Redondo Rodríguez, N. Mena-Vázquez, A.M. Cabezas-Lucena, F.J. Godoy-Navarrete, M. Morales-Águila y S. Manrique Arijá

¹Instituto de Investigación biomédica de Málaga (IBIMA). UGC Reumatología del Hospital Regional Universitario de Málaga.

Objetivos: Evaluar la incidencia y prevalencia mundial de las vasculitis asociadas a ANCA (VAA).

Métodos: Se realizó una búsqueda sistemática en Medline y Embase hasta el 6 de junio de 2020 de estudios sobre la incidencia y prevalencia en pacientes mayores de 16 años con el diagnóstico de VAA en diferentes áreas geográficas. Se realizó un metaanálisis para estimar la incidencia agrupada por millón/personas-año y la prevalencia agrupada por millón/personas de las VAA en global y de cada tipo: granulomatosis con poliangeítis (GPA), poliangeítis microscópica (PAM) y la granulomatosis eosinofílica con poliangeítis (GEPA). Los intervalos de confianza al 95% y el I^2 para la heterogeneidad fueron calculados.

Resultados: Cuarenta y dos estudios cumplieron los criterios de inclusión y un total de 8,442 pacientes con VAA fueron incluidos en el metaanálisis. Se observó un incremento de la frecuencia de las VAA en el tiempo. La incidencia agrupada de las VAA en global fue de 12,2 por millón/personas-año (8,4-16,5) (fig. 1) y para cada vasculitis de mayor a menor fue: GPA (6,9), PAM (5,6) y GEPA (1,6); la prevalencia agrupada de las VAA en global fue de 133,2 por millón/personas (67,5-216,0) (fig. 2) y para cada vasculitis fue: GPA (69,1), PAM (21,8) y GEPA (12,5) (tabla). Se observó un predominio de la incidencia y prevalencia en el norte. En el análisis por continentes, se observó una mayor incidencia y prevalencia de la GPA, seguida de la PAM, en Europa.

Conclusiones: La incidencia y prevalencia agrupadas parecen incrementarse con el tiempo y son más altas en el caso de la GPA. En general, hubo un predominio de la incidencia y prevalencia de las VAA en el hemisferio norte.

Incidence and prevalence grouped of the VAA (number of studies included, 95% CI, I² as a measure of heterogeneity of meta-analysis)

Incidencia			
Enfermedad	No. estudios**	Incidence millón/personas-año IC95%	I ²
Total, VAA*	9	12,2 (8,4-16,5)	82%
GPA	27	6,9 (5,8-8,1)	56%
PAM	18	5,6 (4,2-7,1)	67%
GEPA	15	1,6 (1,1-2,2)	0%
Prevalencia			
Enfermedad	Nº estudios**	Prevalence millón/personas IC95%	I ²
Total, VAA*	5	133,2 (67,5-216,0)	99%
GPA	21	69,1 (50,7-90,0)	98%
PAM	12	21,8 (13,3-24,1)	95%
GEPA	12	12,5 (8,9-16,7)	82%

*Se incluye la incidencia y prevalencia del total de las vasculitis ANCA. **Número de estudios incluidos. VAA: vasculitis asociadas a ANCA; GPA: granulomatosis con poliangeítis; PAM: poliangeítis microscópica; GEPA: granulomatosis eosinofílica con poliangeítis.

P166. METAANÁLISIS DEL RIESGO DE INFECCIÓN GRAVE POR RITUXIMAB EN ARTRITIS REUMATOIDE, LUPUS Y VASCULITIS ASOCIADA A ANCA

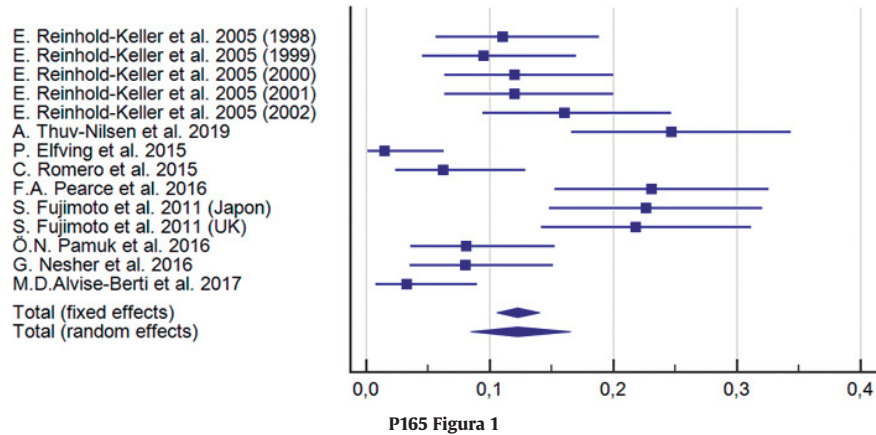
L. Garcarena Odriozola, J. Escudero² y J. Calvo-Alén¹

Hospital Universitario Araba. Instituto de Investigación Sanitaria BIOARABA. Álava.

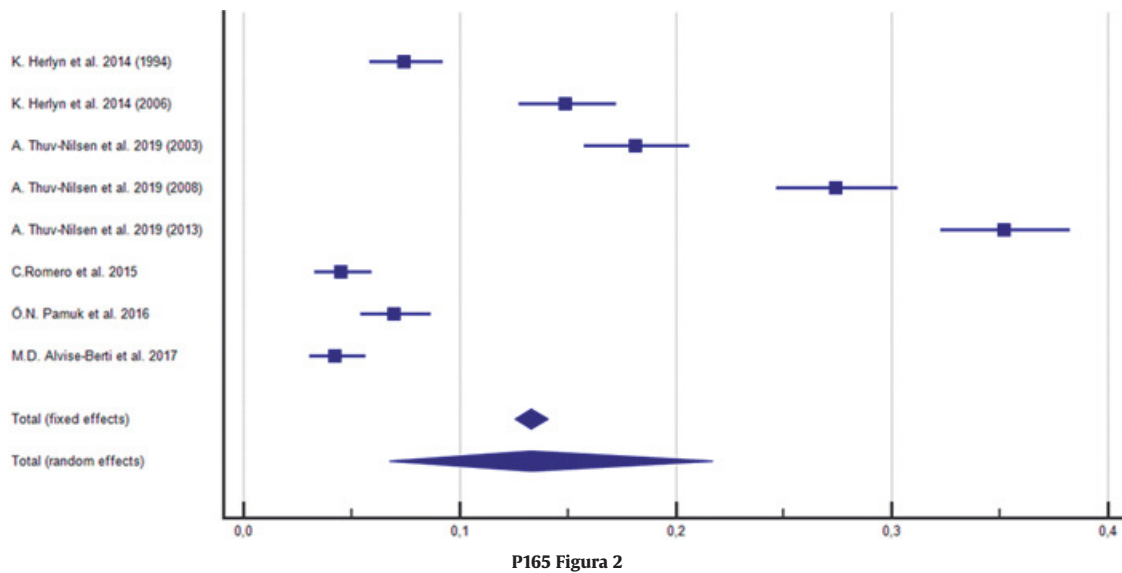
Introducción: Las tres principales patologías para el uso de rituximab (RTX) dentro del ámbito de la reumatología son: artritis reumatoide (AR), lupus eritematoso sistémico (LES) y vasculitis asociada a anticuerpos anti-neutrófilos (VAA). La mayor preocupación de seguridad en esos contextos son el desarrollo de infecciones (IS). No existen datos comparativos sobre este riesgo asociado al RTX en estas tres enfermedades

Métodos: Metaanálisis de la incidencia y prevalencia de IS asociadas al uso de RTX en sus tres principales indicaciones en Reumatología (AR, LES y VAA). Se realizó una búsqueda sistemática en las bases de datos PubMed y Cochrane hasta marzo del 2021 de ensayos clínicos y estudios de vida real (prospectivos y con al menos 50 pacientes). En el metaanálisis se utilizó el modelo de efectos fijos en el caso de ausencia de heterogeneidad significativa ($I^2 \leq 50$) y el de efectos aleatorios en el caso contrario ($I^2 > 50$). Para comunicar los resultados se han seguido las recomendaciones MOOSE y PRISMA.

Resultados: En total se identificaron 686 artículos siendo finalmente incluidos en el estudio 37. Globalmente, los estudios incluye-



P165 Figura 1



P165 Figura 2

ron 13.985 pacientes con una media de edad de 52,98 años. La prevalencia e incidencia de IS en los ensayos clínicos fue de 3% y de 2 por 100 personas-año en la AR, de 13% y de 14 por 100 personas-año en el LES y de 11% y 6,5 por 100 personas-año en la VAA y en los estudios de vida real de 6% y de 8 por 100 personas-año en la AR, de 8% y de 8 por 100 personas-año en el LES y de 6,9% y 11 por 100 personas-año en la VAA.

Conclusiones: Las IS asociadas al uso de RTX son, en general, menos frecuentes en pacientes con AR que en LES y VAA. Por otro lado, la incidencia de IS en la AR es mayor en vida real que en los ensayos clínicos de AR, algo no observado en el LES y VAA. Es posible que La mayor frecuencia de uso combinado de GCs a dosis moderadas-altas y de inmunosupresores mayores en el LES y VAA aumente el riesgo de IS.

P167. EVALUACIÓN DEL EMBARAZO EN PACIENTES PORTADORAS DE ANTICUERPOS ANTIFOSFOLÍPIDOS SEGUIDAS EN LOS SERVICIOS DE REUMATOLOGÍA Y OBSTETRICIA DEL HOSPITAL XX

A. Carrión Medina, M.Á. Pucho-Larrubia², J. Gimeno-Gimeno³ y M.Á. Aguirre-Zamorano^{1,2}

¹Universidad de Córdoba. ²Departamento de Reumatología; ³Departamento de Ginecología. Hospital Universitario Reina Sofía/Instituto de Investigaciones Biomédicas Maimónides de Córdoba.

Objetivos: El objetivo principal de este trabajo consistió en analizar la evolución del embarazo en pacientes portadoras de aFL seguidas

en los Servicios de Reumatología y Obstetricia del Hospital XX. Como objetivo secundario se comparó la evolución del embarazo en pacientes diagnosticadas de SAF y las pacientes portadoras de aFL que no cumplían los criterios de clasificación de Sydney, además de analizar las características clínicas, perfil serológico de aFL y la evolución materno fetal de estas mujeres, comprobando la efectividad de los tratamientos administrados.

Métodos: Se trata de un estudio analítico observacional retrospectivo en que se incluyeron 60 pacientes diagnosticadas de SAF primario, SAF secundario y portadoras de aFL sin criterios de SAF. En todas ellas se recogieron datos sociodemográficos y valores relacionados con la evaluación serológica, evaluación del embarazo y parto, tratamiento y evaluación posparto. Se realizó un estudio descriptivo de la cohorte y se evaluó el perfil clínico y serológico del primer embarazo atendido tras el diagnóstico de aFL (+), entre los años 2000 y 2020, en el HURS. Se excluyeron los embarazos que terminaban en aborto de menos de 10 semanas. Se realizaron las pruebas t de Student/U-Mann Whitney para variables cuantitativas o mediante la prueba ji-cuadrado/Fisher para las variables cualitativas. El proyecto ha sido previamente aprobado por el Comité de Ética del Hospital.

Resultados: Se incluyeron 60 pacientes portadoras de aFL: 28 diagnosticadas de SAF Primario, 10 de SAF Secundario a Lupus Eritematoso Sistémico (LES) y 22 portadoras de aFL sin criterios de SAF. Un 68,3% había presentado morbilidad obstétrica en el pasado y 7 pacientes (11,7%) trombosis previa (4 trombosis arterial y 5 venosa). El anticoagulante lúpico (AL) fue el anticuerpo más fre-

cuenta (56,7%), seguido de aCL IgM (36,7%) e IgG (15%). El 21,7% presentó doble positividad, y 8,3% triple positividad. 58 pacientes recibieron tratamiento con aspirina (AAS) y heparina de bajo peso molecular (HBPM) y 2 pacientes solo AAS. Hubo 63 nacidos vivos y ninguna pérdida fetal. La evolución del embarazo fue favorable en un 90% de la cohorte, no produciéndose ninguna muerte fetal. Hubo 6 casos de mala evolución obstétrica: 3 casos de preeclampsia y 3 de CIR (tabla 1). Entre estas, 2 pacientes tenían LES, 3 pacientes eran SAF primario con antecedentes de evolución adversa del embarazo y una paciente era portadora de aFL con antecedentes obstétricos desfavorables. En cuanto al perfil de aFL, 4 pacientes presentaban AL (+) y una paciente tenía triple positividad de aFL. En cuanto a los tratamientos recibidos, todas las pacientes fueron tratadas con AAS+HBPM aunque algunas de ellas iniciaron el tratamiento de forma tardía, debido a que se remitieron a consulta con embarazos ya avanzados (tabla 2). El 98,3% de la muestra recibió tratamiento en el postparto, presentándose un caso de trombosis, 6 casos de brote lúpico y ningún caso de hemorragia posparto.

Tabla 1. Evolución del embarazo, parto y posparto

	Total (n = 60)
Tipo de parto	
Vaginal, n (%)	44 (74,6)
Cesárea, n (%)	15 (25,4)
Semanas al parto, media (DE)	38,19 (1,40)
Sexo del RN	
Varón, n (%)	41 (69,5)
Mujer, n (%)	18 (30,5)
APGAR 1 minuto, mediana (RI)	9 (2)
APGAR 5 minutos, mediana (RI)	10 (2)
Peso medio de recién nacido, media (DE)	3.063,89 (531,07)
Crecimiento intrauterino retardado, n (%)	3 (5,0)
Preeclampsia, n (%)	3 (5,0)
Lactancia natural, n (%)	41 (70,7)
Tratamiento posparto	
Ácido acetil salicílico posparto, n (%)	58 (98,3)
Heparina de bajo peso molecular, n (%)	51 (85)
Trombosis posparto, n (%)	1
Brote lupus eritematoso sistémico posparto, n (%)	6 (10)

Conclusiones: La evolución del embarazo en pacientes portadoras de aFL es favorable con la administración de AAS y HBPM de manera precoz en el embarazo. Por ello, es necesaria una intervención inmediata de manera multidisciplinar, con el fin de identificar desde el inicio a las pacientes en riesgo y realizar un tratamiento óptimo y precoz, así como un adecuado seguimiento.

P168. UTILIDAD DEL TEST DE INMUNOFUORESCENCIA PARA LA DETERMINACIÓN DEL ANTI-DNA EN PACIENTES QUE CUMPLEN CRITERIOS DE LUPUS ERITEMATOSO SISTÉMICO

A. Nack¹, S. Holgado¹, J. Climent-Martí¹, A. Prior-Español¹, L. Mateo Soria¹, M. Martínez-Morillo¹, L. Gifre¹, M. Aparicio-Espinar¹, A. Riveros¹, C. Sangüesa¹, J. Camins-Fàbregas², I. Casafont¹, M. Aparicio-Rovira¹, I. Peralta-García¹, A. Olive¹ y V. Ortiz-Santmaria²

¹Hospital Universitari Germans Trias i Pujol, Badalona. ²Hospital General de Granollers.

Introducción: Los anticuerpos anti-DNA de doble cadena (anti-DNAs) son uno de los marcadores serológicos detectados con mayor frecuencia en pacientes con lupus eritematoso sistémico (LES). En la práctica clínica se suele determinar mediante la técnica ELISA con una especificidad del 91-96%. Existe otra técnica, menos empleada, realizada mediante inmunofluorescencia (IF) utilizando el parásito *Crithidia lucilae* (CL) y que presenta una especificidad del 98-100%.

Objetivos: Determinar los anti-DNA por CL en pacientes con ANA y anti-DNA por ELISA positivos. Analizar si existe una relación entre los pacientes que cumplen criterios de LES ACR-EULAR 2019 y la positividad de anti-DNA CL.

Métodos: Estudio retrospectivo observacional realizado en el Hospital Universitari Germans Trias i Pujol y el Hospital General de Granollers. Se recogieron todos los pacientes que presentaban unos ANA mayor o igual a 1/320 y DNA por ELISA mayor a 100 UI/mL durante el periodo 2018-2019. A todos ellos se les realizó el test de IF CL. Se recogieron datos analíticos y clínicos y se aplicaron los criterios de clasificación para LES ACR-EULAR 2019. El análisis estadístico se realizó mediante paquete SPSS.

Resultados: Se incluyeron 47 mujeres y 13 varones con una media de edad 64 ± 18 años. De los 60, 48 tenían un resultado CL negativo y 12 positivo. En la tabla se recogen las características clínicas y analíticas en relación al test CL. De los 48 pacientes con resultado del test CL negativo solo un 14,6% (n = 7) cumplía criterios de clasificación de LES y, 3 de ellos a pesar de cumplirlos, se habían diagnosticado de artritis reumatoide, artritis del anciano y artritis paraneoplásica. De los 12 pacientes con resultado del test CL positivo, el 50% (n = 6) cumplían criterios de clasificación de LES. Comparando ambos grupos se observó una relación estadísticamente significativa (p < 0,05) entre el resultado del test con CL positivo y cumplir los criterios de LES. Analizando los pacientes con edad igual o menor a 65 años observamos que aquellos con anti-DNA CL negativo, un 95,7% no cumplían crite-

	Diagnóstico	Patología previa	AL	aCL	antiB2-GPI	Tratamiento embarazo	Duración	Tipo	Sexo RN	Peso RN (gr)
Preeclampsia	LES	GMN en remisión	+	-	-	AAS antes concepción HBPM 6ª semana	37	cesárea	♂	2100
	LES	-	+	-	-	AAS antes concepción HBPM 22ª semana	36	cesárea	♀	2250
	SAF 1ª	3 abortos 2 Preeclam	-	+ IgM	-	AAS antes concepción HBPM 19ª semana	39	cesárea	♂	3000
CIR	SAF 1ª	Pérdida fetal	-	+ IgM	-	AAS 16ª semana HBPM 28ª semana	37	cesárea	♂	2480
	Portadora aFL	DPPNI	+	+ IgM	+	AAS antes concepción HBPM 5ª semana	39	cesárea	♂	1875
	SAF 1ª	HELLP	+	-	-	AAS inicio HBPM 12ª semana	35	cesárea	♂	2200

P167 Figura 1. Tabla 2. Descripción de los embarazos con mala evolución (diagnóstico, patología previa, aFL, tratamiento, duración, tipo parto, sexo recién nacido, peso recién nacido).

rios de LES (n = 22) respecto el 4,3% (n = 1) que sí los cumplían. En cambio, los pacientes con test anti-DNA CL positivo el 100% (n = 5) cumplían criterios de LES; existiendo una relación estadísticamente significativa utilizando el test exacto de Fisher (p < 0,005). En los mayores de 65 años tanto aquellos que presentaban un test CL positivo (75%) como los que lo tenían negativo (88%) no cumplían criterios de LES (p = 0,574) mediante el test exacto de Fisher, sin alcanzar una relación estadísticamente significativa.

Características clínicas y analíticas en relación al test CL

Características	Test CL positivo	Test CL negativo
N	12	48
Edad ± DE (años)	64 ± 23	64 ± 18
Mujeres/Hombre (%)	92/8	75/25
Manifestaciones clínicas (%)	Afectación articular (50)	Afectación articular (21)
	Afectación serosas (17)	Aftas orales (6,3)
Datos analíticos (media (mg/L))	PCR 11,4 ± 18	PCR 10,05 ± 14
(media (mm))	VSG 45 ± 43	VSG 32 ± 27
ANA 1/320 (%)	17	31
ANA 1/640 (%)	17	25
ANA 1/1280 (%)	33	21
ANA 1/2560 (%)	33	23
DNA por ELISA (media (UI/ml))	459 ± 645	286 ± 503
ENA positivo (%;n)	25	14,6
	anti-Ro52 (17)	anti-Ro52(6,3; 3)
	anti-Ro60 (17)	anti-Ro60 (4,2; 2)
	anti-RNP (17)	anti-RNP(4,2; 2)
	25	8
Anticuerpos antifosfolípido o Anticoagulante lúpico positivo (%)		
Complemento bajo (C3/C4 o ambos;%)	33	16
Puntuación en criterios de clasificación de LES segun ACR-EULAR 2019	10,58 ± 11,09	5,04 ± 5,42

Conclusiones: El test anti-DNA CL podría ser una herramienta complementaria útil en la práctica clínica para discriminar pacientes anti-DNA positivo por ELISA y baja sospecha de LES, dado que en caso de test anti-DNA CL negativo, en nuestra serie, el 95,7% de los casos no cumplían criterios de LES. El LES del anciano se comporta de forma distinta que en pacientes jóvenes. En nuestra población, al aplicar el test de anti-DNA CL a pacientes mayores de 65 años, no permite discriminar entre los que cumplen criterios de LES y los que

no. En pacientes más jóvenes de 65 años, en cambio, presenta una alta correlación con los datos clínicos y analíticos de los pacientes. Por ello creemos que este test podría resultar muy útil en la práctica clínica para complementar los criterios diagnósticos de LES en pacientes menores a 65 años.

P169. MUTACIÓN DE JAK2 (V617F) Y ASOCIACIÓN CON ENFERMEDADES INMUNOMEDIADAS. ESTUDIO DE 130 PACIENTES DE UN HOSPITAL UNIVERSITARIO

C. Álvarez Reguera¹, L. Sánchez-Bilbao¹, S. Fernández-Luis², A. Batlle-López², M. Ángel González-Gay¹ y R. Blanco¹

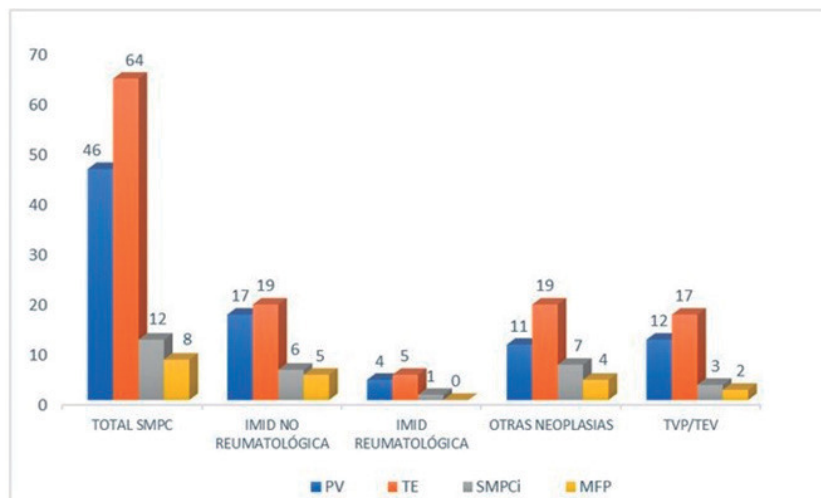
¹Reumatología; ²Hematología. Hospital Universitario Marqués de Valdecilla. Santander.

Introducción: Las janus kinasas (JAK) son tirosina-kinasas que promueven la producción de citoquinas en células inmunológicas y hematopoyéticas. La mutación JAK-2 (V617F) es la mutación más frecuentemente detectada en síndromes mieloproliferativos crónicos (SMPC) entre los que se incluyen la trombocitemia esencial (TE), la policitemia vera (PV), la mielofibrosis primaria (MFP) y los síndromes mieloproliferativos indiferenciados (SMPCi). JAK-2 (V617F) desempeña una función proinflamatoria que podría estar asociada con un mayor riesgo de enfermedades inmunomediadas (IMIDS), complicaciones tromboembólicas y otras neoplasias¹⁻³.

Objetivos: Evaluar la presencia de a) enfermedades inmunomediadas (reumatológicas y no reumatológicas), b) otras neoplasias y c) trombosis venosa o fenómenos tromboembólicos venosos (TVP/TEV) en una cohorte de pacientes con la mutación JAK-2 (V617F).

Métodos: Se estudiaron todos los pacientes diagnosticados con la mutación JAK-2 (V617F) de un único Hospital Universitario entre enero de 2004 y diciembre de 2019.

Resultados: En este estudio se revisaron 130 pacientes (73 hombres/57 mujeres; edad media 70,1 ± 14,5 años). Los diagnósticos hematológicos fueron TE (n = 64, 49,2%), PV 46 (35,4%), SMPCi (n = 12, 9,2%) y MFP (n = 8, 6,1%). De todos ellos, 54 (41,5%) pacientes se diagnosticaron de al menos una IMID (44 no reumatológicas y 10 reumatológicas), 46 (35,4%) de otra neoplasia y 36 (27,7%) de TVP/TEV (tabla y fig.).



ABREVIATURAS: MFP: Mielofibrosis Primaria; PV: Policitemia Vera; SMPC: Síndromes Mieloproliferativos Crónicos; SMPCi: Síndrome Mieloproliferativo Crónico indiferenciado; TE: Trombocitemia Esencial; TVP/TEV: Trombosis venosa profunda/ tromboembolismo venoso.

P169 Figura. Enfermedades asociadas a los diferentes tipos de síndrome mieloproliferativo crónico.

Enfermedades asociadas en pacientes con la mutación JAK2 (V617F)

Síndromes mieloproliferativos crónicos (SMPC)	130 (100)
Trombocitemia esencial (TE)	64 (49,2)
Policitemia vera (PV)	46 (35,4)
SMPC indiferenciados	12 (9,2)
Mielofibrosis primaria	8 (6,5)
Enfermedades inmunomediadas no reumatológicas	44 (33,8)
Diabetes mellitus	22 (50)
Asma	10 (22,7)
Psoriasis	6 (13,6)
Enfermedad de Crohn	2 (4,5)
Tiroiditis autoinmune	2 (4,5)
Enfermedades inmunomediadas reumatológicas	10 (7,7)
Artritis reumatoide	4 (40)
Polimialgia reumática	3 (30)
Síndrome de Sjögren	1 (10)
Síndrome antifosfolípido	1 (10)
Enfermedad de Still del adulto	1 (10)
Otras neoplasias	44 (33,8)
Tumores sólidos/Neoplasias hematológicas/ Cáncer de piel	22 (50)/13 (29,5)/9 (20,4)
Trombosis venosa profunda/Fenómenos tromboembólicos venosos (TVP/TEV)	35 (26,9)

Conclusiones: Debido a su prevalencia y potenciales complicaciones, las enfermedades inmunomediadas deberían tenerse en cuenta cuando un paciente se diagnostica con una mutación JAK-2 (V617F).

Bibliografía

1. Perner F, et al. Cells. 2019;8:854.
2. Xu Q, et al. Clin Rheumatol. 2020.
3. Hasselbalch HC, et al. 2020;23;17(1):248.

P170. COMPARACIÓN DE CRITERIOS DIAGNÓSTICOS DE ENFERMEDAD DE BEHÇET Y SENSIBILIDAD EN EL DIAGNÓSTICO DE MANIFESTACIONES SEVERAS

C. Álvarez Reguera¹, A. Herrero-Morant¹, L. Sánchez-Bilbao¹, D. Martínez-López¹, J.L. Martín-Varillas², G. Suárez-Amorin³, P. Setien-Preciados¹, M.C. Mata-Arnaiz⁴, M.Á. González-Gay¹ y R. Blanco¹

¹Reumatología. Hospital Universitario Marqués de Valdecilla. Santander. ²Reumatología. Hospital de Sierrallana. Torrelavega. ³Oftalmología. Hospital Universitario Marqués de Valdecilla. Santander. ⁴Reumatología, Hospital de Laredo.

Introducción: La enfermedad de Behçet (EB) se caracteriza por episodios recurrentes de úlceras orales y genitales dolorosas y lesiones

cutáneas. Sin embargo, las principales causas de morbilidad resultan de la afectación ocular, vascular y neurológica. El diagnóstico de la EB se realiza habitualmente de acuerdo con los criterios del International StudyGroup (ISG) (Lancet. 1990;335:1078-80). Más recientemente, los criterios del International Team for the Revision of the International Criteria de EB (ITR-ICBD) han demostrado una sensibilidad mayor (J Eur Acad Dermatology Venereol. 2014;28:338-47).

Objetivos: Evaluar: a) la concordancia y diferencias entre los criterios de ISG y ICBBD y b) la sensibilidad en diagnosticar manifestaciones graves (oculares, vasculares y neurológicas).

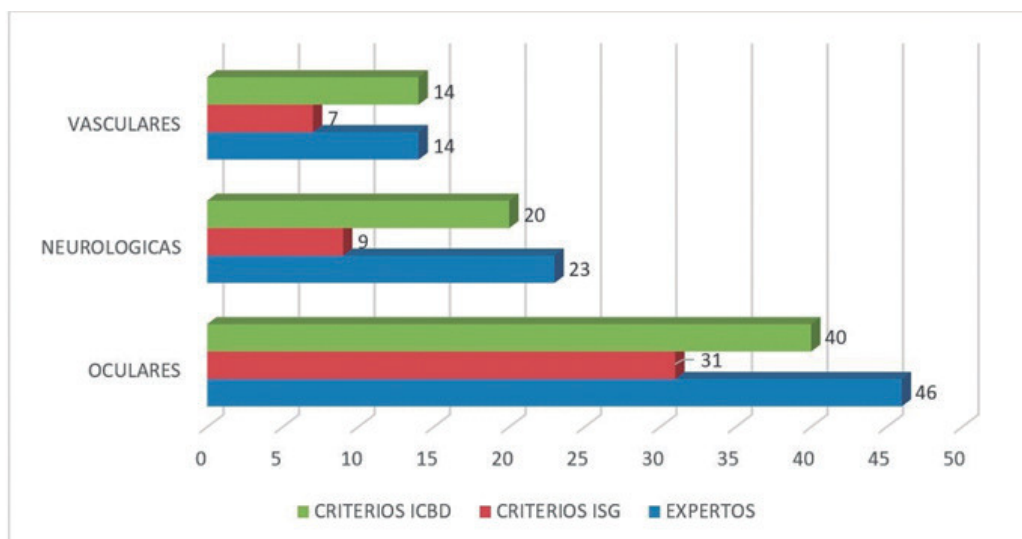
Métodos: El estudio incluyó 120 pacientes diagnosticados de EB definitiva o posible por reumatólogos expertos. Fueron diagnosticados en una población bien definida del norte de España entre enero de 1980 y diciembre de 2019. Los criterios del ISG e ICBBD se aplicaron a todos los pacientes y se compararon entre ellos.

Resultados: Se estudiaron 120 pacientes (62 hombres/58 mujeres). La edad media al diagnóstico fue $37,6 \pm 13,8$ años. 59 (49,2%) pacientes cumplieron los criterios ISG y 96 (80%) los criterios ICBBD (tabla). La concordancia entre ambos criterios fue moderada (Kappa 0,41). Los criterios ICBBD diagnosticaron más pacientes con afectación neurológica ($\chi^2 = 49,1$, $p < 0,01$), vascular ($\chi^2 = 56,7$, $p < 0,01$) y ocular ($\chi^2 = 84,4$, $p < 0,01$) (fig.).

Principales características clínicas de acuerdo con los diferentes criterios diagnósticos. Datos n (%)

	Reumatólogos expertos (N = 120)	Criterios ISG (N = 59)	Criterios ICBBD (N = 96)
Edad, media en años/(DE)	38 (13,8)	35,6 (13)	37 (13)
Género, hombres/mujeres, N (%)	62/58 (52,1/47,9)	29/30 (49,1/50,8)	48/48 (50/50)
Aftas orales, N (%)	113 (94,2)	59 (100)	94 (97,9)
Aftas genitales, N (%)	71 (78,5)	46 (78)	71 (74)
Manifestaciones cutáneas, N (%)	76 (63,3)	52 (88,1)	64 (71,6)
Lesiones oculares, N (%)	54 (45)	31 (52,5)	50 (52,1)
Manifestaciones articulares, N (%)	78 (65)	38 (64,4)	62 (64,6)
Manifestaciones neurológicas, N (%)	23 (19,2)	9 (15,2)	20 (21,1)
Manifestaciones vasculares, N (%)	14 (11,6)	7 (11,9)	14 (14,6)
Clínica gastrointestinal, N (%)	8 (6,6)	3 (5,1)	5 (5,3)

Conclusiones: Los criterios ICBBD son más sensibles para el diagnóstico de EB y clasifican más pacientes con manifestaciones graves de la enfermedad.



P170 Figura. Número de pacientes con manifestaciones vasculares, neurológicas y oculares diagnosticados de EB de acuerdo con diferentes criterios diagnósticos.

P171. FACTORES DE GRAVEDAD DE LA INFECCIÓN POR COVID-19 EN ENFERMEDADES INFLAMATORIAS REUMÁTICAS INMUNOMEDIADAS. ESTUDIO EN UN ÚNICO HOSPITAL UNIVERSITARIO

D. Martínez López¹, D. Prieto-Peña¹, L. Sánchez-Bilbao¹, A. Herrero-Morant¹, C. Álvarez-Reguera¹, F. Benavides-Villanueva¹, C. Corrales-Selaya¹, M. Trigueros-Vázquez¹, R. Wallmann², M.Á. González-Gay¹ y R. Blanco¹

¹Servicio de Reumatología. Hospital Universitario Marqués de Valdecilla. IDIVAL. Santander. ²Servicio Cántabro de Salud.

Introducción y objetivos: Los factores de gravedad de la COVID-19 se han estudiado ampliamente en la población general. Sin embargo, dichos factores y las características de la COVID-19 en pacientes con enfermedades inflamatorias reumáticas inmuno-mediadas (R-IMID) siguen sin conocerse. Nuestro objetivo fue analizar los factores de gravedad de la infección por COVID-19 en R-IMID.

Métodos: Estudio transversal en un único hospital universitario. Incluimos a todos los pacientes consecutivos con diagnóstico de R-IMID y prueba positiva para COVID-19 hasta el 31 de marzo de 2021. Se definió infección confirmada si el paciente tenía un frotis nasofaríngeo positivo para SARS-CoV-2. Se revisaron las historias clínicas de 25.367 pacientes que sufrieron COVID-19 en nuestra región y 7.218 con R-IMID de nuestro hospital. La gravedad de COVID-19 se dividió en leve, moderada, grave y crítica de acuerdo con las pautas COVID-19 del Instituto Nacional de Salud de los Estados Unidos (NIH)¹. Se comparó la COVID-19 leve/moderada con la grave/crítica.

Resultados: Se incluyeron 274 pacientes (185 mujeres/89 hombres), con una edad media de 59,1 ± 18 años. La mayoría de los casos fue-

ron de leves a moderados (n = 245). Los pacientes restantes presentaron enfermedad grave (n = 8) o crítica (n = 21). 17 (6,2%) presentaron un desenlace fatal. Las R-IMID más frecuentes fueron: artritis reumatoide (AR) (n = 87, 31,8%), espondiloartritis axial/artritis psoriásica (SpA/PsA) (n = 90, 32,8%), polimialgia reumática (PMR) (n = 22, 8%) y lupus eritematoso sistémico (LES) (n = 22, 8%) (fig.). Las principales comorbilidades fueron hipertensión (n = 119, 43,4%), dislipemia (n = 119, 43,4%), edad mayor de 65 años (n = 100, 36,5%), obesidad (n = 49, 17,9%), enfermedad cardiovascular (n = 45, 16,4%), diabetes mellitus (n = 36, 13,1%), enfermedad pulmonar crónica (n = 29, 10,6%) y enfermedad renal crónica (n = 27, 9,9%). Las comorbilidades en R-IMID asociadas con enfermedad grave a crítica (p < 0,05) fueron hipertensión, dislipemia, edad mayor de 65 años, enfermedad cardiovascular, renal o pulmonar previa y PMR. Rituximab fue el único tratamiento asociado con una mayor gravedad de COVID-19 (p < 0,05). Los pacientes con enfermedad grave/crítica presentaron con respecto a los pacientes con enfermedad leve/moderada niveles significativamente más altos de creatinina sérica y niveles más bajos de linfocitos. Además, recibieron glucocorticoides sistémicos con mayor frecuencia (tabla). Tocilizumab y anakinra se utilizaron solo en pacientes críticos, en 2 casos cada uno.

Conclusiones: Aunque la mayoría de los casos de COVID-19 son leves, puede ser una enfermedad potencialmente mortal en pacientes con R-IMID. La hipertensión, dislipidemia, edad avanzada, enfermedad cardiovascular, renal o pulmonar previa, el uso de rituximab y PMR se asociaron con enfermedad crítica.

Bibliografía

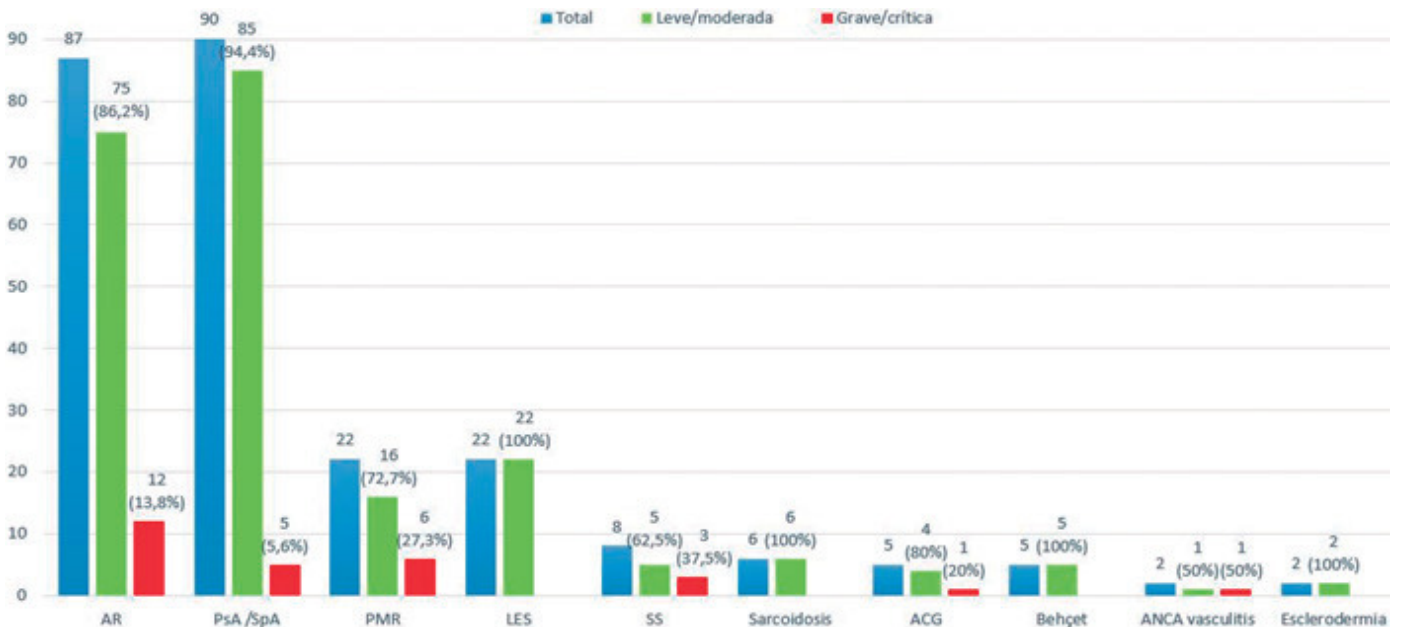
1. COVID-19 Treatment Guidelines Panel. Coronavirus Disease 2019 (COVID-19) Treatment Guidelines. National Institutes of Health. Disponible en: <https://www.covid19treatmentguidelines.nih.gov/>.

Tabla P171

Gravedad clínica de 274 pacientes con R-IMID diagnosticados de COVID-19 (los hallazgos analíticos y los inmunosupresores están recogidos al inicio de la infección)

	Todos (N = 274)	Leve/Moderado (N = 245)	Grave/Crítico (N = 29)	Leve/moderado vs. grave/crítico, p
Comorbilidades (n, %)				
Hipertensión	119 (43,4)	96 (39,2)	23 (79,3)	0,0001*
Dislipemia	119 (43,4)	100 (40,8)	19 (65,5)	0,02*
Edad mayor de 65 años	100 (36,5)	75 (30,6)	25 (86,2)	0,0001*
Obesidad	49 (17,9)	42 (17,1)	7 (24,1)	0,5
Diabetes mellitus	36 (13,1)	29 (11,8)	7 (24,1)	0,1
Enfermedad pulmonar	29 (10,6)	17 (6,9)	12 (41,4)	0,0001*
Enfermedad cardiovascular	45 (16,4)	34 (13,9)	11 (37,9)	0,002*
Enfermedad renal crónica	27 (9,9)	18 (7,3)	9 (31)	0,0002*
Hallazgos analíticos (mediana[IQR])				
Creatinina (mg/dl)	0,91 [0,7-1,1]	0,89 [0,7-0,9]	1,31 [1- 1,7]	0,005*
Plaquetas (× 10 ³ /µL)	179 [141-237]	205 [158-250]	140 [111-202]	0,379
Linfocitos (× 10 ³ /µL)	1 [0,6-1,5]	1,2 [0,8-1,7]	0,6 [0,3-1,2]	0,007*
Dímero D (ng/mL)	999 [342-1.417]	701 [320-1.181]	1.333 [460-1.731]	0,110
Inmunosupresores, n (%)				
GC orales	77 (28,1)	71 (29)	6 (20,7)	0,47
HCQ	50 (18,2)	47 (19,2)	3 (10,3)	0,36
MTX/Otros FAME	62/23 (22,6/8,4)	58/21 (23,7/8,6)	4/2 (13,8/6,9)	0,33/0,96
AZA	6 (2,2)	6 (2,4)	0	0,88
MMF	1 (0,4)	1 (0,4)	0	0,74
Anti-TNF	31 (11,3)	30 (12,2)	1 (3,4)	0,29
RTX	8 (2,9)	4 (1,6)	4 (13,8)	0,002*
Otros FAME biológicos	19 (6,9)	16 (6,5)	3 (10,3)	0,71
JAKINIB	6 (2,2)	5 (2)	1 (3,4)	0,86
Tratamiento COVID-19, n (%)				
Sin tratamiento	208 (75,9)	201 (82)	7 (24,1)	0,0001*
HCQ	37 (13,5)	25 (10,2)	12 (41,4)	0,0001*
GC sistémicos	30 (10,9)	18 (7,3)	12 (41,4)	0,0001*
Antivirales	21 (7,7)	13 (5,3)	8 (27,6)	0,0001*
Anti-IL1/anti-IL6	4 (1,5)	0	4 (13,8)	0,0001*

AZA: azatioprina; GC: glucocorticoides; HCQ: hidroxicloroquina; IQR: rango intercuartilico; MM: micofenolato de mofetilo; MTX: metotrexato; RTX: rituximab. *p < 0,05.



P171 Figura. Gravedad de COVID-19 según R-IMID. Los datos entre paréntesis indican el porcentaje de pacientes con enfermedad leve/moderada o grave/crítica.

P172. INMUNOCOMPLEJOS CIRCULANTES C1Q Y ANTICUERPOS ANTIC1Q EN EL LUPUS EREMATOSO SISTÉMICO EN PRÁCTICA CLÍNICA

B. Magallares López¹, H. Park², L. Martínez-Martínez³, A. García-Guillén², D. Lobo¹, I. Gich⁴, A. Baucells³, P. Moya¹, I. Castellví¹, A. Laiz¹, C. Díaz-Torné¹, A.M. Millán¹, S.P. Fernández¹, V. Calahorra³, C. Juárez³ y H. Corominas¹

¹Reumatología. Hospital de la Santa Creu i Sant Pau. Barcelona. ²Reumatología. Hospital Dos de Maig. Barcelona. ³Inmunología; ⁴Departamento de Epidemiología. Hospital de la Santa Creu i Sant Pau. Barcelona.

Objetivos: Valorar la utilidad clínica de la determinación de anticuerpos antiC1q (aC1q) y de inmunocomplejos circulantes de C1q (ICC-C1q) en pacientes con lupus eritematoso sistémico (LES).

Métodos: Estudio transversal en una cohorte de pacientes con LES. Se realizó la determinación de aC1q e ICC-C1q, junto a los biomarcadores habituales, de forma consecutiva a los pacientes atendidos en nuestro hospital que cumplieran los criterios ACR/EULAR2019. Para el análisis estadístico se utilizaron el test chi², t-Student y ANOVA. Se aceptaron como significativos valores p < 0,05.

Resultados: Se evaluaron 67 pacientes con LES (86,6% mujeres), con una edad de 49 ± 15 años y un SLEDAI medio de 3 ± 2,3. Las características clínicas y serológicas se presentan en las tablas. El título medio de DNA fue de 175 UI/mL, con un rango de 43 a 1.205. El 30% de los pacientes aC1q negativos presentaban ICC-C1q en suero, y en el 7,4% de los pacientes aC1q+ no se identificaron ICC-C1q. Todos los pacientes APCA + eran aC1q y DNA negativos.

Conclusiones: Los aC1q y los ICC-C1q pueden ayudar a seleccionar perfiles de pacientes con LES. En nuestra muestra se asoció aC1q con mayor puntuación en SLEDAI junto a ↓C3, ↓C4 y DNA a pesar de no formar parte de este índice, como los 3 últimos. Los ICC-C1q se asociaron a menor edad de los pacientes. aC1q y los ICC-C1q se asociaron inversamente a la presencia de trombopenia, a descenso de C3 y a DNA+. La presencia de AFs y APCA+ se relacionaron con ausencia aC1q. La positividad para DNA también se relacionó inversamente con la presencia de APCA+. En nuestra muestra ni DNA, ni aC1q y los ICC-C1q se asociaron con manifestaciones renales, a diferencia de lo publicado^{1,2}.

Tabla 1. Características clínicas y serológicas de la cohorte

Características Clínicas	%	Características serológicas	%
Artrtritis	49,3	Positividad anticuerpos anti-C1q (> 40 meq/ml)	40,3
Artralgias	65,7	Presencia de ICC de C1q en sangre (> 4,4 meq/ml)	55,2
Clínica cutánea	46,3	Positividad ICC de C1q en sangre (> 10,8 meq/ml)	28,4
Aftas orales	25,4	Positividad DNA	47,8
Leucopenia	29,9	Concentraciones bajas de C3 (↓C3)	59,7
Trombopenia	14,9	Concentraciones bajas de C4 (↓C4)	37,3
Fiebre	13,4	Anticoagulante lúpico positivo (AL)	10,4
Pericarditis	11,9	Presencia de antifosfolípidos (AFs)	20,3
Pleuritis	10,4	Factor reumatoide (FR)	11,3
Miositis	3	Anticuerpos anticitrulinados (APCA)	17,1
Vasculitis	3	ANAs ≥ 1/80	98,5
Clínica neurológica	6	U1RNP +	23,6
Alteraciones sedimento urinario	37,3	Sm +	22,4
Nefropatía confirmada (biopsia)	32,8	Ro60 +	27,8
La +		Ro52 +	25
Antirribisómicos +	11,3		
Nucleosoma +	13		
Histona +	13		
PCNa +	12,5		
			2,2

Tabla 2. Asociación entre características clínicas y biomarcadores

	DNA	aC1q	ICC-C1q	↓C3	↓C4
Artrtritis	-	-	-	-	-
Artralgias	-	-	-	-	-
Clínica cutánea	-	-	-	-	-
Aftas orales	-	-	-	-	-
Leucopenia	-	-	-	-	p = 0,013
Trombopenia	-	p = 0,022*	p = 0,010*	-	-
Fiebre	-	-	-	-	-
Pericarditis	p = 0,001	-	-	-	-
Pleuritis	p = 0,048	-	-	-	-
Miositis	-	-	-	-	p = 0,044
Vasculitis	-	-	-	-	p = 0,044
Clínica neurológica	-	-	-	-	-
Alteraciones sedimento urinario	-	-	-	p = 0,024	-
Nefropatía confirmada (biopsia)	-	-	-	-	-
Valor SLEDAI	p < 0,001	p = 0,007	-	p < 0,001	p = 0,03
Sexo	-	-	-	-	-
Edad	-	-	p = 0,015	p = 0,018	-

- = sin asociación estadísticamente significativa. *Relación inversa.

Tabla 3. Asociación entre características serológicas y biomarcadores

	DNA	aC1q	ICC-C1q	↓C3	↓C4
Positividad DNA	-	p < 0,001	p = 0,007	p = 0,003	-
aC1q	p < 0,001	-	p < 0,001	p = 0,002	-
ICC-C1q	p = 0,007	p < 0,001	-	p = 0,002	-
↓C3	p = 0,003	p = 0,002	p = 0,002	-	p < 0,001
↓C4	-	-	-	p < 0,001	-
Positividad AL	-	-	-	-	-
Presencia de AFs	-	p = 0,029*	-	-	p = 0,048
FR	-	-	-	-	-
ACPA	p = 0,014*	p = 0,012*	-	-	-
ANAs ≥ 1/80	-	-	-	-	-
U1RNP +	-	-	-	-	-
Sm +	-	-	-	-	-
Ro60 +	-	-	-	-	-
Ro52 +	-	-	-	-	-
La +	-	-	-	-	p = 0,017*
Antirribosómicos +	-	-	-	-	-
Nucleosoma +	-	-	-	-	-
Histona +	-	-	-	-	-
PCNa +	-	-	-	-	-

- = sin asociación estadísticamente significativa. *Relación inversa.

Bibliografía

1. Jia Y, Zhao L, Wang C, Shang J, Miao Y, Dong Y, Zhao Z. Anti-Dou-ble-Stranded DNA Isotypes and Anti-C1q Antibody Improve the Diagnostic Specificity of Systemic Lupus Erythematosus. *Dis Markers*. 2018;2018:4528547.
2. Pang Y, Yang XW, Song Y, Yu F, Zhao MH. Anti-C1q autoantibodies from active lupus nephritis patients could inhibit the clearance of apoptotic cells and complement classical pathway activation mediated by C1q in vitro. *Immunobiology*. 2014;219(12):980-9.

P173. ENFERMEDAD DE EALES Y VOGT- KOYANAGI-HARADA: NO TODO SON UVEÍTIS ANTERIORES EN REUMATOLOGÍA

S. Pastor Navarro¹, M. Molina Pérez², O. Compán Fernández¹, E. Acosta de la Vega¹, M. Ibáñez Martínez¹, A. Beltrán Mazo², O. Martínez González¹, C. Hidalgo Calleja¹, C. Montilla Morales¹, J.M. del Pino Montes¹ y A. Turrión Nieves¹

¹Servicio de Reumatología; ²Servicio de Oftalmología. Hospital Universitario de Salamanca.

Introducción: La afectación inflamatoria ocular al encontrarse muy relacionada con enfermedades autoinmunes sistémicas es vigilada y

tratada en nuestras consultas de reumatología. Las más frecuentemente estudiadas por los reumatólogos son las uveítis anteriores agudas, habitualmente unilaterales, las cuales se encuentran frecuentemente asociadas a espondiloartritis. Sin embargo, hay otras situaciones clínicas de inflamación ocular, que aunque menos frecuentes es importante conocer debido a la necesidad de realizar un diagnóstico diferencial sistémico de las mismas. Por ello, el reumatólogo, con ayuda del examen oftalmológico, debe buscar manifestaciones extraoculares específicas para solicitar las pruebas complementarias necesarias e iniciar el tratamiento adecuado.

Objetivos: Describir las características clínicas de un grupo de pacientes con patología inflamatoria ocular diferentes a las uveítis anteriores, atendidas en un servicio de Reumatología durante el último año.

Métodos: Se realiza un estudio observacional descriptivo longitudinal donde se recogen retrospectivamente las características clínicas y el tratamiento de pacientes con uveítis no catalogadas con afectación del polo anterior (uveítis intermedias y panuveítis), así como de vasculitis oculares como la enfermedad de Eales. Se recogen un total de 15 pacientes atendidos en el servicio de Reumatología durante el último año. Se han recogido tanto las características demográficas (sexo, edad...) como clínicas (tipo de afectación ocular, lateralidad, número de episodios, tratamiento y duración del mismo).

Resultados: La edad media de los pacientes recogidos es de 46,5 años con un predominio de mujeres frente a hombres (60%/40%). Los hallazgos en el examen oftalmológico son de panuveítis en el 73% de los pacientes de los cuales tras la realización de diversas pruebas complementarias se ha llegado al diagnóstico de síndrome de Voght-Koyanagi-Harada (fig.) en 4 de estos pacientes, síndrome de Behçet en 3 pacientes y sin lograr filiar el origen en 4 de los mismos. De los 4 pacientes restantes, 2 de ellos fueron diagnosticados de uveítis intermedia de causa desconocida, y los 2 pacientes restantes tenían hallazgos de vasculitis retiniana en relación a enfermedad de Eales. En cuanto a la afectación monocular o binocular de las manifestaciones oftalmológicas en 47% de los casos la clínica es unilateral, frente a un 53% donde la afectación es bilateral. De los pacientes incluidos el 80% de ellos (12/15) necesitaron tratamiento inmunosupresor para el control de la enfermedad, presentando el 80% de los pacientes menos de tres brotes de actividad los cuales se controlaron tras el inicio de tratamiento. En la actualidad, 2 de los 15 pacien-

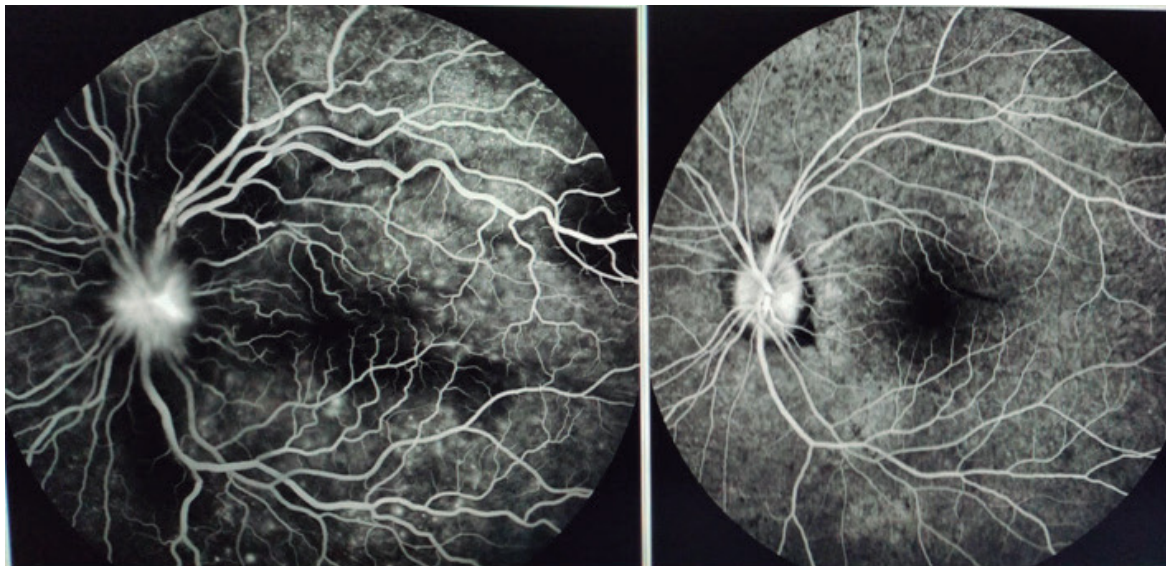


Imagen 1. Fondo de ojo de paciente diagnosticado de Vogt-Koyanagi-Harada. A la izquierda se observa brote con tortuosidad de los vasos y desprendimientos neurosensoriales múltiples. A la derecha fondo de ojo tras resolución del brote, sin edema de papila y con vasos de calibre normal.

tes se encuentran sin tratamiento debido al control de la actividad ocular. Los tratamientos más empleados se encuentran en la tabla.

Edad media	46,5 años (11-94)
Sexo: V/M	6 (40%)/9 (60%)
Diagnóstico	Panuveítis 11/15: 73% VKH 4/11 Behçet 3/11 Idiopático 4/11 Uveítis intermedias 2/15: 13,5% Enfermedad de Eales 2/15: 13,5%
Lateralidad	Unilateral 7/15: 47% Panuveítis 6 Eales 1 Bilateral 8/15: 53% Panuveítis 5 Uveítis intermedia 2 Eales 1
Nº episodios	≤ 3 episodios 12/15: 80% > 3 episodios 3/15: 20%
Tratamiento	Monoterapia: En combinación: Metotrexato 4 MTX + AZA: 1 Azatioprina 1 AZA+ ADA: 3 Ciclosporina 3 Solo corticoide 3
Duración del tratamiento	≤ 5 años 12/15: 80% > 5 años 3/15: 20%
Comorbilidades	HTA 1 DM 2 DL 3 Otros: hipotiroidismo, asma, celiacía... 7

Conclusiones: Los síndromes expuestos previamente como son la enfermedad de Eales, en estrecha relación con la afectación por tuberculosis, el síndrome de Vogt-Koyanagi-Harada y el síndrome de Behçet son enfermedades multisistémicas que necesitan un manejo multidisciplinar por diversos especialistas (oftalmólogo, reumatólogo, neurólogo...). Aunque estas entidades son mucho menos frecuentes es importante conocer su existencia y manejo, ya que en diversas ocasiones los oftalmólogos precisan de nuestra valoración en reumatología, de ahí la importancia de un adecuado diagnóstico diferencial.

P174. ESTUDIO DE LA AFECTACIÓN GASTROINTESTINAL EN PACIENTES CON ESCLEROSIS SISTÉMICA

J. Bernardez Moreno, J.L. Tandaipan², L. Berbel¹, J. Torguet¹, G.A. Ghio¹, E. Riera¹, N. Giménez³, G. Salvador¹, M. Pujol¹, M. Mihaylov¹, M. Rusiñol¹ y S. Martínez-Pardo¹

¹ Servicio de Reumatología. Hospital Universitari Mútua Terrassa.

² Servicio de Reumatología. Fundació Hospital de l'Esperit Sant. Barcelona. ³ Fundació Docencia e Investigación Mútua Terrassa.

Introducción: La esclerosis sistémica (ES) es una enfermedad autoinmune sistémica en la que la manifestación gastrointestinal (GI) es una de las complicaciones más frecuentes (90%), siendo las regiones más afectadas el esófago y la región ano-rectal. El conjunto de la sintomatología GI supone un reto diagnóstico y terapéutico, siendo los "Patient Reported Outcomes" (PRO) buenas herramientas para abordarlos. El cuestionario validado UCLA GIT 2.0, puede utilizarse como instrumento para medir la presencia y severidad de los síntomas, permitiendo realizar un cribado y mejorar el manejo posterior. **Objetivos:** Describir la afectación gastrointestinal (GI) en pacientes con ES.

Métodos: Estudio transversal descriptivo realizado en una cohorte de pacientes con ES en un hospital terciario. Se recogieron variables sociodemográficas, clínicas, pruebas complementarias y tratamientos. Los pacientes con afectación GI establecida debían tener alguna prueba diagnóstica. Se aplicó el cuestionario UCLA GIT 2.0 a todos los pacientes incluidos, considerando la presencia de síntomas leves con puntuación 0-0,49, moderados 0,49-1, y graves 1-3.

Resultados: Se reclutaron 88 pacientes (90% mujeres), con edad media de 61,3 años. Presentaron los subtipos de ES limitada y difusa en un 63,3%, 13,6% respectivamente. Los anticuerpos más frecuentes fueron el anticentrómero (ACA) 52,3%, anti-Ro52 20,5% y antitopoisomerasa I 14,8%. Las manifestaciones más frecuentes fueron el fenómeno de Raynaud en un 98,8% seguido de la GI 37,5% (reflujo gastroesofágico en un 88,2%), enfermedad pulmonar intersticial difusa 18% y la hipertensión pulmonar 10,22%. Los fármacos más utilizados fueron los inhibidores de la bomba de protones (IBP) en un 47,7%. Los pacientes con afectación GI, presentaban el subtipo ES limitada (72,7%) y el ACA (60,6%) como características principales. Los pacientes sin afectación digestiva presentaban características similares, pero sin mayor asociación a ningún anticuerpo específico ($p = 0,321$). En un 67% del total de pacientes la puntuación en el cuestionario UCLA GIT 2.0 resultó mayor a 0, siendo el apartado de reflujo, el más frecuente (52,27%). En relación con la puntuación total, presentaron sintomatología leve, moderada y grave en un 77,3%, 21,6% y 1,1% respectivamente. El resto de resultados por categorías, se resume en la tabla 1. Los pacientes con patología GI mostraron puntuaciones más altas (moderada-grave) a diferencia de los que no tenían patología ($p = 0,009$). En este último grupo, referían sintomatología GI según el test, un 34,5%, observando puntuaciones altas en los apartados de hinchazón, reflujo y estreñimiento en un 25,2%, 16,6% y 14,8% respectivamente. El resto de resultados por subcategorías se resume en la tabla 2.

Tabla 1

	Afectación gastrointestinal (n = 34)	Sin afectación gastrointestinal (n = 54)
Mujeres	33 (97,05%)	46 (85,18%)
Edad (media)	63,88	60,31
Subtipo		
Pre-ES	0 (0%)	10 (18,51%)
Limitada	24 (70,58%)	32 (59,25%)
Difusa	5 (14,70%)	7 (12,96%)
Sine	5 (14,70%)	5 (9,25%)
Manifestaciones		
Raynaud	34 (100%)	53 (98,14%)
Puffy fingers	8 (23,52%)	18 (33,33%)
Telangiectasias	21 (61,76%)	23 (42,59%)
Pitting Scars	2 (5,88%)	11 (20,37%)
Calcinosis	4 (11,76%)	6 (11,11%)
Úlceras digitales	6 (17,64%)	6 (11,11%)
Articular	15 (44,11%)	17 (31,48%)
Muscular	2 (5,88%)	3 (5,55%)
Renal	0 (0%)	1 (1,85%)
EPID	5 (14,70%)	11 (20,37%)
HTPu	3 (8,82%)	6 (11,11%)
Cardíaca	2 (5,88%)	3 (5,55%)
Anticuerpos		
ACA	20 (58,82%)	26 (48,14%)
ATA	5 (14,70%)	8 (14,81%)
Ro52	8 (23,52%)	10 (18,51%)
Anti-ARN	1 (2,9%)	4 (7,40%)
U1-RNP	2 (5,88%)	7 (12,96%)
Tratamiento		
IBP	31 (91,17%)	11 (20,37%)
Calcioantagonistas	24 (70,58%)	31 (57,40%)
IECAs/ARA2	4 (11,76%)	11 (20,37%)
Corticoides	13 (38,23%)	13 (24,07%)
FAMES	15 (44,11%)	14 (25,92%)
UCLA GIT 2.0 (mediana)		
Puntuación total	0,30	0,05
Reflujo	0,35	0
Hinchazón	0,62	0
Manchase	0	0
Diarrea*	0	0
Funcionamiento social	0	0
Bienestar emocional	0,22	0
Estreñimiento†	0	0

EPID: enfermedad pulmonar intersticial difusa; HTPu: hipertensión arterial pulmonar; ACA: anticentrómero; ATA: antitopoisomerasa; Anti-ARN: anti-ARN-polimerasa III; IBP: inhibidores de la bomba de protones; IECAs: inhibidores de la enzima convertidora de angiotensina; ARA2: inhibidores del receptor de la angiotensina; FAMES: fármacos sintéticos modificadores de la enfermedad). *En la subcategoría "diarrea" la puntuación máxima es 2. †En la subcategoría "estreñimiento" la puntuación máxima es 2,5.

Tabla 2

	Afectación gastrointestinal (n = 34)		Sin afectación gastrointestinal (n = 54)	
	Leve	Moderada-grave	Leve	Moderada-grave
Total UCLA n (%)	20 (58,82)	14 (41,17)	48 (88,88)	6 (11,12)
Reflujo n (%)	18 (52,94)	16 (47,05)	45 (83,33)	9 (16,67)
Hinchazón n (%)	15 (44,12)	19 (55,88)	35 (64,81)	19 (35,18)
Mancharse n (%)	31 (91,17)	3 (8,82)	52 (96,29)	2 (3,71)
Diarrea n (%)	27 (79,41)	7 (20,58)	48 (88,88)	6 (11,12)
Funcionamiento social n (%)	34 (100)	0 (0)	52 (96,29)	2 (3,71)
Bienestar emocional n (%)	24 (70,58)	10 (29,41)	53 (98,14)	1 (1,85)
Estreñimiento n (%)	23 (67,64)	11 (32,35)	46 (85,18)	8 (14,81)

Conclusiones: La afectación GI tiende a ser es una de las manifestaciones más frecuentes en nuestra cohorte y se manifiesta con mayor frecuencia en pacientes con afectación cutánea limitada y ACA +. Los pacientes con patología GI establecida presentaban puntuaciones más altas en el test UCLA GIT 2.0. El cuestionario puede resultar de utilidad en la detección de pacientes no diagnosticados, siendo necesarios estudios para establecer esta posible correlación.

P175. ANÁLISIS DEL SEDIMENTO URINARIO Y DE LA PREVALENCIA DE NEFRITIS LÚPICA EN UN HOSPITAL TERCIARIO

M. de la Rubia Navarro, J. Ivorra Cortés, E. Grau García, C. Alcañiz Escandell, J.J. Frago Gil, L. González Puig, S. Leal Rodríguez, I. Martínez Cordellat, R. Negueroles Albuixech, J.E. Oller Rodríguez, F.M. Ortiz-Sanjuán, C. Pavez Perales, C. Riesco Barcena, A.V. Huaylla Quispe, E. Vicens Bernabeu, C. Nájera Herranz, I. Cánovas Olmos y J.A. Román Ivorra

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

Introducción: El lupus eritematoso sistémico (LES) es una enfermedad autoinmune, de etiología multifactorial y gran heterogeneidad clínica. La afectación renal aparece en torno al 40% de los pacientes y suele condicionar la morbilidad, mortalidad y el pronóstico de la enfermedad. La nefritis lúpica (NL) se clasifica en 6 tipos, siendo los de peor pronóstico el III y IV.

Objetivos: Evaluar la prevalencia de los diferentes tipos de NL y analizar el sedimento urinario en pacientes con LES en seguimiento por un servicio de reumatología de un hospital terciario.

Métodos: Se trata de un estudio descriptivo, transversal que incluye pacientes diagnosticados de LES según los criterios SLICC/ACR 2012. Se recogieron datos serológicos, urinarios y clínicos desde diciembre de 2020 hasta marzo 2021.

Resultados: Se incluyeron un total de 144 pacientes (89,6% mujeres) con una media de 50,87 (15,01) años. El 20,83% desarrollaron afectación renal y la biopsia renal fue realizada en el 94,44% de este grupo. Los tipos histológicos más prevalentes fueron el III y IV. El 19,44% recibía terapia biológica. Respecto a los FAME sintéticos, el 53,47% se encontraba en tratamiento con hidroxicloroquina y más de la mitad de los pacientes (61,11%) recibían corticoides orales. El 61,11% presentaban un sedimento urinario activo, definido por leucocituria, hematuria, proteinuria y/o cilindros celulares. Analíticamente, el 85,42% presentaban ANA+, el 65,28% ENA+ y el 38,89% anti-DNA+.

Conclusiones: En nuestra muestra, el 20,83% de los pacientes con LES presentaban afectación renal, al debut o durante la evolución de la enfermedad. Los tipos histológicos más prevalentes fueron el III y el IV. La biopsia renal se realizó en el 94,44% de los pacientes con afectación renal y más de la mitad de la muestra (61,11%) presentaba sedimento urinario activo a pesar de la terapia estándar.

P176. USO DE RITUXIMAB EN PACIENTES CON SÍNDROME DE SJÖGREN PRIMARIO

M. Pavía Pascual, O. Rusinovich, N. de la Torre Rubio, P. Navarro Palomo, M. Machattou, H. Godoy Tundidor, J. Campos Esteban, C. Barbadillo Mateos, J. Sanz Sanz, C. Merino Argumánez, M. Espinosa Malpartida, J.L. Andréu Sánchez, A. Huerta Arroyo y M. Fernández Castro

Hospital Universitario Puerta de Hierro. Majadahonda.

Introducción: Actualmente no existe un tratamiento modificador de la enfermedad en síndrome de Sjögren primario (SSP). Los ensayos clínicos aleatorizados con rituximab (RTX) no consiguen su objetivo principal, si bien algunos estudios abiertos muestran mejoría con este tratamiento.

Objetivos: Investigar la eficacia de RTX en pacientes con SSP.

Métodos: Se han revisado de forma retrospectiva, las historias clínicas en los últimos 6 años de pacientes con SSP que cumplen criterios de clasificación de 2002 y 2016 y han recibido RTX. No se han incluido pacientes con SS asociado a otra enfermedad. Se han analizado variables clínicas, serológicas y radiológicas (antes y pasados 6 meses de tratamiento con RTX). Se ha realizado un análisis estadístico descriptivo.

Resultados: Se analizaron 18 pacientes, 72,2% mujeres, con una edad media de 60,9 años (rango 36-83 años) y un tiempo de evolución medio de enfermedad de 9,72 años (2-28 años). El tratamiento con RTX se inició por: afectación pulmonar (n = 5), afectación renal (n = 4), artritis (n = 3), sequedad ocular/oral grave (n = 3), parotiditis recurrente (n = 2) y hepatitis autoinmune con linfadenopatías (n = 1). En todos los pacientes la pauta inicial fue de dos dosis de 1g separadas 15 días. En 8 pacientes la pauta se redujo en ciclos posteriores a una sola dosis de 1 g (n = 6) o de 500 mg (n = 2). La media de ciclos recibidos fue de 3,22 (1-12 ciclos). En 7 pacientes persiste su administración como tratamiento de mantenimiento cada 6 meses; en 5 pacientes se suspendió por mejoría/estabilidad clínica; en 2 pacientes se suspendió por efectos adversos (una por psicosis y otra por reacción infusional); en 1 paciente se suspendió por falta de eficacia en sequedad, en 1 paciente con afectación pulmonar se sustituyó por micofenolato dada la situación de pandemia COVID-19 y la estabilidad del paciente; en 1 se suspendió por inicio de tratamiento radioterápico de carcinoma epidermoide de cuero cabelludo y 1 falleció de un carcinoma neuroendocrino de célula grande. RTX fue eficaz en: 5 (100%) pacientes con afectación pulmonar (estabilidad y/o mejoría clínica, radiológica y funcional); en 4 (100%) pacientes con afectación renal (mejoría clínica y analítica); en 3 (100%) pacientes con artritis se obtuvo mejoría completa; en 2 (100%) pacientes con parotiditis recurrente, ambas en tratamiento de mantenimiento, se consiguió evitar la recidiva; en 1 (100%) paciente con hepatitis autoinmune y linfadenopatías se obtuvo mejoría clínica y radiológica. De los tres pacientes con sequedad: 1 experimentó mejoría clínica subjetiva, 1 refirió mejoría coincidiendo con el uso de lente ocular terapéutica y 1 mejoró únicamente al inicio. También se observó mejoría subjetiva de la astenia en 4 pacientes. Los niveles de complemento se normalizaron en 4 de 5 pacientes con hipocomplementemia al igual que en 4 de 4 pacientes con aumento de B2-microglobulina; 3 de 6 pacientes con hipergammaglobulinemia normalizaron el valor de IgG. No se observaron cambios en los cuatro pacientes con FR positivo. En 6 de 6 pacientes en tratamiento corticoideo se consiguió reducir la dosis a la mitad y 1 logró su suspensión completa.

Conclusiones: Los datos observados sugieren que RTX puede ser de utilidad en pacientes seleccionados con SSP. Son necesarios nuevos estudios controlados para conocer su eficacia.

P177. INHIBIDORES DE LAS JANUS CINASAS EN PATOLOGÍA OCULAR INFLAMATORIA GRAVE Y REFRACTARIA. SERIE DE CASOS Y REVISIÓN DE LA LITERATURA

L. Sánchez Bilbao, C. Álvarez-Reguera, V. Calvo-Río, R. Demetrio Castro, M.A. González-Gay y R. Blanco

Reumatología y Oftalmología. Hospital Universitario Marqués de Valdecilla. IDIVAL. Santander.

Introducción: La patología ocular inflamatoria (POI) se puede dividir en interna (uveítis) y externa [principalmente patología ocular de superficie como epi/escleritis y queratitis ulcerosa periférica (PUK)]. La POI puede ser grave y refractaria a inmunosupresores convencionales e incluso a terapia biológica. Los inhibidores de janus cinasas (JAKINIB) han demostrado eficacia en el tratamiento de diferentes enfermedades inmunomediadas (IMID).

Objetivos: En pacientes con POI refractaria tratados con JAKINIB nuestros objetivos fueron a) evaluar los casos de nuestro hospital y, b) realizar una revisión de la literatura.

Métodos: Estudio de los pacientes en un Hospital Universitario diagnosticados de POI refractaria y tratados con JAKINIB. Para la revisión de la literatura se realizó una búsqueda en PubMed, Embase y Cochrane (hasta el 30 de mayo de 2021) y de las actas de los 4 principales congresos de reumatología. Se incluyeron artículos originales que describieron el uso de JAKINIB en pacientes con POI. Además se propone un esquema de abordaje terapéutico para la POI refractaria.

Resultados: Dos casos fueron registrados en nuestro hospital y diez en la revisión de la literatura. Estos 12 pacientes (10 mujeres/2 hombres) (18 ojos afectados), con edad media $29,5 \pm 24,8$ años padecían diferentes POI refractarias (uveítis = 8; escleritis = 2; PUK = 2). La mayoría de la POI estaba asociada con IMID (n = 10, 83,3%) mientras que 2 casos (16,7%), fueron idiopáticos. Las principales IMID fueron la artritis idiopática juvenil (n = 5, 41,7%) y la artritis reumatoide

(n = 2, 16,7%) (tabla). La uveítis (n = 8) seguida de la patología ocular de superficie (n = 4) fue la causa principal de POI. Los patrones de afectación de la uveítis fueron: panuveítis (n = 5), uveítis posterior (n = 1) y uveítis anterior asociada a edema macular quístico (EMQ) (n = 2). En cuanto a la patología de superficie se describieron casos de escleritis (n = 2) y PUK (n = 2). Además de los corticoides sistémicos, antes de JAKINIB, se emplearon fármacos inmunosupresores convencionales (n = 11; 91,7%) y terapia biológica (n = 10; 83,3%). Los primeros JAKINIB empleados fueron tofacitinib (n = 8; 66,7%) y bari-citinib (n = 4; 33,3%). En una paciente con síndrome de Blau y uveítis, se sustituyó tofacitinib por baricitinib debido al efecto secundario de linfopenia grave. No se han descrito otros efectos secundarios graves en estos pacientes. Después de iniciar el tratamiento con JAKINIB, todos los pacientes mejoraron de manera completa (n = 10, 83,3%) o parcial (n = 2; 16,7%). Basándonos en estos datos, proponemos un esquema terapéutico para los casos de POI refractaria (fig.).

Conclusiones: JAKINIB podría ser una terapia eficaz en POI refractaria a los tratamientos inmunosupresores convencionales e incluso terapia biológica.

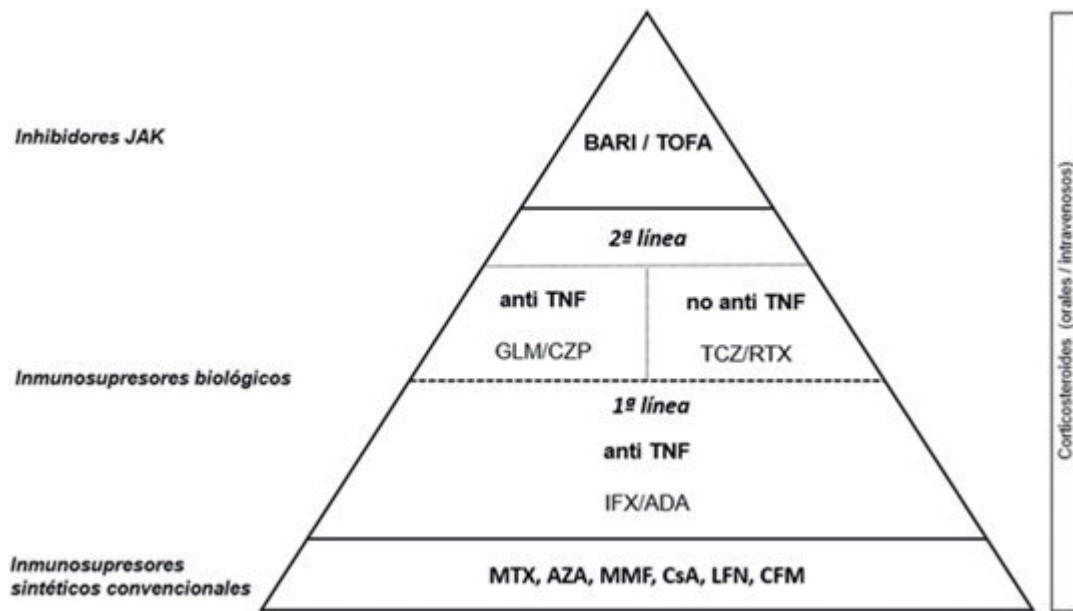
Bibliografía

- Meadow PB. Tofacitinib citrate for ulcerative keratitis in a patient with rheumatoid arthritis. Case Rep Rheumatol. 2014.
- Bauermann P. Effect of Janus Kinase Inhibitor Treatment on Anterior Uveitis and Associated Macular Edema in an Adult Patient with Juvenile Idiopathic Arthritis. Ocul Immunol Inflamm. 2019.
- Paley MA. Tofacitinib for refractory uveitis and scleritis. Am J Ophthalmol Case Reports. 2019.
- Liu J. A pilot study of tofacitinib for refractory Behçet's syndrome. Ann Rheum Dis. 2020.
- D Majumder. Tofacitinib in Vogt-Koyanagi-Harada disease. Indian J Ophthalmol. 2020.
- Miserocchi E. JAK inhibitors in refractory juvenile idiopathic arthritis-associated uveitis. Clin Rheumatol. 2020.

Estudio, año (Ref)	Casos	Edad /Sexo	Enfermedad de base	JAKINIB	Afectación ocular	Tratamiento inmunosupresor previo	Evolución ocular
Meadow et al. 2014 (1)	1	59, M	Artritis Reumatoide	TOFA	PUK	MTX, ABA, MP ev	Mejoría parcial
Bauermann et al. 2018 (2)	1	22, M	Artritis Idiopática Juvenil	TOFA	Uveítis anterior, EMQ	MTX, ADA, RTX, GOLI, IFX, CsA, TCZ, MMF	Mejoría completa
Paley et al. 2019 (3)	2	1. 40, M 2. 45, M	1. Idiopático 2. Idiopático	1. TOFA 2. TOFA	1. Escleritis 2. Uveítis anterior, EMQ	1. MTX, MMF, AZA, CYP 2. MTX, LFN, AZA, MMF, ADA, IFX, CZP, Acetónido de fluocinolona intravitreo.	1. Mejoría completa. 2. Mejoría completa.
Liu J et al. 2020 (4)	1	30, V	Enfermedad de Behçet	TOFA	Escleritis	SSZ, MTX, AZA, LFN, THD, COL, GLM	Mejoría parcial
Majumder et al. 2020 (5)	1	26, M	Vogt-Koyanagi-Harada disease	TOFA	Uveítis posterior	MP ev	Mejoría completa
Miserocchi et al. 2020 (6)	4	1. 9, M 2. 1, M 3. 2, M 4. 10, V	Artritis Idiopática Juvenil	1. TOFA 2. BARI 3. BARI 4. BARI	1. Panuveítis 2. Panuveítis 3. Panuveítis 4. Panuveítis	1. IFX, ADA, LFN, ABA, RTX, TCZ. 2. MTX, ADA, IFX, RTX, ABA. 3. MTX, AZA, IFX, ADA, TCZ. 4. ETN, MTX, CsA, IFX, ADA, ABA, TCZ, RTX.	1. Mejoría completa 2. Mejoría completa 3. Mejoría completa 4. Mejoría completa
Nuestro estudio, 2021	2	25, M 85, V	Síndrome de Blau Artritis Reumatoide	TOFA/BARI BARI	1. Panuveítis 2. PUK	1. MTX, ETN, ANA, ABA 2. MTX, LFN, CZP, ADA, MP ev.	1. Mejoría completa 2. Mejoría completa

Abreviaturas: MTX: metotrexato; ABA: abatacept; ADA: Adalimumab; AZA: azatioprina; CFM: ciclofosfamida; CsA: ciclosporina A; CZP: certolizumab pegol; GLM: golimumab; IFX: Infliximab; LFN: leflunomida; MMF: micofenolato de mofetilo; MP ev: metilprednisolona endovenosa; PD: prednisona; RTX: Rituximab; SSZ: salazopyrina; THD: talidomida.

Figura 1. Serie de casos y revisión de la literatura de pacientes con patología ocular inflamatoria grave y refractaria tratados con inhibidores de janus cinasas.



P177 Figura 2. Esquema terapéutico para la POI refractaria.

P178. ANTICUERPOS EN ORINA PARA EL DIAGNÓSTICO NO INVASIVO DE PATOLOGÍA RENAL EN ENFERMEDADES AUTOINMUNES SISTÉMICAS

C. Marañón Lizana¹, F. Pérez-Cózar¹, N. Varela¹, C. Moral¹, D. Díaz¹, C. Fernández-Roldán², I. Jiménez-Moleón³, J.L. Callejas², N. Ortego^{2,4}, E. Raya^{3,4} y M.E. Alarcón-Riquelme¹

¹GENYO. Centro de Genómica e Investigación Oncológica. Pfizer/Universidad de Granada/Junta de Andalucía. PTS Granada. ²Servicio de Medicina Interna. Unidad de Enfermedades Autoinmunes Sistémicas; ³Servicio de Reumatología. Hospital Universitario San Cecilio. PTS Granada. ⁴Departamento de Medicina. Universidad de Granada.

Introducción: La nefritis constituye una de las manifestaciones más graves de las enfermedades autoinmunes sistémicas (SAD), y su diagnóstico solo puede realizarse con certeza mediante biopsia renal. Sin embargo, la invasividad de esta técnica la hace poco adecuada para la detección precoz de patología renal o para realizar adecuadamente el seguimiento del paciente tras el inicio del tratamiento. Actualmente la monitorización de estos pacientes se realiza mediante parámetros analíticos séricos y urinarios poco específicos, los cuales no son capaces de diferenciar la actividad renal del daño renal en la nefritis. Por tanto, existe una urgente necesidad de establecer nuevos métodos de diagnóstico e identificación de pacientes en riesgo de padecer patologías renales asociadas con SAD. La patología renal se caracteriza histológicamente por la deposición de inmunocomplejos autoantígeno-autoanticuerpo en el tejido glomerular o tubular, provocando daño tisular como consecuencia de la infiltración de leucocitos y la activación del complemento. Se ha postulado que la orina podría reflejar el estado inflamatorio del riñón en tiempo real. Por tanto, este estudio pretende investigar el valor de la orina como fuente de información no invasiva sobre la patología renal asociada a SAD mediante la monitorización de la excreción de inmunocomplejos.

Métodos: Se analizaron muestras de orina de pacientes diagnosticados con SAD. Se incluyeron 5 grupos de enfermedades: lupus eritematoso sistémico (SLE), síndrome de Sjögren (SjS), la enfermedad mixta del tejido conectivo (MCTD), síndrome primario de anticuerpos antifosfolípido (PAPs) y enfermedad indiferenciada del tejido conectivo (UCTD). Se llevó a cabo la cuantificación de anticuerpos IgG e IgM mediante un ensayo ELISA. Por otro lado, el estudio de los

anticuerpos IgA, IgE y los distintos isotipos de IgG, así como la especificidad de los autoanticuerpos IgG, se realizó mediante ensayo multiplexado basado en la tecnología x-MAP de Luminex. Este estudio cuenta con la aprobación del comité evaluador del CEIM/CEI Provincial de Granada.

Resultados: Se observó un incremento significativo de IgG e IgM en la orina de pacientes con SLE, SjS y UCTD con parámetros clínicos de daño renal en comparación a los controles. Además, la concentración de estos anticuerpos correlacionó con el grado de severidad de la enfermedad. También se observó un aumento significativo en los niveles de IgA en los pacientes con SLE, MCTD, PAP y SjS. En cuanto a los isotipos, se encontraron diferencias en los niveles urinarios de IgG1, IgG2, IgG3 e IgG4 dependientes del diagnóstico y la sospecha de afectación renal. Por último, los niveles urinarios de anticuerpos IgG específicos frente a SSA se encontraron exclusivamente elevados en la orina de pacientes con SjS en comparación con controles. Los niveles en orina de dichos anticuerpos correlacionaron con la actividad renal de la enfermedad. No se encontró correlación entre las concentraciones de anticuerpos medidos en orina y en suero.

Conclusiones: Los resultados de este trabajo muestran el posible valor de la determinación de anticuerpos y autoanticuerpos en orina como biomarcadores potenciales en el diagnóstico no invasivo de patología renal asociada a SAD.

P179. EFICACIA Y SEGURIDAD DE LOS TRATAMIENTOS SISTÉMICOS EN LA UVEÍTIS POR ENFERMEDAD DE BEHÇET: REVISIÓN SISTEMÁTICA DE LA LITERATURA

M. Canto¹ y F. Sivera^{2,3}

¹Estudiante de Medicina; ²Departamento de Medicina. Universidad Miguel Hernández. Elche. ³Reumatología. Hospital General Universitario de Elda.

Introducción: La uveítis en la enfermedad de Behçet es una manifestación frecuente, pero potencialmente grave, pudiendo resultar en ceguera. Sin embargo, el tratamiento de este tipo de uveítis es heterogéneo.

Objetivos: El objetivo es identificar y revisar la evidencia sobre la eficacia y la seguridad de los diferentes tratamientos sistémicos para pacientes con uveítis por enfermedad de Behçet.

Tabla P179

Características de los estudios incluidos

Estudio	N	Intervención	Comparador	Agudeza visual
Alpsoy 2002	44	Interferón alfa	Placebo	No empeoramiento de AV 82% IFN vs. 33% placebo*
Bugagge 2007	17	Dacilizumab	Placebo	Cambio en AV sin diferencias
Datachi 2004	35	Ciclofosfamida iv	Placebo	No empeoramiento de AV 79% Cyc vs. 59% placebo*
Davatchi 2010	20	Rituximab	Cyc/Prednisolona/Aza	Disminución de AV: sin diferencias entre grupos
Dick 2013	118	Secukinumab	Placebo	Cambio en AV: sin diferencias entre grupos
Lashay 2003	29	Acetazolamida	Placebo	Mejoría AV 82% ACT vs. 42% placebo
Masuda 1989	96	Ciclosporina	Colchicina	NR
Mohammadi 2017	34	6MP	Placebo	Cambio AV (mes2): 0,2 6MP vs. 0 placebo*
Tugal-Tutkun 2018	83	Gevokizumab	Placebo	Cambio AV: -0,21 Gevo vs. -3,6 placebo*
Yacizi 1990	48	Azatioprina	Placebo	Cambio AV: 0,17 Aza vs. -1,18.

*p > 0,05; NR: no reportado; AV: agudeza visual; IV: intravenoso; Cyc: ciclofosfamida; Aza: azatioprina; 6MP: metilprednisolona; Gevo: gevokinumab.

Métodos: Se realizó una revisión sistemática de la literatura. Se realizó la búsqueda en las bases de datos PubMed, Embase y Cochrane. Un revisor identificó los estudios que cumplían los criterios de inclusión en dos tiempos: primero con un cribado de título y abstract y posteriormente tras lectura a texto completo. Se incluyeron los ensayos clínicos aleatorizados (T) que incluían pacientes con enfermedad de Behçet y afección ocular (P), tratados con cualquier fármaco por vía sistémica (no tópica) (I) y comparando esta intervención con cualquier otra (placebo, sin tratamiento, tópico o sistémico) (C). Además, los resultados (O) debían presentar eficacia en términos oculares (agudeza visual, inflamación ocular, vasculitis retiniana, edema macular quístico, brotes de uveítis) y/o efectos adversos. Se incluyeron poblaciones mixtas de uveítis solo si se pudiera extraer datos diferenciados de pacientes con enfermedad de Behçet. Se analizó el riesgo de sesgo de los estudios siguiendo las instrucciones de la guía Cochrane.

Resultados: De los 1.226 estudios identificados en la búsqueda, finalmente se seleccionaron 10 que cumplían los criterios de inclusión. En total, se incluyeron 524 pacientes mayores de 12 años con afectación ocular por enfermedad de Behçet. Siete ensayos evalúan inmunomoduladores/inmunosupresores frente a placebo (interferón- alfa-2a, daclizumab, ciclofosfamida (Cyc), secukinumab, metilprednisolona (6MP), gevokizumab y azatioprina), uno evalúa la acetazolamida vs. placebo y dos comparan entre dos tratamientos sistémicos (rituximab vs. ciclofosfamida/prednisona/azatioprina y ciclosporina vs. colchicina). Cuatro fármacos mostraron una mejoría de la AV mayor que placebo: IFN-alfa, Cyc, Gevokizumab y 6MP (tabla). El riesgo de sesgo se consideró moderado o alto para los estudios, en su mayoría por ausencia de cegamiento o por análisis por protocolo.

Conclusiones: Los estudios evaluando el uso de tratamientos sistémicos para la uveítis por enfermedad de Behçet son escasos, incluyen pocos pacientes y son heterogéneos en cuanto a tratamientos utilizados y desenlaces medidos. Son necesarios más estudios aleatorizados para poder establecer que tratamientos son eficaces específicamente en esta enfermedad.

P180. BANK1 SIGNALING REGULATES THE GUT IGA RESPONSE, MICROBIOME, AND INFLAMMATION IN LUPUS

G. Galicia

Centro Pfizer-Universidad de Granada-Junta de Andalucía de Genómica e Investigación Oncológica (GENYO). Granada.

Introduction: The gene BANK1 is a susceptibility gene for SLE. The lupus-prone B6.*Sle1.yaa* mice *Bank1* KO showed an improvement in the development of the disease, reduced IgG production and anti-dsDNA antibody production, type I interferon signaling, and improved kidney disease. Furthermore, BANK1 is implicated in the TLR signaling as BANK1 binds MyD88 and TRAF6 through its TIR domain and TRAF6-binding motifs, respectively. We thus hypothesized that an altered B cell response in the gut may be modulating the microbiome composition that may impact the Lupus pathogenesis.

Methods: We characterized by FACs the B cell populations in the gut and immunoglobulins in serum and in fecal matter were quantified by ELISA. Microbiome composition was determined by sequencing the V4 region of 16sRNA. Gut permeability was measured with FITC-Dextran.

Results: In the TLR7tg lupus-prone mice, the absence of *Bank1* diminishes disease severity with a concomitant reduction in serum pathogenic IgG antibodies. *Bank1* KO mice have reduced frequency of CD19⁺B220⁺ and IgA⁺B220⁻ B cell populations in the gut. Fecal free IgA was also reduced. *Bank1* KO mice have altered the baseline composition of their gut microbiome, and these changes were more pronounced after the development of lupus, causing increased gut permeability in the TLR7.Tg mice, but was reduced in TLR7Tg.*Bank1* KO mice.

Conclusions: Thus, having *Bank1* a role in B cell function via *Tlr7* signaling, our results link a susceptibility gene for lupus with the abnormalities in the microbiome composition of the gut known to occur in lupus and the production of IgA.

P181. MIOPATÍA NECROTIZANTE INMUNOMEDIADA POR ANTI-HMGCR: EXPERIENCIA EN 8 PACIENTES PROCEDENTES DE UN ÚNICO CENTRO UNIVERSITARIO

A.M. García Dorta^{1,2}, D. Prieto-Peña¹, M. López-Hoyos³, M.A. González-Gay¹ y R. Blanco¹

¹Reumatología. Hospital Universitario Marqués de Valdecilla. IDIVAL. Santander. ²Reumatología. Hospital Universitario de Canarias. Tenerife. ³Inmunología. Hospital Universitario Marqués de Valdecilla. IDIVAL. Santander.

Objetivos: Las miopatías necrotizantes inmunomediadas (MNI) mediadas por anticuerpos anti-hidroxi-3-metilglutaril-CoenzimaA reductasa (anti-HMGCR) son un subgrupo de miopatías inflamatorias, que se caracterizan por necrosis de las fibras musculares cursando con debilidad muscular grave y progresiva que afecta principalmente a extremidades inferiores (EEII). Se han asociado clásicamente con la toma de estatinas. Es una entidad infrecuente, potencialmente grave y sin un tratamiento definitivamente establecido. Nuestro objetivo fue analizar las características clínicas, analíticas y de imagen de los pacientes con diagnóstico de MNI que tuvieran positividad para el anti-HMGCR, así como los diversos tratamientos recibidos y la respuesta terapéutica.

Métodos: Estudio descriptivo retrospectivo de todos los pacientes con positividad para ac anti-HMGCR, determinado mediante técnica de ELISA en nuestro centro desde junio 2016 a abril 2021. El estudio estadístico se realizó con SPSS 25.

Resultados: Se identificaron 8 pacientes (5 mujeres/3 hombres). Al diagnóstico, la edad media fue de 65,3 ± 7,6 años y el tiempo de evolución desde el inicio de los síntomas de 3,0 ± 1,2 meses. Todos habían recibido previamente tratamiento con estatinas. Clínicamente el 87,5% presentaron mialgias y todos debilidad muscular proximal y simétrica en la exploración física: EEII (n = 5), extremi-

Tabla P181

Caso	Sexo/edad	Exposición previa a estatinas	Grupos musculares afectados	CK (U/l)	Título anti-HMGCR	Tratamiento de inducción	Tratamiento de mantenimiento	Recuperación (parcial/completa)
1	V/64	Sí	EEII	3.299	121,3	Ninguno	Ninguno	Completa
2	V/56	Sí	EEII	8.963	277,8	GC orales, IGIV	GC orales. MTX. RTX	Parcial
3	M/69	Sí	EEII y EESS	9.271	235,9	Bolos iv GC	GC orales. MTX. RTX	Parcial
4	M/71	Sí	EESS	18.954	125,9	Ninguno	Ninguno	Completa
5	M/64	Sí	EEII	4.000	242,6	IGIV	RTX	Parcial
6	V/79	Sí	EESS	4.977	145,6	GC orales. IGIV	GC orales. IGIV.	Parcial
7	M/62	Sí	EEII	2.116	210,2	GC orales	GC orales. MTX	Parcial
8	M/57	Sí	EEII	2.294	259,3	IGIV	IGIV	Completa

CK: creatina quinasa; GC: glucocorticoides; HMGCR: hidroxil-3-metilglutaril-coenzima A reductasa; IGIV: inmunoglobulinas intravenosas; EEII: extremidades inferiores; EESS: extremidades superiores; M: mujer; MTX: metotrexato; RTX: rituximab; V: varón.

dades superiores (EESS) (n = 2), ambas (n = 1) (tabla). Análíticamente, la media de CK fue de 6.734,3 ± 5.658,5 U/L (valor normal (VN): < 145), de la GOT y GPT fue de 173,0 ± 115,3 (VN: < 26); 187,0 ± 95,4 U/L (VN: < 49) respectivamente, aldolasa 44,8 ± 20,2 U/L (VN: < 9) y LDH 651,3 ± 309,7 (VN: < 246). El título medio de ac anti-HMGCOAR fue 202,3 ± 62,5. En el momento del diagnóstico presentaron discreta elevación de reactivos de fase aguda (PCR 0,8 [0,4-3,7] mg/dL y VSG 27 [10-57] mm/h). En cuanto a pruebas de imagen se realizó RMN muscular en 3 pacientes y PET/TAC en 2, presentando un patrón inespecífico. Los 5 pacientes en los que se realizó estudio neurofisiológico presentaron patrón miopático. Se realizó biopsia muscular en el 50%, presentando todas fibras necróticas en diferentes estadios de evolución, infiltrado linfocitario escaso, depósito de HLA1 en sarcolema y de c5B-9; en dos de ellos, además, infiltrado CD45 y CD68 perihistiocitario y endomisial. El tratamiento de inducción administrado fue: inmunoglobulinas endovenosas (IGIV) a dosis de 2 mg/kg (n = 4), corticoides orales (dosis de 0,5-1 mg/kg/día) (n = 3), bolos de corticoides (n = 1). Como tratamiento de mantenimiento se utilizaron inmunosupresores convencionales (metotrexato, n = 3) y terapia biológica (rituximab, n = 3). Los dos pacientes que no requirieron tratamiento inmunosupresor por mejoría clínica y analítica tras suspender la estatina, fueron los que presentaron los títulos más bajos de ac anti-HMGCR. Tras una media de seguimiento de 26,3 ± 18,9 meses, el 37,5% presentó mejoría completa y el 37,5% normalizó enzimas musculares (tabla). Ninguno presentó proceso neoplásico asociado. No se reintrodujo el tratamiento con estatinas a ningún paciente.

Conclusiones: La presentación clínica de las MNI por anti-HMGCR es heterogénea con afectación predominante de EEII acompañándose de elevación marcada de CK. El tratamiento precoz con IGIV con o sin corticoides parece beneficioso en aquellos pacientes con gran afectación muscular.

P182. POSITIVIDAD DE ANTICUERPOS ANTIFOSFOLIPIDOS CRITERIO Y NO CRITERIO EN PACIENTES CON SÍNDROME CORONARIO AGUDO MENORES DE 55 AÑOS

L. Villalobos Sánchez¹, P. Morán-Álvarez¹, A. Contreras-Briones¹, A. García-Fernández¹, I. Amil-Casas², S. Garrote-Corral¹, Á. Carrasco-Sayalero³, A. Tejada-Velarde³, R. del Campo-Moreno⁴, A. Camino López⁵, M. Jiménez-Mena⁵ y M.J. García-Villanueva¹

¹Servicio de Reumatología. Hospital Universitario Ramón y Cajal. Madrid. ²Servicio de Atención Primaria. Ambulatorio Benita de Ávila. Madrid. ³Servicio de Inmunología. Hospital Universitario Ramón y Cajal. Madrid. ⁴Servicio de Microbiología. Hospital Universitario Ramón y Cajal. Madrid. ⁵Servicio de Cardiología. Hospital Universitario Ramón y Cajal. Madrid.

Introducción: En el 11-21% de los pacientes con síndrome coronario agudo (SCA) se determinan títulos elevados de anticuerpos antifosfolípido (aFL).

Objetivos: Determinar si los pacientes con SCA muestran títulos elevados de aFL.

Métodos: Se ha realizado un estudio prospectivo, unicéntrico de casos (pacientes con SCA entre 18 y 55 años) y controles apareados por edad, sexo y características antropométricas entre 2018 y 2021. Se realizaron dos determinaciones analíticas, una al ingreso en la Unidad Coronaria y la segunda, pasadas al menos 12 semanas, analizando aFL criterios y "no criterios" (isotipo Ig A de anti beta2GPI y cardiolipina, antifosfatidilserina/protrombina IgM e IgG, y anti C1q) mediante ELISA estandarizado (EliA Thermofisher Scientific) y el anticoagulante lúpico por la prueba de Russell diluida (DRVVT) y la prueba del tiempo de tromboplastina parcial sensible a AL (TTP-AL). El SAF fue diagnosticado según los criterios de Sapporo. Para el análisis de los datos hemos utilizado el programa SPSS, mediante el test de χ^2 , test exacto de Fisher, test de Student y el test no paramétrico para variables cuantitativas (U de Mann Whitney) considerando p < 0,05 estadísticamente significativo.

Resultados: Se incluyeron 52 casos (edad media 48 años (DE 5,79) 88,46% hombres) y 41 controles (edad media 48 años (DE 5,15), 85,3% hombres). Las variables epidemiológicas, factores de riesgo cardiovascular y sintomatología compatible con SAF se describen en las tablas. Se han encontrado elevación de anticuerpos antifosfolípidos en la primera determinación en 14/52 (26,92%) pacientes con SCA y en 11/52 (21,15%) en la segunda determinación (tabla 3). De estos, 3/52 (5,76%) cumplen criterios de SAF según criterios de Sapporo (p = 0,069), siendo el IAM la manifestación inicial. Los tipos de anticuerpos detectados se muestran en el gráfico 1, siendo el más frecuente el anticuerpo anticardiolipina isotipo Ig M (fig.). De los 52 casos, 7 (13,46%) se encuentran en seguimiento en consultas de Reumatología (3 por diagnóstico de SAF, 1 diagnóstico de SAF durante seguimiento, 3 por alteración de aFL sin cumplir criterios de Sapporo para SAF). No se han encontrado diferencias significativas entre la presencia de aFL criterios y SCA (p = 0,476) ni los "no criterios" y SCA, mostrando estos últimos una tendencia a la asociación estadística (p = 0,252).

Tabla 1. Características antropométricas y factores de riesgo cardiovascular

	Casos	Controles
n	52	41
Edad (X ± DE)	48,31 (DE 5,79)	48,17 (DE 5,15)
Sexo (n, %)	Mujeres (6, 11,53%) Hombres (46, 88,46%)	Mujeres (6, 14,63%) Hombres (35, 85,36%)
AF enfermedad autoinmune (n, %)	4/52 (7,69%)	5/41 (12,19%)
AF enfermedad cardiovascular (n, %)	28/52 (53,84%)	19/41 (46,34%)
Diagnóstico previo de HTA (n, %)	11/52 (21,15%)	6/41 (14,63%)
Diagnóstico previo de dislipemia (n, %)	28/52 (53,84%)	15/41 (36,58%)
Diagnóstico previo de DM (n, %)	4/52 (7,69%)	2/41 (4,87%)
IMC (X ± DE)	27,93 ± 4,04	25,88 ± 3,05
Tabaco (n, %)	Fumador 31/52 (59,61%) Exfumador 6/52 (11,53%) Nunca 15/52 (28,84%)	Fumador 14/41 (34,14%) Exfumador 2/41 (4,87%) Nunca 25/41 (60,97%)
Alcohol (n, %)	9/52 (17,30%)	8/41 (19,51%)
TVP previo (n, %)	2/52 (3,84%)	0/41 (0%)
TEP previo (n, %)	1/52 (1,92%)	1/41 (2,43%)

Tabla 2. Sintomatología compatible con enfermedades autoinmunes

Sintomatología previa al SCA compatible con conectivopatías	Casos	Controles
Síndrome constitucional (n), (%)	8/52 (%)	0/41 (0%)
Artralgias (n), (%)	10/52 (19,23%)	10/41 (24,39%)
Artritis (n), (%)	4/52 (7,69%)	1/41 (2,43%)
Rigidez matutina (n), (%)	1/52 (1,92%)	1/41 (2,43%)
Mialgias (n), (%)	2/52 (3,84%)	2/41 (4,87%)
Debilidad muscular (n), (%)	4/52 (7,69%)	1/41 (2,43%)
Rash malar (n), (%)	0/52 (0%)	0/41 (0%)
Fotosensibilidad (n), (%)	0/52 (0%)	0/41 (0%)
Otras lesiones cutáneas (n), (%)	1/52 (1,92%)	4/41 (9,75%)
Aftas orales (n), (%)	2/52 (3,84%)	2/41 (4,87%)
Alopecia (no androgénica) (n), (%)	0/52 (0%)	0/41 (0%)
Raynaud (n), (%)	1/52 (1,92%)	1/41 (2,43%)
Parestesias (n), (%)	11/52 (21,15%)	2/41 (4,87%)
Xerostomía (n), (%)	3/52 (5,76%)	1/41 (2,43%)
Xeroftalmia (n), (%)	3/52 (5,76%)	1/41 (2,43%)
Disfagia (n), (%)	2/52 (3,84%)	2/41 (4,87%)
Disfonía (n), (%)	1/52 (1,92%)	1/41 (2,43%)



Gráfica de anticuerpos positivos en pacientes con SCA.

Conclusiones: A pesar de no encontrar diferencias estadísticamente significativas, en el 5,76% de los pacientes con SCA se ha confirmado diagnóstico de SAF iniciando anticoagulación en todos ellos, y otros 4 se encuentran en seguimiento en consultas de Reumatología por aFL positivos con alto riesgo de debut de SAF. Se deben seguir haciendo estudios que confirmen estos resultados para recomendar

la determinación de aFL en pacientes con SCA menores de 55 años dada su relevancia clínica y pronóstica.

Agradecimientos: Sociedad Madrileña de Reumatología por la beca 2018 para este estudio.

Tabla 3. Pacientes con anticuerpos anti fosfolípidos positivos en 1ª y/o 2ª determinación

Casos	Edad	Sexo	Fact riesgo CV	Otras alteraciones analíticas	Alteración AAF 1ª determinación	Alteración AAF 2ª determinación	SAF	Seguimiento en Reumatología
1	39	V	Dislipemia Fumador	No	Ac anti B2 GP I Ig M (21) Anti PS/PT Ig M (12,2)	Ac antiB2GPI Ig M (62,8) ACA Ig M (40,4)	Sí	Sí
2	54	V	Obesidad Exfumador Alcohol TVP previo SCA (49 años)	ANA+ Sm y Ro+		Ac anti B2 GP I Ig M (28) ACA Ig M (33,8)	Sí	Sí
3	54	V	Dislipemia Fumador Alcohol	-	ALE+	-	No	No
4	49	V	Fumador Alcohol	-	ACA Ig M (25)	-	No	No
5	55	v	Dislipemia DM Obesidad	-	Ac anti B2 GP I Ig M (16,4) ACL Ig A 14	ACL Ig M (11,4) ACL Ig A (18)	No	Sí
6	54	V	HTA Dislipemia Fumador SCA (53 años)	-	-	Ac antiB2GPI Ig G (80)	No	Sí
7	53	V	HTA Dislipemia Fumador SCA (51 años) Aortitis idiopática	-	ALE+	-	No	No
8	49	V	Dislipemia	Anemia Plaquetopenia	ACL Ig G (12,8)	ACL Ig M (14)	No	No
9	55	V	Dislipemia Exfumador SCA (52 años)	-	Ac anti B2GP I Ig M (9,14)	ACL Ig M (24)	No	No
10	49	M	Fumadora	-	ACL Ig M (18)	-	No	No
11	49	V	HTA Dislipemia Fumador	ANA 1/80 Hiperhomocisteinemia (98)	ACL Ig M (17)	-	No	No
12	48	V	Dislipemia Fumador	Gen PT 20210-A+	ACL Ig G (20)	ACL Ig G (16,2)	No	No
13	54	V	Dislipemia Fumador	-	Ac anti B2GP I Ig A (25)	Ac anti B2GP I Ig A (22)	No	Sí
14	47	V	Fumador	-	ACL Ig M (67)	ACL Ig M (59)	Sí	Sí
15	44	V	HTA Dislipemia Fumador	-	-	ACL Ig G (10,3)	No	No
16	52	M	Dislipemia Exfumadora	ACPA+	-	ACL Ig G (38)	No	Sí

V: varón; M: mujer; AAF: anticuerpos anti fosfolípidos; SAF: Síndrome antifosfolípido; PS/PT: fosfatidilserina/protrombina; ACL: cardiopina; B2GPI: beta 2 glicoproteína I; ALE: anticoagulante lúpico; TVP: trombosis venosa periférica; HTA: hipertensión arterial.

P183. USO DEL PERFIL AMPLIADO DE AUTOINMUNIDAD EN PACIENTES CON MIOPATÍAS INFLAMATORIAS

E.C. Cervantes Pérez, J.R. Maneiro Fernández, D. Santos Álvarez, B. Moreira Martínez, M. Caeiro Aguado, V. López Gómez, A. Ucha González y S. Romero Yuste

Complejo Hospitalario Universitario de Pontevedra.

Introducción: El porcentaje de positividad de los anticuerpos anti-nucleares (ANA) en miopatía inflamatorias (MI) es el 70%. Identificar la especificidad de los antígenos (Ag) nucleares o Ag no nucleares podría facilitar la aproximación diagnóstica, fenotipo y pronóstico de los pacientes. El objetivo fue analizar el perfil de autoinmunidad en paciente con MI tras implementación del perfil ampliado de autoinmunidad de miositis de 16 Ag.

Métodos: Se analizó el perfil de autoinmunidad de los pacientes con MI del Servicio de Reumatología del Complejo Hospitalario Universitario de Pontevedra desde julio del año 2019 a marzo del 2021. Los ANA fueron analizados mediante inmunofluorescencia directa (IFI). El perfil ampliado de autoinmunidad de 16 antígenos (Mi-2 alfa, Mi-2 beta, TIF1 γ/α , MDA5, NXP2, SAE1, Ku, PM-Scl100, PM-Scl75, Jo-1, SRP, PL-7, PL-12, EJ, OJ y Ro-52) se realizó mediante la técnica de ELISA. Se recogieron como variables descriptivas de la muestra del estudio edad, sexo, diagnóstico, perfil de autoanticuerpos, parámetros analíticos.

Características de la muestra de estudio

Variable	Miopatías inflamatorias (n = 10)
Edad, media \pm DE	52,0 \pm 15,7
Mujeres, n (%)	6 (60%)
Diagnóstico, n(2)	Dermatomiositis 2 (20%) Polimiositis 1 (10%) Antisintetasa 2 (20%) Lupus 1 (10%) EMTC 1 (10%) Esclerosis sistémica 1 (10%) Miopatía lipídica 1 (10%) Miopatía necrotizante 1 (10%)
Manifestaciones extramusculares, n (%)	EPID 2 (20%) Esofágica 3 (30%) Cutáneas 6 (60%) Neoplasia 1 (10%)
CK, mediana (RIQ)	3.272,5 (501,0-8.518,0)
Aldolasa, mediana (RIQ)	26,9 (9,4-27,4)
PCR, mediana (RIQ)	1,35 (0,1-3,7)
VSG, mediana (RIQ)	16,5 (7,0-37,0)
ANA, n (%)	7 (70%)
ANA título, n (%)	1/2560 1 (10%) 1/1280 3 (30%) 1/640 1 (10%) 1/160 1 (10%) 1/40 1 (10%)
Anticuerpos miositis	TIF1 γ/α 2 (20%) MDA5 1 (10%) NXP2 1 (10%) PM-Scl75 1 (10%) PM-Scl100 2 (20%) Jo1 1 (10%) Ro52 5 (50%)
ANA negativo (n = 3)	1 PM-Scl100 1 NXP2 1 MDA5 + Ro52

DE: desviación estándar; RIQ: rango intercuartílico; EMTC: enfermedad mixta del tejido conectivo; EPID: enfermedad pulmonar intersticial difusa.

Resultados: Se identificaron un total de 10 MI en el periodo de estudio 2 dermatomiositis (DM), 2 polimiositis (PM), 2 síndromes anti-sintetasa y 4 secundarias a conectivopatía-*overlap*. La edad media al diagnóstico 52,0 \pm 15,7 años con un 60% de mujeres. El porcentaje de positividad de los ANA fue del 70% y presentaron una mediana de elevación de enzimas musculares de 3272,5 U/L para la CK y 26,9 U/L para la aldolasa. El 20% presentó enfermedad pulmonar intersticial, el 30% afectación en la motilidad esofágica y el 60% manifestaciones

cutáneas. Entre los anticuerpos identificados mediante el estudio de perfil ampliado se encontraban TIF1 γ/α 20%, MDA5 10%, NXP2 10%, PM-Scl75 10%, PM-Scl100 20%, Jo1 10% y Ro52 50%. Uno de los pacientes con TIF1 γ/α y Ro52 presentó una DM paraneoplásica por un adenocarcinoma de ovario. El otro paciente con TIF1 γ/α presentaba también antiRNP positivo con Raynaud grave y úlceras digitales con diagnóstico de EMTC. El paciente con antiMDA5 presentó también positividad para Ro52. Un paciente presentó positividad para PM-Scl75 y PM-Scl100 y presentó una *overlap* esclerosis sistémica-polimiositis. El paciente con positividad para NXP2 presentó diagnóstico histológico compatible con miopatía lipídica sin identificar neoplasia hasta la fecha. Dos de las pacientes una con diagnóstico de DM y otra con diagnóstico histológico de miopatía necrotizante presentaron negatividad en el estudio ampliado de miositis (ambas pacientes negativos).

Conclusiones: En nuestra muestra todos los pacientes con negatividad para los ANA presentaron estudio positivo en el perfil ampliado de autoinmunidad en paciente con MI. El estudio de dicho perfil en las MI tanto ANA+ como ANA- podría ser útil a la hora de establecer perfiles de pacientes a la vez que permitiría orientar la realización de pruebas complementarias para descartar patologías asociadas, proporcionando información sobre el pronóstico de la enfermedad. El uso de dicho perfil ampliado puede ayudar a identificar pacientes con MI autoinmunes con ANA negativos.

Bibliografía

1. Minoru S, et al. Clin Rev Allergy Immunol. 2017;52(1):1-19.
2. Brouwer R, et al. Ann Rheum Dis. 2001;60(2):116-23.
3. Luqman Mushila H, et al. Ann Transl Med. 2021;9(5):433.

P184. CARACTERÍSTICAS ASOCIADAS A INSUFICIENCIA RENAL EN PACIENTES CON ESCLEROSIS SISTÉMICA

J.L. Tandaipan Jaime¹, J. Bernardez², M. Millán³, P. Moya³, B. Magallares³, A. Laiz³, C. Díaz³, L. Sainz³, D. Lobo³, H. Codes³, S. Ros³, S. Fernández³, H. Corominas³ e I. Castellví³

¹Fundació Hospital de l'Esperit Sant. Barcelona. ²Hospital Universitari Mutua de Terrassa. ³Hospital de la Santa Creu i Sant Pau. Barcelona.

Introducción: La afección renal es una de las complicaciones más graves de la esclerosis sistémica (ES). Presenta un amplio espectro e incluyen crisis renal esclerodérmica, función renal anormal, proteinuria, enfermedad vascular renal crónica, daño renal por fármacos y glomerulonefritis. La alteración renal permanece siendo una causa importante de morbilidad y mortalidad en la ES.

Objetivos: Describir las causas de insuficiencia renal (IR) y sus asociaciones de una cohorte de pacientes con esclerosis sistémica (ES). Comparar las características de los pacientes con IR-ES con un grupo de pacientes con ES sin IR.

Métodos: Estudio retrospectivo realizado en una cohorte de pacientes afectados de ES seguidos de manera periódica en un centro hospitalario universitario. Se incluyó a los pacientes con IR, definida como filtrado glomerular (FG) < 60 ml/min/1,73 m² en algún momento de la enfermedad posterior al diagnóstico de ES. De todos los enfermos se recogieron la causa de IR y se compararon con: variables sociodemográficas, factores de riesgo cardiovascular (FRCV), tiempo de evolución y tipo de ES, presencia de otras afecciones, resultados de laboratorio, pruebas complementarias y tratamientos administrados. Posteriormente se recogió un grupo control de pacientes con ES sin IR y se compararon las mismas variables. La significancia estadística se estableció con valores de p < 0,05.

Resultados: De un total de 250 pacientes con ES, se determino que 37 pacientes tenía IR. Todas eran mujeres con una edad mediana de 80 años (42-92 años). El 48,6% presentaban IRC antes del diagnóstico de la ES y el 78,4%, el 40,5% tenían antecedentes de HTA y DLP res-

pectivamente. La causa más frecuente de IR fue la insuficiencia renal crónica multifactorial (IRC 17/37), seguida de la nefropatía lúpica (NL 8/37). La crisis renal esclerodérmica (fue causa de deterioro renal en un 8,1% de los casos). El 75,7% presentaban subtipo limitada, 15/37 un síndrome de superposición asociado (LES 8/15), anticentrómero en 29/37. Presentaron telangiectasias, afectación digestiva y patología pulmonar intersticial en un 86,5%, 62,1% y 27% respectivamente. Las características de la muestra quedan recogidas en la tabla. Durante el seguimiento no hubo fallecimientos. Al comparar los 37 pacientes con IR-ES con un grupo control, los pacientes con IR presentaban de manera significativa mayor proporción de enfermos con anticentroméricos positivos, telangiectasias, y neoplasias durante el seguimiento ($p < 0,05$) y en cambio una proporción menor de pacientes con artritis o clínica digestiva alta. Respecto los pacientes con IR por CRE, éstos presentaron valores de presión arterial sistólica (PAS) basales mayores al diagnóstico que las otras causas de IR ($p < 0,05$). NO se observaron diferencias en los valores de PA diastólica.

	Casos n = 37 (%)	Controles n = 37 (%)
Sociodemográficos		
Mujeres	37 (100)	36 (97)
Edad	77,46 (10,97)	68,46 (12,59)
Raza caucásica	34 (92)	36 (97)
Tabaco	7 (19)	8 (22)
Hipertensión arterial	29 (78)	21 (57)
Dislipemia	15 (41)	13 (35)
Diabetes	3 (8)	2 (5)
Eventos cardiovasculares	6 (16)	5 (14)
IRC previo al diagnóstico de ES	17 (46)	0 (0)
Subtipo pre-ES	2 (5)	0
Subtipo limitada	28 (76)	32 (86)
Subtipo difusa	5 (14)	5 (14)
Subtipo SINE	2 (5)	0
Superposición	15 (41)	21 (57)
LES	8 (22)	5 (14)
Síndrome Sjögren	10 (27)	4 (11)
Artritis reumatoide	4 (11)	3 (8)
Telangiectasias	32 (86)	17 (46)
Edema dedos	10 (27)	5 (14)
Articular	8 (22)	16 (43)
Calcinosis	6 (16)	4 (11)
Úlceras digitales	9 (24)	6 (16)
Muscular	1 (3)	3 (8)
Afectación digestiva	23 (62)	37 (100)
EPI	10 (27)	10 (27)
Hipertensión arterial pulmonar	4 (11)	5 (14)
Anticentrómero	29 (78)	15 (41)
Anti-Scl70	3 (8)	3 (8)
Anti-RNP-III	1 (3)	2 (5)
Anti-U1RNP	3 (8)	6 (16)
Anti-U3RNP	1 (3)	0
Anti-Th/To	2 (5)	1 (3)
Anti-Pm/Scl	2 (5)	2 (5)
Anti-Ku	0	3 (8)
Disfunción diastólica	7 (19)	0
Derrame pericárdico	6 (16)	2 (5)
Calcioantagonistas	22 (59)	24 (65)
Antiagregantes plaquetarios	20 (54)	13 (35)
IECA o ARA II	19 (51)	12 (32)
Inhibidores Bomba de protones	32 (86)	27 (73)
Antiinflamatorios no esteroideos	4 (11)	6 (16)
Prostaglandinas intravenosas	0 (0)	1 (3)
Antagonistas de receptores endotelina	3 (8)	4 (11)
IPDE5	4 (11)	4 (11)
Diuréticos	16 (43)	10 (27)
Anticoagulantes orales	6 (16)	2 (5)
Glucocorticoides	11 (30)	23 (62)
Metotrexate	3 (8)	8 (22)
Hidroxicloroquina	6 (16)	17 (46)
Azatriopina	1 (3)	4 (11)
Ciclofosfamida	0	2 (5)
Rituximab	3 (8)	2 (5)
Tocilizumab	5 (14)	1 (3)
Cáncer	8 (22)	2 (5)

Conclusiones: Se describen las características de una cohorte de pacientes con ES e IR. La causa más habitual de IR en pacientes con ES es la IRC multifactorial. Parecen existir algunas características diferenciales entre los pacientes que presentan ES-IR respecto los que no. Son necesarios estudios bien diseñados para determinar la posible asociación entre la presencia de neoplasia e IR en pacientes con ES.

P185. DIAGNÓSTICO DE LA ARTERITIS DE CÉLULAS GIGANTES EN ESPAÑA. ESTUDIO MULTICÉNTRICO ARTESER

E. de Miguel Mendieta, J.T. Sánchez-Costa², J. Narváez³, M.A. González-Gay⁴, N. Garrido⁵, P.V. Estrada-Alarcón⁶, R.B. Melero-González⁷, E. Fernández-Fernández¹, M. Silva-Díaz⁸, J.M. Belzunegui⁹, J.A. Valero-Jaimes⁹, C. Moriano-Morales¹⁰, I. González-Fernández¹⁰, J. Sánchez-Martin¹¹, J. Lluch³, I. Calvo-Zorrilla¹², E. Galíndez-Agirregoikoa¹², V. Aldasoro-Cáceres¹³, J. Mendizábal-Mateos¹³, L. León-Mateos¹⁴, L. Rodríguez-Rodríguez¹⁴, J. Loricera García⁴, A. Ruíz-Román⁵, A. Muñoz⁵, C. Valero-Martínez¹⁵, S. Castañeda-Sanz¹⁵, P. Moya-Alvarado¹⁶, M. Tortosa-Cabañas¹⁷, P. Morán-Álvarez¹⁷, V.A. Navarro-Angeles⁶, C.G. Lencastre de Veiga¹⁸, J. Calvet-Fontova¹⁸, A. Riveros-Frutos¹⁹, I. Casafont¹⁹, J.A. Román-Ivorra²⁰, F. Ortiz-Sanjuán²⁰, S. Labrada-Arrabal²¹, M. Vasques-Rocha²², C.L. Iñiguez-Ubiaga²³, M. García-González²⁴, C. Campos-Fernández²⁵, M. Alcalde-Villar²⁶, A. Juan-Mas²⁷ y R. Blanco-Alonso⁴

¹Servicio de Reumatología. Hospital Universitario La Paz. Madrid.

²Unidad de Investigación. Sociedad Española de Reumatología. Madrid.

³Servicio de Reumatología. Hospital Universitari Bellvitge. Hospitalet de Llobregat.

⁴Servicio de Reumatología. Hospital Universitario Marqués de Valdecilla. Santander.

⁵Servicio de Reumatología. Hospital Universitario Virgen del Rocío. Sevilla.

⁶Servicio de Reumatología. Hospital Moisès Broggi. Sant Joan Despí.

⁷Servicio de Reumatología. Complejo Hospitalario Universitario de Vigo.

⁸Servicio de Reumatología. Complejo Hospitalario Universitario de A Coruña.

⁹Servicio de Reumatología. Hospital Universitario Donostia. San Sebastián.

¹⁰Servicio de Reumatología. Hospital Universitario de León.

¹¹Servicio de Reumatología. Hospital Universitario 12 de Octubre. Madrid.

¹²Servicio de Reumatología. Hospital Universitario de Basurto. Bilbao.

¹³Servicio de Reumatología. Complejo Hospitalario de Navarra. Pamplona.

¹⁴Servicio de Reumatología. Hospital Clínico San Carlos. Madrid.

¹⁵Servicio de Reumatología. Hospital Universitario de La Princesa. Madrid.

¹⁶Servicio de Reumatología. Hospital de la Santa Creu i Sant Pau. Barcelona.

¹⁷Servicio de Reumatología. Hospital Universitario Ramón y Cajal. Madrid.

¹⁸Servicio de Reumatología. Hospital Universitari Parc Taulí. Sabadell.

¹⁹Servicio de Reumatología. Hospital Germans Trias i Pujol. Badalona.

²⁰Servicio de Reumatología. Hospital Universitari i Politècnic La Fe. Valencia.

²¹Servicio de Reumatología. Hospital del Mar. Barcelona.

²²Servicio de Reumatología. Hospital Universitario Araba. Vitoria-Gasteiz.

²³Servicio de Reumatología. Hospital Universitario Lucus Augusti. Lugo.

²⁴Servicio de Reumatología. Hospital Universitario de Canarias. La Laguna.

²⁵Servicio de Reumatología. Consorci Hospital General Universitari de Valencia.

²⁶Servicio de Reumatología. Hospital Universitario Severo Ochoa. Leganés.

²⁷Servicio de Reumatología. Hospital Universitario Son Llàtzer. Palma de Mallorca.

Introducción y objetivos: Ante los cambios que se están produciendo en los últimos años los criterios de clasificación de la arteritis de células gigantes (ACG) se encuentra en proceso de debate y evolución, y por su diagnóstico se fundamenta en la experiencia del clínico. Para uniformar los estudios de investigación se utilizan distintos sistemas de clasificación. Los criterios de clasificación más utilizados probablemente sean los de la ACR de 1990¹, pero el valor predictivo positivo de estos criterios se fundamenta en la biopsia de

ACG: Evolución temporal de las pruebas diagnósticas

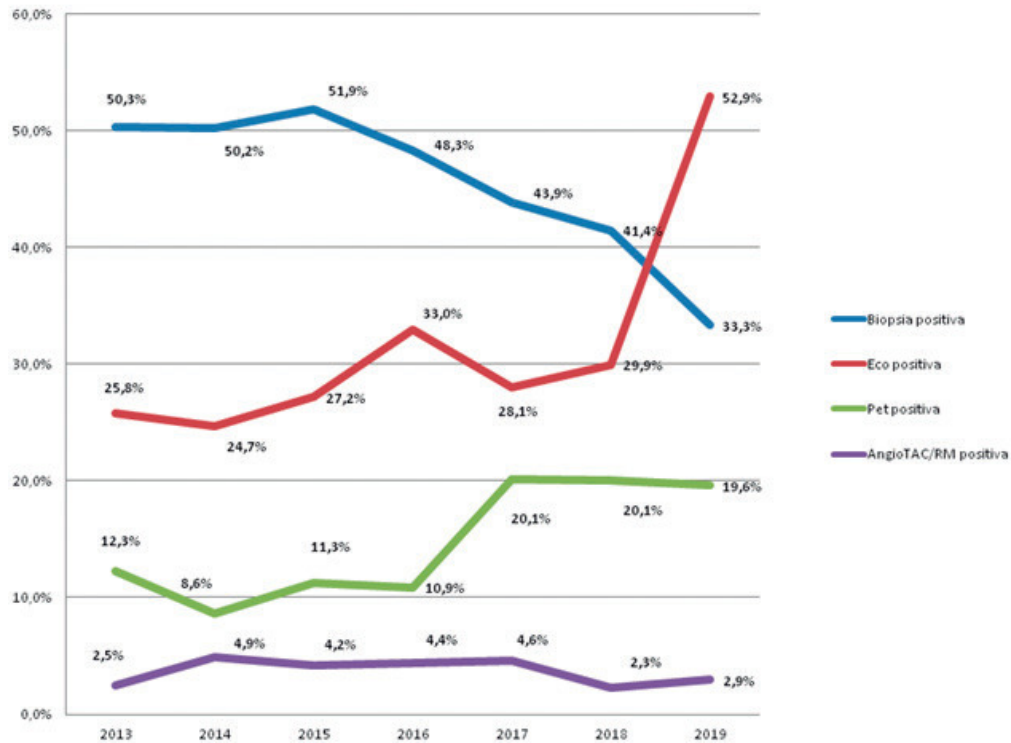


Figura 1. Evolución temporal de las pruebas diagnósticas.

la arteria temporal (AT), considerada de especificidad alta pero de sensibilidad inferior a la deseada. Por eso, se ha incorporado la imagen como una técnica aceptada en las recomendaciones EULAR para la clasificación de la ACG². En este trabajo nos proponemos conocer si la publicación de las recomendaciones EULAR ha influido en el método diagnóstico de los pacientes con sospecha de ACG en la práctica clínica en nuestro país.

Métodos: El estudio ARTESER es un estudio observacional retrospectivo promovido por la Sociedad Española de Reumatología en el que participaron 26 centros y en el cual se incluyeron todos los pacientes diagnosticados de ACG por los investigadores. El periodo de recogida de pacientes se estableció entre el 1 de junio de 2013 y el 29 de marzo de 2019. El patrón oro para el diagnóstico de la enfermedad era la opinión del médico responsable de acuerdo con los datos clínicos, analíticos, pruebas de imagen y anatomía patológica disponibles del paciente. En este análisis se incluyen los datos recogidos de las biopsias de arteria temporal y de pruebas de imagen entre las que se incluyen ecografía, PET y angioresonancia o angio-TAC.

Resultados: Se estudian 1.675 pacientes diagnosticados de ACG, 1.178 mujeres (70,3%) con una edad media ± DE de 76,9 ± 8,1 años. Observamos que 776 pacientes tenían biopsia positiva (46,3%) con, 503 ecografía positiva y (30,0%), 245 PET positivo (14,6%) y 64 angio-RM o angio-TAC positivas (3,8%). La frecuencia de la exografía ha aumentado en los últimos años, mientras que la de la biopsia ha disminuido (fig. 1). Cuando se analizaban los pacientes que tenían varias de estas pruebas positivas se comprobó que como pruebas complementarias a los diagnósticos clínicos la biopsia AT era la única prueba en 531 pacientes (31,7%), la ecografía en 257 (15,3%), la PET en 135 pacientes (8,1%) y otras pruebas de imagen en 14 pacientes (0,8%), con lo que el diagnóstico en base a criterios clínicos sin otras pruebas complementarias se habría realizado en 417 pacientes (24,9%). La frecuencia de afectación extracraneal se ha incrementado en los últimos años coincidiendo con el incremento del diag-

nóstico con pruebas de imagen: 1091 pacientes tenían afectación craneal, 331 extracraneal y en 170 pacientes se recogían formas mixtas, en 83 pacientes no constaba el subtipo de ACG (fig. 2).

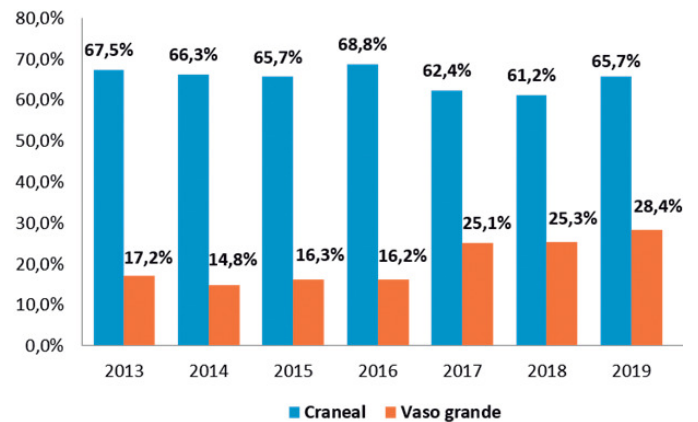


Figura 2. Evolución temporal subtipos arteritis.

Conclusiones: La biopsia es la prueba diagnóstica más utilizada para confirmar ACG. Tras la publicación de las recomendaciones EULAR de 2018 la ecografía ha desplazado a la biopsia como primera prueba diagnóstica. El PET se requiere en el 20% en los pacientes en los últimos años. Existe un amplio margen de mejora en el diagnóstico de ACG ya que el diagnóstico clínico o la opinión del médico apoya todavía el 25% de los diagnósticos, sin biopsia ni pruebas de imagen adicionales.

Bibliografía

1. Hunder GG, Bloch DA, Michel BA, et al. The American College of Rheumatology 1990 criteria for the classification of giant cell arteritis. *Arthritis Rheum.* 1990;33:1122-8.

2. Dejaco C, Ramiro S, Duftner C, et al. EULAR recommendations for the use of imaging in large vessel vasculitis in clinical practice. *Ann Rheum Dis*. 2018;77:636-43.

P186. NEFRITIS LÚPICA: NUESTRA EXPERIENCIA DURANTE 20 AÑOS EN UN ÚNICO HOSPITAL TERCIARIO. DATOS GLOBALES Y DIFERENCIA POR SEXOS

M. López i Gómez, J. Mendizabal Mateos¹, C. Purroy Irurzun², S. García Pérez¹, G. Sada Urmeneta¹, N. del Val del Amo¹, R. Gutiérrez Polo¹, I. Paniagua Zudaire¹, L. Garrido Courel¹, L. Horcada Rubio¹, M. Laiño Piñeiro¹, J. Restrepo Velez³ y M.C. Fito Manteca¹

¹Reumatología; ²Nefrología. Complejo Hospitalario de Navarra. Pamplona. ³Reumatología. Clínica Universitaria de Navarra. Pamplona.

Introducción: El lupus eritematoso sistémico (LES) es una enfermedad inflamatoria autoinmune crónica que puede afectar a cualquier organismo. Mayor incidencia y prevalencia en mujeres (ratio mujer:hombre 6:13¹). La prevalencia de nefritis lúpica (NL) es del 31-65%, con una mayor prevalencia en hombres (ratio hombre:mujer 1,7:1)¹. De estos, hasta el 25% puede desarrollar enfermedad renal crónica avanzada a los 5 años¹, de los cuales el 10-30% requerirá terapias de sustitución renal. El tipo IV el más frecuente². Los estudios publicados hasta el momento demuestran una peor evolución y pronóstico en varones respecto a mujeres.

Objetivos: Describir las características, diferencias por sexo, tratamiento y evolución de las NL

Métodos: Se revisaron las historias clínicas de los servicios de Reumatología y Nefrología de pacientes con NL entre los años 2000 y 2020. Se analizaron las variables: tipo histológico de la NL, anti-DNAs, C3, C4, creatinina, proteinuria, *Systemic Lupus Erythematosus Disease Activity Index* (SLEDAI), tratamiento y la tasa de recaídas durante un seguimiento de 24 meses. Se analizaron los datos con el programa STATA 15.

Resultados: Se incluyeron 30 pacientes, 73,33% mujeres. Presentaron una edad media al diagnóstico de LES de 29 años en mujeres y 29,25 años en hombres. La edad media al diagnóstico NL de 32,77 en mujeres y 33 años en hombres. La mediana de tiempo desde el diagnóstico de LES hasta el de NL fue de 4 meses (IQR 2-58,5). Según el tipo histológico de NL; 3,33% clase I, 26,67% clase II, 20% clase III, 40% clase IV, 16,67% clase V. Al debut mediana de anti-DNAs de 300,02 UI/mL (IQR 10,75-383,5), C3 72 mg/dL (IQR 53,5-100,25) y C4 de 12,47 mg/dL (IQR 5-19,25). La mediana de creatinina era 0,9 mg/dL (IQR 0,7-1,49). Mediana de proteinuria 2,73 g/24 horas (IQR 1,26-4,05). 13 pacientes (43,33%) presentaban hematuria, 10 (33%) cilindros y 4 (13,33%) piuria. La mediana de SLEDAI fue 14 (IQR 10-20). Se objetivó una mejoría estadísticamente significativa en la creatinina y los niveles de C3 y C4 a los 3 meses (p 0,05, p 0,02 y 0,05 respectivamente), en el grupo de las mujeres respecto a los hombres. No se objetivaron diferencias significativas en los valores de proteinuria, anti-DNA ni SLEDAI. El 100% estaban en tratamiento con hidroxycloquina previo a la NL. Como tratamiento de inducción; 18 pacientes (60%) recibieron ciclofosfamida (CFA), 6 (20%) micofenolato mofetilo (MMF) y 6 (20%) azatioprina. El tratamiento de mantenimiento se realizó; 8 pacientes (26,67%) CFA, 9 (30%) MMF, 2 (6,67%) CFA + MMF, 2 (6,67%) MMF + rituximab (RTX). Durante los 24 meses de seguimiento 16 pacientes (53,33%) presentaron recaída. Se hizo una segunda biopsia a 9 pacientes (52,94%) y en 7 (77,78%) de ellos el tipo de NL se vio modificado a una NL proliferativa. El tratamiento de la recaída fue en 5 (31,25%) con bolos de metilprednisolona y CFA, 4 (25%) con CFA y 4 (25%) MMF. 2 (6,67%) pacientes presentaron más de 4 recaídas. 3 pacientes (10%) requirieron terapia renal sustitutiva (TRS) y de éstos 2 trasplante renal, siendo todo muje-

res. Los hombres presentaron una mayor tasa de infecciones respecto a las mujeres 87,5% y 72,3% respectivamente. En el caso de los hombres el órgano más frecuentemente afectado fue el pulmón 62,5% de los casos. En cambio, en las mujeres fue el urinario 68,75%.

Características basales

	Mujeres	Hombres
Edad media al diagnóstico de LES ¹	29 años	29,25 años
Edad media al diagnóstico de NL ²	32,77 años	33 años
Tipo I	4,5%	0%
Tipo II	27,27%	0%
Tipo III	22,7%	12,5%
Tipo IV	31,8%	75%
Tipo V	13,6%	12,5%

*Media (desviación estándar).

Conclusiones: En nuestra cohorte el tipo de NL más frecuente fue el tipo IV. El tratamiento de inducción más utilizado fue la CFA y el de mantenimiento MMF. El 53,3% presentó recaídas y el 10% requirió TRS. Nuestra cohorte presenta unos resultados muy similares a la bibliografía publicada sobre el número de recaídas, porcentaje que precisó TRS y tipo histológico más frecuente (IV). La evolución fue similar en ambos grupos, a excepción de la creatinina y los niveles de C3 y C4 a los 3 meses, donde la mejoría fue estadísticamente mayor en el grupo de las mujeres respecto al de hombres. Sin embargo, 3 pacientes (10%) requirieron terapia renal sustitutiva y de éstos 2 trasplante renal, siendo todo mujeres. Los hombres presentaron una mayor tasa de infecciones respecto a mujeres 87,5%.

Bibliografía

- López P, Mozo L, Gutiérrez C, Suárez A. Epidemiology of systemic lupus erythematosus in a northern Spanish population: Gender and age influence on immunological features. *Lupus*. 2003;12(11):860-5.
- Parikh S V, Almaani S, Brodsky S, Rovin BH. Update on Lupus Nephritis: Core Curriculum 2020. 2020.

P187. INFECCIÓN TUBERCULOSA LATENTE EN PACIENTES CON ENFERMEDADES INFLAMATORIAS REUMÁTICAS INMUNOMEDIADAS: PREVALENCIA Y QUIMIOPROFILAXIS. ESTUDIO DE 1.117 PACIENTES EN UN ÚNICO HOSPITAL UNIVERSITARIO

D. Martínez López, J. Rueda-Gotor, J. Osorio-Chávez, C. Álvarez-Reguera, V. Portilla-González, M.Á. González-Gay y R. Blanco

Hospital Universitario Marqués de Valdecilla. Servicio de Reumatología. IDIVAL. Santander.

Introducción: Los pacientes con enfermedades reumatológicas inmunomediadas (R-IMID) con infección tuberculosa latente (ITL) que requieren terapia biológica (BT) tienen un mayor riesgo de desarrollar tuberculosis (TB) activa. El diagnóstico y el tratamiento de la ITL es la mejor estrategia para prevenir la tuberculosis. Los fármacos más utilizados son la isoniazida (INH), la rifampicina (RIF) y las fluoroquinolonas (FQ). Estos medicamentos pueden producir efectos adversos, especialmente hepatotoxicidad.

Objetivos: En pacientes con R-IMID pendientes de inicio de BT, nuestro objetivo fue evaluar a) la prevalencia de ITL, b) la importancia de realizar el booster en pacientes con PT negativa, c) comparar la PT con la realización de IGRA, d) Uso de fármacos quimioprolifácticos, y e) Eventos adversos con estos fármacos.

Métodos: Estudio transversal de un único Hospital Universitario que incluyó a todos los pacientes diagnosticados de R-IMID que se sometieron a PT y/o IGRA en los últimos cinco años (2016-2020). En los pacientes que recibieron tratamiento quimioprolifáctico, se rea-

Tabla 1. Resultados de la PT (+ booster) e IGRA

		IGRA				Total
		Positivo	Negativo	Indeterminado	No disponible	
PT (+Booster)	Positivo	89	142	45	48	324
	Negativo	30	500	130	133	793
	Total	119	642	175	181	1117

*Coeficiente kappa de Cohen: 0,381.

Tabla 2. Eventos adversos con isoniazida en los meses 1 y 3 y después del mes 3

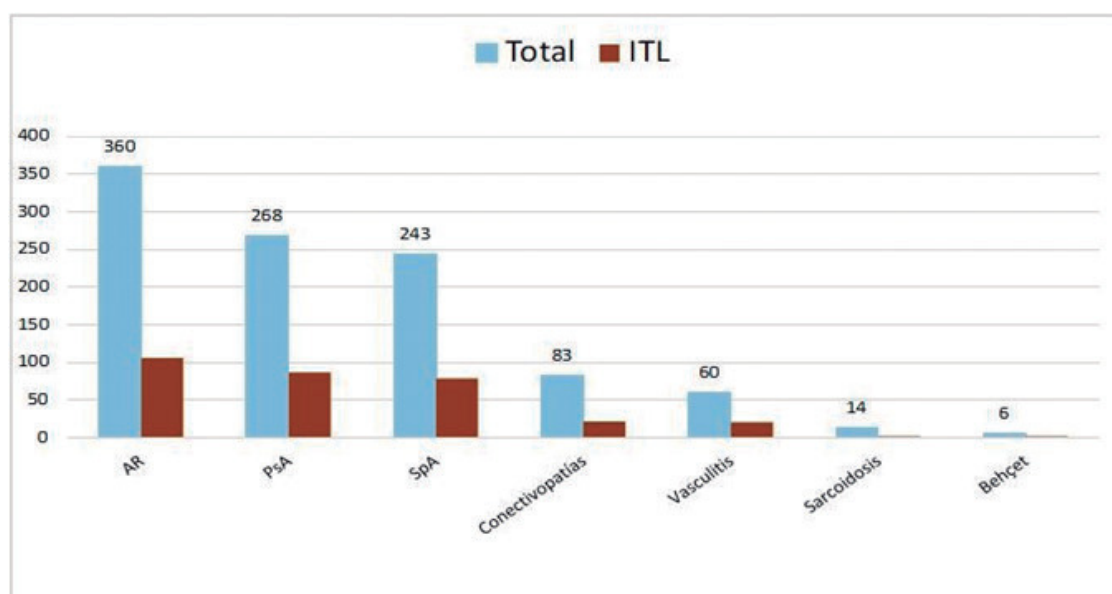
Eventos adversos, n (%)	Mes 1 (n = 232)			Mes 3 (n = 222)			Después del mes 3 (n = 214)		
	Total	Requieren cambio	Requieren suspensión	Total	Requieren cambio	Requieren suspensión	Total	Requieren cambio	Requieren suspensión
Hepatotoxicidad	38 (16,4)	6 (2,6)	0	33 (14,9)	5 (2,3)	2 (0,9)	16 (7,5)	2 (0,9)	0
Intolerancia gastrointestinal	4 (1,3)	3 (1,3)	1 (0,4)	3 (1,5)	0	3 (1,5)	2 (0,9)	0	1 (0,5)
Toxicidad cutánea	2 (0,9)	1 (0,4)	0	0	0	0	0	0	0
Mareo	1 (0,4)	1 (0,4)	0	0	0	0	0	0	0
Total	44 (19)	11 (4,7)	1 (0,4)	36 (16,2)	5 (2,3)	5 (2,2)	18 (8,4)	2 (0,9)	1 (0,5)

lizaron controles analíticos en el 1^{er} y 3^{er} mes y posteriormente en un momento variable del seguimiento. Las dosis de quimioprolácticos fueron a) INH (5 mg/kg/d, máximo, 300 mg; durante 9 meses), b) RIF (10 mg/kg/d, máximo, 600 mg durante 4 meses) y c) levofloxacino (500 mg/día durante 9 meses).

Resultados: Se incluyeron 1.117 pacientes (741 mujeres/376 hombres), con una edad media 53 ± 15 años. La prevalencia total de ITL fue del 31,7% (354/1117). La prevalencia de ITL en las diferentes R-IMID se muestra en la figura 1. Los resultados de las pruebas PT (+ booster) e IGRA se muestran en la tabla 1. La PT (+ booster) fue positiva en 187 pacientes (22,9%) de 817 con una prueba IGRA negativa o indeterminada. La prueba IGRA fue positiva en 30 (3,8%) de 793 pacientes con PT negativa (+ booster). El coeficiente Kappa de Cohen entre PT (+ booster) e IGRA fue de 0,381. De todos los pacientes con prueba positiva para ITL, 240 (165 mujeres/75 hombres, edad media de 56 ± 11 años) recibieron tratamiento quimioproláctico. El fármaco quimioproláctico de primera línea fue

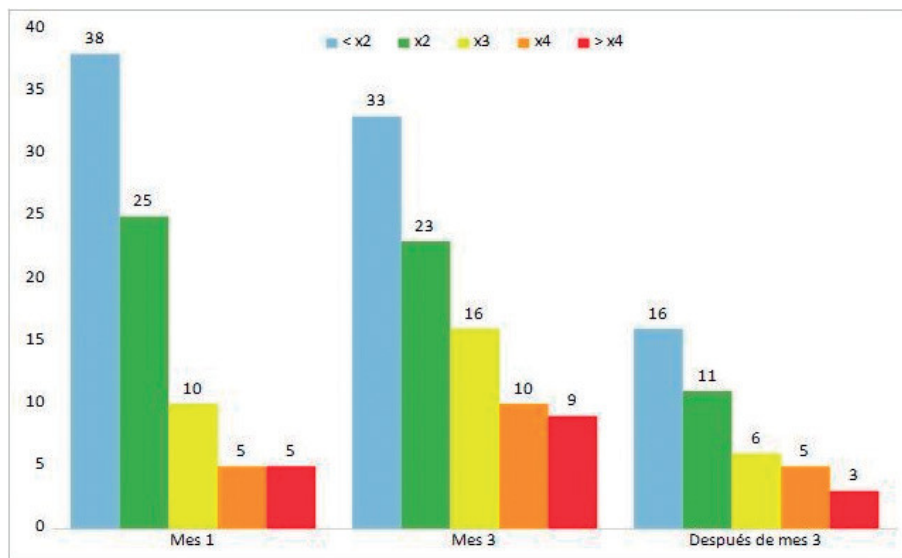
INH en 232 pacientes (96,7%) y RIF en los 8 restantes (3,3%). Debido a los eventos adversos, se utilizó terapia de segunda línea en 18 pacientes (RIF, n = 17 y levofloxacino, n = 1) tratados previamente con INH. Los eventos adversos fueron más frecuentes con INH, observándose en 55 pacientes (23,7%) de 232. (tabla 2, fig. 2). Por el contrario, solo 1 de los 25 (4%) que recibieron RIF presentó un evento adverso, hepatotoxicidad, que requirió la suspensión de RIF. No se describieron eventos adversos en el único paciente que recibió levofloxacino.

Conclusiones: La ITL es frecuente entre pacientes con R-IMID. El booster después de una PT negativa puede ser útil, ya que puede detectar falsos negativos para ITL. IGRA y PT (+ booster) muestran un bajo grado de concordancia. Por tanto, puede ser recomendable realizar ambas pruebas antes de la BT. INH es el tratamiento quimioproláctico de primera línea más utilizado para la ITL. La hepatotoxicidad fue el evento adverso más frecuente con INH y la causa más frecuente de retirada del tratamiento.



AR: artritis reumatoide, ITL: infección tuberculosa latente, PsA: artritis psoriásica, SpA: espondiloartritis axial. Diagnóstico de ITL: PT positivo (+ refuerzo) y / o prueba IGRA.

Figura 1. Prevalencia de ITL en las diferentes R-IMID.



* Los pacientes con una elevación de enzimas mayor, son incluidos en los grupos previos.

P187 Figura 2. Elevación de enzimas hepáticas sobre determinación basal en pacientes en tratamiento con isoniazida.

P188. FACTORES ASOCIADOS A LA RECAÍDA Y TRATAMIENTO EN PACIENTES CON ARTERITIS DE CÉLULAS GIGANTES

L. Trives Folguera, K. López Gloria, I. Castrejón, A.M. Anzola, J. Rivera, J.C. Nieto-González, T. González Hernández, I. Monteagudo Sáez, B. Serrano-Benavente, J. Molina Collada, T. del Río, J.M. Álvaro-Gracia y J. Martínez-Barrio

Hospital General Universitario Gregorio Marañón. Madrid.

Objetivos: Identificar factores de riesgo de recaída e influencia de la pauta de tratamiento inicial (bolos IV de metilprednisolona frente prednisona oral mg/kg/día) en pacientes con arteritis de células gigantes (ACG).

Métodos: Estudio observacional retrospectivo de pacientes con diagnóstico de ACG en seguimiento en un centro terciario entre febrero de 2004 y abril de 2021. El diagnóstico final de ACG se realizó en base al criterio clínico del médico evaluador y se evaluaron retrospectivamente los criterios de clasificación del American College of Rheumatology (ACR) de 1990. Se recogieron datos demográficos, clínicos y de laboratorio al diagnóstico, pruebas de imagen y tratamiento durante los primeros 6 meses. La dosis acumulada de glucocorticoides se calculó usando la herramienta CORTISER de la Sociedad Española de Reumatología. La aplicación utiliza un conjunto de datos (tipo de corticoide, dosis empleadas y fechas de inicio y fin del tratamiento) y hace estimaciones para calcular la dosis acumulada equivalente de prednisona. La recaída se definió según recomendaciones EULAR del 2018 usando los términos recaída mayor o menor como se define a continuación. Recaída mayor: recurrencia de complicaciones isquémicas vasculares (claudicación mandibular, síntomas visuales, pérdida visual atribuible a la ACG, necrosis del cuero cabelludo, accidente cerebrovascular, claudicación de extremidades) o evidencia de inflamación aórtica activa tras un período de remisión. Recaída menor si recurrencia de enfermedad activa, sin cumplir criterios de recaída mayor. Los pacientes se estratificaron en dos grupos según la presencia o no de recaída (mayor y/o menor).

Resultados: De un total de 93 pacientes atendidos, se incluyeron 74 pacientes (73,3% mujeres; edad media 77,2 años), excluyéndose 17 por falta de datos y 2 por diagnóstico dudoso a los 6 meses. Las características basales se muestran en la tabla. Las recaídas (2 mayores, 13 menores) ocurrieron en 15 (20,27%) pacientes. 47 pacientes (64%) recibieron bolos IV de metilprednisolona frente a 27 (36%) que recibieron prednisona oral (mg/kg/día). La fiebre al momento de diagnós-

tico fue más frecuente en los pacientes con recaídas (40% vs. 11,9%; $p = 0,01$), mientras que no se observaron diferencias entre los dos grupos con respecto a las complicaciones isquémicas ni tratamiento recibido. Si se objetivó relación significativa entre el uso de bolos IV y la presencia de neuropatía óptica isquémica anterior (NOIA) ($p = 0,02$) así como con el tratamiento con FAME sintéticos (FAMES) ($p = 0,03$). No encontramos diferencias estadísticamente significativas en la tasa de recaídas y la pauta de corticoide recibida al inicio (19,1% vs. 22,2%) ($p = 0,75$). La dosis acumulada de corticoide fue mayor en los pacientes que recibieron prednisona oral; así como también entre los pacientes que presentaron recaída; pero sin diferencias significativas ($p = 0,38$ y $p = 0,06$, respectivamente).

Conclusiones: Uno de cada cinco pacientes con ACG presentó recaída de la enfermedad según definiciones EULAR, sin que esta tasa difiera en función de la pauta de corticoide inicial. Solo la presencia de fiebre al diagnóstico se asoció a recaída junto con una tendencia a presentar mayor PCR. Los pacientes tratados con bolos IV presentaron NOIA con mayor frecuencia y mayor uso concomitante de FAMES.

P189. LA CONSULTA MULTIDISCIPLINAR MEJORA LOS RESULTADOS OBSTÉTRICOS DE MUJERES CON ENFERMEDADES REUMÁTICAS AUTOINMUNES SISTÉMICAS Y TROMBOFILIAS HEREDITARIAS: ESTUDIO OBSERVACIONAL DE PRÁCTICA CLÍNICA

I. Añón Oñate, S. Quirosa Flores², M.J. Pérez Galán¹ y R. Cáliz Cáliz²

¹Hospital Universitario de Jaén. ²Hospital Universitario Virgen de las Nieves. Granada.

Introducción: Las enfermedades reumáticas autoinmunes sistémicas (ERAS) y las trombofilias hereditarias (TH) pueden estar asociadas a embarazos de alto riesgo obstétrico. El objetivo principal de este estudio consiste en describir los episodios de gestación atendidos en una consulta multidisciplinaria (CM) de mujeres embarazadas con ERAS y TH primarias.

Métodos: Estudio observacional retrospectivo basado en datos de práctica clínica registrados en una base de datos de mujeres embarazadas con ERAS y TH primarias atendidas en una CM y seguidas consecutivamente en el Hospital Universitario Virgen de las Nieves de Granada entre enero de 2012 y mayo de 2018. El análisis de las variables basales antes de la atención en la CM se realizó por mujeres ($n = 143$) y el de las variables de seguimiento por episodios de gesta-

Tabla P188

Características basales según recaída y según dosis de corticoides en pacientes con ACG

Características	Total n = 74	Recaída n = 15 (20,3%)	No recaída n = 59 (79,7%)	p	Bolos IV n = 47 (63,5%)	Prednisona VO n = 27 (36,5)	p
Criterios de clasificación ACR de 1990	51						
Mujer	54 (72,97%)	11 (73,3%)	43 (72,9%)	0,97	34 (72,3%)	20 (74,1%)	0,87
Edad	77,2 ± 7,4	76,5 ± 8,2	77,4 ± 7,3	0,67	77,03	77,54	0,78
Factores de riesgo cardiovascular							
Hipertensión	53 (71,6%)	11 (73,3%)	42 (71,2%)	0,87	32 (68%)	21 (77,8%)	0,37
Dislipemia	43 (58,1%)	12 (80%)	31 (52,5%)	0,05	27 (57,4%)	16 (59,3%)	0,88
Diabetes	21 (28,38%)	6 (40%)	15 (25,4%)	0,26	10 (21,3%)	11 (40,7%)	0,07
Tabaquismo (previo o actual)	15 (32%)	3 (30%)	12 (32,4%)	0,83	9 (19,1%)	6 (22,2%)	0,15
Manifestaciones clínicas							
Cefalea	56 (75,7%)	12 (80%)	44 (74,6%)	0,66	37 (78,7%)	19 (70,4%)	0,42
Examen físico alterado	26 (35,1%)	3 (20%)	23 (39%)	0,16	18 (38,3%)	8 (29,6%)	0,45
Sensibilidad del cuero cabelludo	15 (20,3%)	3 (20%)	12 (20,3%)	0,97	12 (25,5%)	3 (11,1%)	0,14
Claudicación mandibular	33 (44,6%)	6 (40%)	27 (45,8%)	0,69	22 (46,8%)	11 (40,7%)	0,62
Alteraciones visuales	26 (35,1%)	7 (46,7%)	19 (32,2%)	0,29	18 (38,3%)	8 (29,6%)	0,45
Polimialgia reumática	39 (52,7%)	7 (46,7%)	32 (54,2%)	0,60	24 (51%)	15 (55,6%)	0,71
Fiebre	13 (17,6%)	6 (40%)	7 (11,9%)	0,01	9 (19,2%)	4 (14,9%)	0,64
Síndrome constitucional	27 (36,5%)	6 (40%)	21 (35,6%)	0,75	19 (40,4%)	8 (29,6%)	0,35
Pruebas de laboratorio							
VSG (mm/h)	64,1 ± 32,7	54,1 ± 42,5	66,7 ± 29,6	0,31	69,8 ± 32,2	55,5 ± 29,9	0,07
PCR (mg/dL)	10,4 ± 15,5	18,5 ± 31,6	8,4 ± 7,4	0,27	12,9 ± 18,9	5,9 ± 5,2	0,07
Hemoglobina (g/dL)	11,9 ± 1,6	11,9 ± 1,6	11,9 ± 1,6	0,83	11,7 ± 1,7	12,2 ± 1,6	0,19
Plaquetas (× 10 ³)	351,6 ± 114	330,7 ± 105	357 ± 116,5	0,41	373,45 ± 123,3	312 ± 83,3	0,01
Biopsia de arteria temporal positiva	22/45	4	18	0,37	14 (29,8%)	8 (29,6%)	0,44
Afectación de grandes vasos en imágenes (PET y/o ecografía)	20/60	4	16	0,9	18 (38,3%)	5 (18,5%)	0,8
Tiempo hasta el diagnóstico (meses)	4,5 ± 11,7	2,7 ± 2,3	5 ± 13	0,53	5,4 ± 13,9	2,8 ± 5,2	0,38
Complicaciones vasculares	15 (20,2%)	6 (40%)	9 (15,3%)	0,56	14 (29,8%)	2 (7,41%)	0,10
Ictus	1 (6,2%)	1 (16,7%)	0		0 (0%)	1 (50%)	0,10
Isquemia arterial de miembro inferior	1 (6,2%)	0	1 (10%)		1 (7,1%)	0 (0%)	0,10
Neuropatía óptica isquémica anterior (NOIA)	11 (68,8%)	4 (66,7%)	7 (70%)		11 (23,4%)	1 (3,7%)	0,02
Tromboembolismo pulmonar	2 (12,5%)	1 (16,7%)	1 (10%)		2 (4,3%)	0 (0%)	0,10
Tratamiento							
Corticoides previos	23 (31,1%)	4 (26,7%)	19 (32,2%)	0,68	18 (38,3%)	5 (18,5%)	0,08
FAME sintético	37 (50%)	7 (46,7%)	30 (50,9%)	0,77	28 (59,6%)	9 (33,3%)	0,03
FAME biológico	11 (14,9%)	3 (20%)	8 (13,6%)	0,73	8 (17%)	3 (11,1%)	0,57
Dosis acumulada 6 meses (mg prednisona)	3.957,4 ± 2.243,9	4.936,4 ± 2.150,7	3.712,6 ± 2.217,8	0,07	3.790,7 ± 1.832,7	4.298,06 ± 2.930,6	0,37
Bolos intravenosos	47 (63,5%)	9 (60%)	38 (64,4%)	0,75			
Recaídas	15 (20,3%)				9 (19,1%)	6 (22,2%)	0,75

ción (n = 198). Este estudio describe los resultados gestacionales exitosos con recién nacidos vivos, los resultados gestacionales adversos (abortos y muertes fetales), las complicaciones neonatales y las complicaciones maternas durante la atención en la CM. Los resultados gestacionales adversos durante la atención estándar (previa a la CM) fueron comparados con los registrados durante la CM. Para esta comparación se calculó la reducción absoluta del riesgo (RAR) y el número necesario de mujeres a tratar (NNT). El presente estudio obtuvo un dictamen favorable del Comité de Ética de la Investigación de la Provincia de Granada previamente a su inicio.

Resultados: Se registraron 198 embarazos pertenecientes a 143 mujeres (112 con ERAS y 31 con TH primarias). Las características basales de las mujeres durante la CM se exponen en la tabla 1. Se registraron 191 (96,5%) resultados gestacionales exitosos y 7 (3,5%) resultados gestacionales adversos durante la CM (5 abortos y 2 muertes fetales). Los resultados durante la atención estándar previa a la CM mostraron que el 60,8% de las mujeres habían presentado

más de un aborto espontáneo y el 4,2% alguna muerte fetal. En la tabla 2 se describen los resultados gestacionales adversos, BCC y TVP durante la atención estándar previa a la CM. En cambio, tras la atención en la CM, por cada 100 mujeres tratadas en la CM se registró un 57,3% menos de abortos espontáneos y un 2,8% menos de muertes fetales de las que se producirían si no hubieran sido tratadas en la CM, según la RAR, IC95% [48,8-65,9] (p valor < 0,001) e IC95% [1,1-6,6] (p valor = 0,289) respectivamente. El NNT para evitar un aborto espontáneo fue de 1,7; IC95% [1,5-2,1] y para evitar una muerte fetal NNT = 35,6 IC95% [15,2-90,9] (tabla 3). En la tabla 4 se exponen los tratamientos recibidos y en la tabla 5 las características de las 16 mujeres que recibieron inmunoglobulinas intravenosas a dosis de 0,4 ml/kg en el día 0, 24 horas y cada 3 semanas. Las características de los 191 episodios de gestación exitosos por patologías durante la CM se muestran en la tabla 6. El 84,8% de los recién nacidos y el 93,3% de las mujeres no experimentaron complicaciones neonatales ni maternas durante la atención en la CM.

Tabla P189

Tabla 1. Características basales de las mujeres durante la CM según las diferentes patologías maternas

	ERAS			TH		P valor*
	LES (n = 49)	SAF primario (n = 40)	Otras ERAS (n = 17)	AR (n = 6)	TH primarias (n = 31)	
Edad en el primer embarazo, media (DE)	31,5 (5,5)	34,7 (5,1)	33,70 (5,9)	36,37 (2,2)	34,9 (4,9)	0,014**
Frecuencia (%)						
Edad ≥ 35 años	13 (26,5)	20 (50)	9 (52,9)	5 (83,3)	17 (54,8)	0,015
SS secundario	5 (10,2)	0 (0)	0 (0)	0 (0)	0 (0)	0,084
SAF secundario	8 (16,3)	0 (0)	0 (0)	0 (0)	0 (0)	0,005
TH asociadas a ERAS	10 (20,4)	10 (25)	3 (17,6)	1 (16,7)	0 (0)	0,019
Nefritis lúpica	15 (30,6)	0 (0)	0 (0)	0 (0)	0 (0)	0,002

*Comparación de la distribución de las características basales según patología (Test exacto de Fisher, test de Kruskal-Wallis y test chi cuadrado de Pearson). **Las comparaciones múltiples no presentan potencia suficiente para detectar entre qué grupos hay diferencias. Consulta multidisciplinar (CM), enfermedades reumáticas autoinmunes sistémicas (ERAS), trombofilias hereditarias (TH), lupus eritematoso sistémico (LES), síndrome antifosfolípido (SAF), artritis reumatoide (AR), desviación estándar (DE) y síndrome de Sjögren (SS).

Tabla 2. Resultados gestacionales adversos, BCC y TVP durante la atención estándar por grupos de patologías

	ERAS				TH	p_valor*
	LES (n = 49)	SAF primario (n = 40)	Otras ERAS (n = 17)	AR (n = 6)	TH primarias (n = 31)	
Mujeres que han sufrido durante la atención estándar, frecuencia (%)						
Ningún aborto previo	29 (59,2)	5 (12,5)	11 (64,7)	4 (66,7)	7 (22,6)	0,0001
Abortos previos	20 (40,8)	35 (87,5)	6 (35,3)	2 (33,3)	24 (77,4)	
1 aborto previo	10 (20,4)	4 (10)	5 (29,4)	1 (16,7)	3 (9,5)	0,0004
2 abortos previos	7 (14,3)	12 (30)	1 (5,9)	1 (16,7)	6 (19,4)	
≥ 3 abortos previos	3 (6)	19 (47,5)	0 (0)	0 (0)	15 (48,5)	
Abortos previos, media (DE)	0,8 (1,5)	2,5 (1,6)	0,4 (0,6)	0,5 (0,8)	2,7 (2,2)	0,0001
Muerte fetal previa	1 (2)	1 (2,5)	1 (5,9)	0 (0)	3 (9,7)	0,478
BCC previo	1 (2)	0 (0)	0 (0)	0 (0)	0 (0)	1,000
TVP previa	4 (8,2)	4 (10)	2 (11,8)	0 (0)	5 (16,1)	0,789

*Test chi cuadrado de Pearson, test Kruskal-Wallis y test exacto de Fisher. Bloqueo cardíaco congénito (BCC), trombosis venosa profunda (TVP), enfermedades reumáticas autoinmunes sistémicas (ERAS), trombofilias hereditarias (TH), lupus eritematoso sistémico (LES), síndrome antifosfolípido (SAF), artritis reumatoide (AR) y desviación estándar (DE),

Tabla 3. Comparación de los resultados gestacionales adversos, BCC y TVP durante la atención estándar y durante la CM en el total de mujeres (n = 143)

	Mujeres que han sufrido, frecuencia (%)		P valor*	RAR	NNT
	Atención estándar (n = 143)	Durante la CM (n = 143)			
Ningún aborto	56 (39,2)	138 (96,5)	< 0,001	57,3 IC [48,8-65,9]	1,7 IC [1,5-2,1]
1 aborto	23 (16,1)	5 (3,5)			
2 abortos	27 (18,9)	0 (0)			
3 o más abortos	37 (25,9)	0 (0)			
Total abortos	231	5	NP	NP	NP
Abortos, media (DE)	1,6 (1,8)	0,035 (0,2)	< 0,001	NP	NP
Muerte fetal	6 (4,2)	2 (1,4)	0,289	2,8 IC [1,1-6,6]	35,6 IC [15,2-90,9]
BCC	1 (0,7)	0 (0)	NP	NP	NP
TVP	15 (10,5)	1 (0,7)	0,001	9,8 IC [4,6-14,9]	10,2 IC [6,7-21,8]

*Test chi cuadrado de Pearson, test de Wilcoxon y test de McNemar. Bloqueo cardíaco congénito (BCC), trombosis venosa profunda (TVP), consulta multidisciplinar (CM), reducción absoluta del riesgo (RAR), número necesario a tratar (NNT), intervalo de confianza (IC), desviación estándar (DE) y no procede el cálculo del test estadístico porque la estructura de la tabla no lo permite (NP).

Tabla 4. Tratamientos recibidos durante los 198 episodios de gestación por patologías

	ERAS				TH	P valor*
	LES (n = 73)	SAF primario (n = 57)	Otras ERAS (n = 21)	AR (n = 6)	TH primarias (n = 41)	
Frecuencia (%)						
HBPM durante el embarazo	26 (35,6)	55 (96,5)	5 (23,8)	1 (16,7)	37 (90,2)	< 0,001
HBPM puerperio	38 (52,1)	56 (98,2)	9 (42,9)	1 (16,7)	39 (95,1)	< 0,001
AAS	33 (45,2)	52 (91,2)	7 (33,3)	0 (0)	19 (46,3)	< 0,001
IGIV	3 (4,1)	3 (5,3)	0 (0)	0 (0)	10 (24,4)	0,004
HCQ	67 (91,8)	0 (0)	16 (76,2)	2 (33,3)	0 (0)	< 0,001
AZA	10 (13,7)	0 (0)	1 (4,8)	1 (16,7)	0 (0)	0,002
Tacrolimus	1 (1,4)	0 (0)	0 (0)	0 (0)	0 (0)	NP
TB	0 (0)	0 (0)	1 (4,8)	2 (33,3)	0 (0)	< 0,001
CE	24 (32,9)	0 (0)	3 (14,3)	3 (50)	0 (0)	< 0,001

*Test chi cuadrado de Pearson y test exacto de Fisher. Enfermedades reumáticas autoinmunes sistémicas (ERAS), trombofilias hereditarias (TH), lupus eritematoso sistémico (LES), síndrome antifosfolípido (SAF), artritis reumatoide (AR), heparina bajo peso molecular (HBPM), ácido acetilsalicílico (AAS), inmunoglobulinas intravenosas (IGIV), hidroxycloquinona (HCQ), azatioprina (AZA), no procede el cálculo del test estadístico porque la estructura de la tabla no lo permite (NP), terapia biológica (TB) y corticoides (CE).

Tabla 5. Características de las 16 mujeres tratadas con inmunoglobulinas intravenosas

Edad en el embarazo, media (DE)	35,5 (5,2)
Mujeres ≥ 35 años, n (%)	9 (56,3)
Abortos durante la atención estándar, n (%)	74 (32)
Abortos durante la atención estándar, media (DE)	4,6 (2,1)
Abortos durante la CM, n (%)	1 (20)
RAR	94% IC [82-100] (p valor = 0,0003)
NNT	1,07 IC [0,95-1,22] for = 0,0003
Tratamiento, n (%)	
IglV + HBPM	16 (100)
IglV + HBPM + AAS	12 (75)
HBPM puerperio	16 (100)
Datos del recién nacido, media (DE)	
Semanas de gestación	37,4 (1,4)
Peso en gramos	2756,1 (600,9)
Tipo de parto, n (%)	
Parto eutócico	8 (50)
Cesárea	8 (50)
Complicaciones neonatales y maternas, n (%)	
Prematuridad	2 (12,5)
CIR	3 (18,8)
Preeclampsia	0 (0)

Desviación estándar (DE), consulta multidisciplinar (CM), reducción absoluta del riesgo (RAR), número necesario a tratar (NNT), inmunoglobulinas intravenosas (IglV), heparina bajo peso molecular (HBPM), ácido acetilsalicílico (AAS) y crecimiento intrauterino retardado (CIR).

Tabla 6. Características de los RN, tipo de parto, complicaciones neonatales y maternas por patologías

	ERAS				TH	P valor*
	LES (n = 70)	SAF primario (n = 56)	Otras ERAS (n = 20)	AR (n = 6)	TH Primarias (n = 39)	
Características de los RN, media (DE)						
Semanas de gestación	36,1 (7,9)	37,4 (5,4)	37,5 (8,7)	39 (1,5)	36,9 (8,6)	0,001**
Peso en gramos	2873,9 (643,4)	3023,5 (569,2)	3126,8 (529,3)	2860 (508,2)	3246,4 (454,3)	0,013***
Tipo de parto, frecuencia (%)						
Parto eutócico	33 (47,1)	30 (53,6)	12 (60)	4 (66,7)	19 (48,7)	0,967
Cesárea	25 (35,7)	20 (35,7)	6 (30)	2 (33,3)	15 (38,5)	
Parto Instrumental	12 (17,1)	6 (10,7)	2 (10)	0 (0)	5 (12,8)	
Patología materna no eutócico	5 (7,1)	2 (3,6)	0 (0)	0 (0)	0 (0)	0,605
Complicaciones neonatales, frecuencia (%)						
CIR	3 (4,3)	6 (10,7)	0 (0)	0 (0)	1 (2,6)	0,376
Prematuridad	12 (17,1)	9 (16,1)	1 (5)	0 (0)	0 (0)	0,023
BCC	0 (0)	0 (0)	0 (0)	0 (0)	0 (0)	-
No complicaciones neonatales	56 (80)	43 (76,8)	19 (95)	6 (100)	38 (97,4)	0,021
Complicaciones maternas, frecuencia (%)						
Preeclampsia	7 (10)	3 (5,4)	0 (0)	0 (0)	0 (0)	0,191
TVP puerperio	0 (0)	0 (0)	0 (0)	0 (0)	1 (2,6)	0,376
No complicaciones maternas	61 (87)	53 (94,4)	20 (100)	6 (100)	38 (97,4)	0,213

*Test Kruskal-Wallis, test exacto de Fisher y test chi cuadrado de Pearson. **Existen diferencias sig. en las semanas de gestación en estos grupos: LES y AR, p_valor = 0,039, LES y otras ERAS, p_valor = 0,003 y SAF y AR, p_valor = 0,040. ***Existen diferencias sig. en el peso de los RN en estos grupos: LES y TH, p_valor = 0,008. Recién nacidos (RN), enfermedades reumáticas autoinmunes sistémicas (ERAS), trombofilias hereditarias (TH), lupus eritematoso sistémico (LES), síndrome antifosfolípido (SAF), artritis reumatoide (AR), desviación estándar (DE), crecimiento intrauterino retardado (CIR), bloqueo cardíaco congénito (BCC) y trombosis venosa profunda (TVP).

Conclusiones: Este estudio pretende dar a conocer la alta tasa de resultados gestacionales exitosos, así como la reducción drástica de los resultados gestacionales adversos tras la atención en una CM integrada por reumatólogos, internistas, obstetras, hematólogos, nefrólogos, pediatras y/o neonatólogos. Estos resultados podrían ser útiles para la promoción de las CM en el manejo de los embarazos de mujeres con ERAS y TH.

P190. CARACTERÍSTICAS CLÍNICAS DE LA OSTEOPOROSIS ASOCIADA A NUEVAS VARIANTES DEL GEN WNT1

P. Peris Bernal¹, A. Monegal¹, H. Flórez², N. Guañabens¹ y E. González-Roca²

¹Servicio de Reumatología; ²Servicio de Inmunología. Laboratorio CORE Biología Molecular. Hospital Clínic. Universidad de Barcelona.

Introducción: Estudios recientes han mostrado que las mutaciones de carácter homocigoto en el gen *WNT1* pueden dar lugar a una osteoporosis grave similar a la osteogénesis imperfecta (OI). Asimismo, también se han descrito mutaciones de carácter heterocigoto en individuos jóvenes con osteoporosis. En estos pacientes se ha sugerido que el tratamiento con bisfosfonatos podía ser menos eficaz.

Objetivos: Analizar presencia de mutaciones en *WNT1* en adultos jóvenes y de edad media con osteoporosis grave y las características clínicas de estos pacientes.

Métodos: Durante un periodo de 46 meses (julio 2018-mayo 2021) se realizó el análisis, mediante secuenciación masiva, de un panel de 23 genes en 39 individuos (con edades entre 21 y 60 años) con osteoporosis grave, habitualmente de inicio precoz y con exclusión de causas secundarias de osteoporosis. Los genes incluidos en el análisis son 19 genes causantes de OI (incluido el gen *WNT1*), 3 genes asociados en la literatura a osteoporosis y el gen causante de hipofosfatasa (ALPL).

Resultados: Se identificaron 4 pacientes (2M/2H), con variantes patogénicas en *WNT1*, todas ellas en heterocigosis. Todos tenían una osteoporosis severa, la mayoría con fracturas vertebrales y antecedentes familiares de osteoporosis y con T-score < -3; ningún paciente tenía fenotipo característico de OI y/o deformidades esqueléticas. Un paciente siguió tratamiento previo con BPs, presentando una respuesta inadecuada al tratamiento. La edad de inicio de las fracturas fue a los 57, 49, 35 y 7 años, respectivamente. La mayoría de los pacientes fueron evaluados en la edad adulta. En la tabla se muestran las características de los pacientes:

Tabla P190

	Caso 1-varón	Caso 2-varón	Caso 3-mujer	Caso 4-mujer
Edad 1ª visita RMT	59	19	49	57
Edad 1ª fractura	57 (FV)	7 (parietal)	48 (pelvis)	35 (MTT)
Peso/talla/IMC	62/168/22	68/181/20,8	51/169/18	58/161/22,4
Fenotipo: escleras, dentición, movilidad, deformidades	Normal	Normal	Normal	Normal, hiperlaxitud
Antecedente familiar de Fx	Sí	Sí* (no padres)	Sí	Sí
Antecedente de Fracturas	Sí (FV)	Sí (FV, radio, parietal)	Sí (sacro, pelvis, fémur)	Sí (FV, MTT)
Fractura vertebral	Sí (1)	Sí (3)	No (no evaluado en RX)	Sí (2)
T-lumbar	-4,38	-2,8/Z -2,6	-3,4	-4,1
T-cuello fémur	-2,76	-0,6/Z -0,8	-2,4	-3,3
T-fémur total	-2,3	-0,7/Z -0,8	-2,7	-3
TBS	1,230	1,329		1,226
FAT (46-116 U/L)	123	66	76	34
FAO (6-13,6 ng/ml)	30,8	13	18,4	6,1
PINP (22,7-63,1 ng/ml)	225,1	131,6	132,6	12,2
NTX (19,6-69 nMol/mMol)	152	93	141	18
CTX (0,14-0,48 ng/ml)	1,08	1,01	0,5	0,06
OC (8-23 ng/ml)	79,4	38,7	-	-
FGF23 (23,2-93,4 pg/ml)	-	68,8	-	55,8
Variante WNT1	c.610G> T: p.(Glu240Ter), heterocigosis	c.1026delC: p.(Gluc343SerFsTer50), heterocigosis	c.610G> T: p.(Glu240Ter), heterocigosis	c.661C> T: p.(His221Tyr), heterocigosis
Clasificación ACMG de la variante	Patogénica	Patogénica	Patogénica	Probablemente patogénica
Tratamientos previos OP	No	No	No	Sí: BP por 10 años; Dmab 1 año (previo a visita); inicia TPTD.
	Inicia TPTD (previo a visita)		Inicia TPTD	

Conclusiones: Alrededor de 1/10 individuos adultos con osteoporosis grave idiopática, puede presentar variantes patogénicas en el gen *WNT1*. Si bien, estos individuos no presentan un fenotipo característico, la presencia de antecedentes familiares de osteoporosis, la marcada disminución de la DMO y el desarrollo de fracturas, especialmente vertebrales, a una edad relativamente precoz aconseja valorar realizar un estudio genético, ya que el abordaje terapéutico podría ser distinto en estos pacientes.

P191. FACTORS ASSOCIATED WITH FRAGILITY FRACTURE IN PATIENTS WITH SYSTEMIC MASTOCYTOSIS: DATA FROM AN INCEPTION COHORT IN A SINGLE CENTRE

K. Carpio¹, F. Skrabski², I. Castrejón¹, A. Prieto², J.M. Álvaro-Gracia¹ and T. González¹

¹Department of Rheumatology; ²Department of Alergology. Hospital General Universitario Gregorio Marañón. Madrid.

Introduction: Systemic Mastocytosis (SM) is a very rare disease (0.5 -1 per 10,000 in adults). Most common manifestations are skin related or anaphylaxis, however almost one third of patients may present with concomitant osteoporosis (OP) resulting in fragility fracture (FF) in around 5 -37% of patients. FF affect lumbar spine (LS) more frequently in young men. Alcohol consumption, high serum tryptase level, and low femoral T score have been described as risk factors but there are some discrepancies between studies¹⁻². Our primary objective was to identify factors associated with FF in patients with SM.

Methods: We analysed all consecutive patients attending a multi-disciplinary clinic up to April 2021. This clinic has been recently established by experts from Allergy and Rheumatology depart-

ments at our Centre, patients with SM diagnosis according to the 2001 WHO criteria are included. We collected demographic data, general risk factors for OP, and clinical characteristics including cutaneous involvement, bone involvement and laboratory data as serum tryptase level. Bone involvement is defined as densitometric OP (T score \leq - 2.5) or FF. Normally distributed variables are described as means (SD) and dichotomous variables as number and frequencies. Comparison between patients with and without FF is performed using t-test and Chi² when needed.

Results: Seventeen patients with SM are included in this preliminary analysis. Four patients (24%) presented a FF, all of them vertebral fractures identified by plain radiographies (most of them multiple, located in dorsal vertebrae). Two men and two women presented FF, they were older versus patients without FF (table 1), and without general risk factors for OP, including alcohol consumption and tobacco use. All of them have a high basal serum tryptase and most of them presented other MS symptoms (cutaneous, anaphylaxis). FRAX tool was useful in only one patient to predict FF risk. The two men with FF diagnosis do not met criteria for densitometric OP, specific characteristics for these patients are presented in table 2.

Conclusions: In our cohort of SM, about 25% of patients present FF, in most cases multiple, located in dorsal spine, and without densitometric diagnosis of OP. Our patients are older versus other population described previously in the literature. FRAX may underestimate the risk of FF in patients with SM. We could not identify variables associated to higher risk of FF in this group of patients. SM should always be considered in differential diagnosis in the presence of FF, especially in men with no OP or another risk factor associated.

Bibliography

- van Doormaal JJ. J Allergy Clin Immunol. 2013;131(5):1429-31 e1.
- van der Veer E. J Allergy Clin Immunol. 2014;134(6):1413-21.

Table P191

Table 1. Demographic data, risk associated factors, laboratory test, bone densitometry divided by patients with fragility fracture and patients without fragility fracture

	Population (N = 17)	Without fragility fracture (N = 13)	With fragility fracture (N = 4)	P
Male, n (%)	9 (53%)	7 (54%)	2 (50%)	0.89
Age at first symptoms, years, mean (SD)	37.6 (21.1)	33.0 (20.2)	58.1 (10.1)	0.05
Age at diagnosis, years, mean (SD)	47.7 (21.1)	38.8 (20.9)	59.7 (13.1)	0.08
Ever smoker, n (%)	6 (35%)	4 (30.8%)	2 (50%)	0.48
Alcohol, n (%)	2 (11.76%)	1 (7.69%)	1 (25%)	0.34
BMI, mean (SD)	26.5 (4.3)	25.3 (4.0)	30.6 (2.0)	0.02
BMI < 19 kg/m ² , n (%)	1 (6%)	1 (7%)	0 (0%)	0.56
Cutaneous mastocytosis, n (%)	8 (47%)	5 (38.5%)	3 (75%)	0.20
Anaphylaxis, n (%)	8 (47%)	6 (46.1%)	2 (50%)	0.89
Digestive symptoms, n (%)	8 (47%)	7 (53.5%)	1 (25%)	0.31
Basal serum tryptase > 11.4	12 (70.6%)	8 (61.5%)	4 (100%)	0.14
Basal serum tryptase, mean (SD)	20.20 (18.33)	10.68 (20.75)	22.85 (7.64)	0.75
General risk factors for OP present, n (%)	5 (29%)	5 (38.5%)	0 (100%)	0.14
Vitamin D levels, mean (SD)	27.81 (14.72)	12.59 (16.44)	24.35 (7.38)	0.60
PTH levels, mean (SD)	49.29 (24.21)	4.92 (24.62)	46.75 (26.28)	0.81
Femoral T score, mean (SD)	-1.03 (1.22)	-3.82 (1.36)	-1.86 (1.23)	0.12
Lumbar T score, mean (SD)	-1.06 (1.57)	-5.27 (1.36)	-1.95 (2.08)	0.20
Femoral Z score, mean (SD)	-0.34 (1.05)	-1.79 (1.44)	-0.75 (0.65)	0.39
Lumbar Z score, mean (SD)	-0.30 (1.88)	-5.38 (1.57)	-0.67 (2.96)	0.66
FRAX global fracture, mean (SD)	2.27 (2.52)	2.34 (1.57)	6.83 (7.82)	0.11
FRAX hip fracture, mean (SD)	0.23 (1.01)	0.48 (0.27)	2.1 (1.92)	0.18

Table P191

Table 2. Characteristics of Fragility Fracture in four patients with Systemic Mastocytosis

Patient	Age	Gender	Femoral Neck Bone Mineral Density (g/cm ²)	Localization of Fracture	Severity of Fracture	Time to fracture diagnosis
Patient 1	65	Male	0,714	D6, D8, D10, D11, L1	3 Mild 2 Moderate	2 years prior SM diagnosis
Patient 2	81	Female	0,437	D4, D8, D12, L1	1 Mild 3 Severe	2 years after SM diagnosis
Patient 3	65	Female	0,767	D4, D11	Unknown	2 years prior SM diagnosis
Patient 4	42	Male	0,832	D7, D8, D9, D11, D12, L1, L2, L3, L5	3 Mild 3 Moderate 3 Severe	At time of SM diagnosis

P192. CARACTERÍSTICAS DE LOS PACIENTES REMITIDOS A DENSITOMETRÍA ÓSEA EN UNA UNIDAD FLS DE REUMATOLOGÍA: ANÁLISIS POR GÉNERO

J. Rosas¹, C. Cano¹, A. Pons¹, M. Lorente¹, J.M. Senabre-Gallego¹, G. Santos-Soler¹, J.A. Bernal¹, E. Ivars¹, J.C. Cortes-Quiroz¹, X. Barber² y Grupo AIRE-MB

¹Sección de Reumatología. Hospital Marina Baixa. Villajoyosa.

²CIO-Universidad Miguel Hernández. Elche.

Objetivos: Analizar las características de los pacientes remitidos a densitometría ósea (DMO), por sospecha de osteoporosis (OP) y/o control del tratamiento.

Métodos: Estudio retrospectivo, de todos los sujetos remitidos (hombres y mujeres), para una primera DMO, a la Unidad DMO de la FLS de Reumatología, por cualquier servicio de del departamento, durante febrero-2010 a diciembre-2020. La DMO fue realizada por enfermería de reumatología acreditada y el resultado, era inicialmente evaluado por el mismo reumatólogo, antes de ser enviado al servicio remitente. Se recogieron datos generales de los pacientes, (edad, género), factores de riesgo de OP: edad de menopausia, fractura cadera padres, índice de masa corporal (IMC), hábito tabáquico e ingesta de alcohol, fármacos y enfermedades potencialmente osteopenizantes, fracturas de bajo impacto en edad adulta (se incluyeron de causa osteoporótica las fracturas: vertebral, cadera, cabeza

humeral y radio distal o Colles), tratamiento actual para la OP y resultado del índice FRAX para fractura total y fractura de cadera con DMO.

Resultados: Se incluyen 8.936 sujetos: 8.973 (90,4%) mujeres posmenopáusicas (edad media 63,8 [DE: 12,8] años) y 853 (9,6%) varones (edad media 63,8 [DE: 12,8] años). En 1.916 (23,7%) mujeres, la menopausia fue precoz. Al comparar los dos grupos, los varones presentaron (tabla), de forma significativa mayor porcentaje: en el IMC medio (27,6 [4,1] vs. 27,9 [0,2], p < 0,0001), enfermedad osteopenizante (43,5% vs. 11,5%; p < 0,0001): especialmente enfermedades autoinmunes sistémicas (8,8% vs. 3,8%, p < 0,0001), fractura previa osteoporótica (42,2% vs. 24,5%; p < 0,0001) y fractura vertebral (20,6% vs. 7,8%; p < 0,0001), uso de fármacos osteopenizantes (72,4% vs. 54%, p < 0,0001): omeprazol (38,1% vs. 32%; p = 0,02) y corticoides (29,2% vs. 6,8%, p < 0,0001). Sin embargo, en mujeres el porcentaje fue significativamente mayor en el número global de pacientes con fractura previa (35,5% vs. 20%, p < 0,0001) y en los tratados con fármacos específicos para la OP (34% vs. 7,7%, p = 0,049). La DMO lumbar es normal en 3.171 (35,4%) pacientes y OP en 2.043 (22,8%). El índice T medio de DMO lumbar fue normal en varones (-0,85 [1,7] DE) y de osteopenia en mujeres (-1,41 [1,4] DE, p < 0,0001) y de osteopenia en ambos en cuello femoral, siendo mayor en varones: -1,39 (1) vs. -1,31 (1), p = 0,01. El índice FRAX con DMO, es mayor en mujeres (6,4 [5,7] vs. 5,7 [5,7], p < 0,001) y el de fractura de cadera en varones (2,2 [3,5] vs. 2,6 [3,5], p = 0,02).

Tabla P192

Características de los pacientes remitidos a DMO de reumatología, según género

	Total N: 8.926	Mujer N: 8.073 (90,4%)	Varón N: 853 (9,6%)	p
Edad en DMO, años, media (DE)	64 (12,8)	63,8 (12,8)	63,8 (12,8)	1
Edad menopausia, años, media (DE)	47,5 (5,4)	47,5 (5,4)	-	-
Menopausia precoz, n (%)	-	1.916 (23,7)	-	-
IMC, kg/m ² , media (DE)	27,6 (5,2)	27,6 (4,1)	27,9 (0,2)	0,0001
Tabaco activo, n (%)	1.665 (19)	1.468 (18,2)	187 (21,9)	0,22
Alcohol ≥ 3 U, n (%)	241 (3)	178 (2,2)	63 (7,3)	0,06
Fractura cadera madre, n (%)	1.003 (11)	929 (11,5)	74 (8,6)	0,44
Enfermedad osteopenizante, n (%):	1.296 (14,5)	925 (11,5)	371 (43,5)	0,0001
Enf. autoinmune sistémica	381 (4,3)	306 (3,8)	75 (8,8)	0,06
Artritis reumatoide	269 (3,0)	212 (2,6)	57 (6,7)	0,13
EPOC	258 (2,9)	201 (2,5)	57 (6,7)	0,12
Enf. inflamatoria intestinal	101 (1,1)	64 (0,8)	37 (4,3)	0,23
Hipogonadismo	78 (0,9)	-	78 (9,1)	-
Hiperparatiroidismo	60 (0,8)	48 (0,6)	12 (1,4)	0,77
Hipertiroidismo	55 (0,6)	47 (0,6)	8 (0,9)	0,92
Cirrosis hepática	36 (0,4)	15 (0,18)	21 (2,4)	0,58
Celiaquía	24 (0,3)	17 (0,2)	7 (0,8)	0,82
Trasplante órgano	25 (0,3)	15 (0,18)	10 (1,1)	0,76
Pacientes con fractura previa, n (%)	3.034 (34)	2.863 (35,5)	171 (20)	0,0001
Osteoporóticas únicas/combinada, n%*:	2.343 (77,2)	1.983 (24,5)	360 (42,2)	0,0001
Colles	1.004 (11,2)	922 (11,4)	82 (9,6)	0,62
Vertebral	808 (9,0)	632 (7,8)	176 (20,6)	0,0001
Húmero	279 (3,1)	229 (2,8)	50 (5,8)	0,28
Cadera	252 (2,8)	200 (2,5)	52 (6,0)	0,2
Fármaco osteopenizante en DMO, n (%):	4.983 (56)	4.365 (54)	618 (72,4)	0,0001
Omeprazol	2.915 (33)	2.590 (32)	325 (38,1)	0,02
Tiroxina	859 (9,6)	826 (10,2)	33 (3,8)	0,22
Corticoides	799 (9,0)	550 (6,8)	249 (29,2)	0,0001
Inhibidor aromatasas	384 (4,0)	383 (4,7)	-	-
Antiandrógeno	18 (0,2)	-	18 (2,1)	-
Tratamiento activo cuando DMO, n (%):	2.987 (33,4)	2.750 (34)	237 (27,7)	0,049
Bisfosfonato oral	1.795 (20)	1.655 (20,5)	140 (16,4)	0,24
SERM	430 (4,8)	430 (5,3)	-	-
Ranelato estroncio	332 (3,7)	320 (4)	12 (1,4)	0,64
Denosumab	212 (2,4)	190 (2,3)	22 (2,5)	0,95
Zoledronato	94 (1)	77 (0,9)	17 (1,9)	0,71
Teriparatida	89 (0,99)	78 (0,98)	11 (1,2)	0,95
DMO, media índice T (DE)				
Col. lumbar	-1,41 (1,4)	-1,47 (1,4)	-0,85 (1,7)	0,0001
Cuello femoral	-1,32 (1,0)	-1,31 (1,0)	-1,39 (1,0)	0,01
Cadera total	-0,99 (1,1)	-0,99 (1,1)	-0,95 (1,1)	0,31
Ward	-2 (1,1)	-2,0 (-1,4)	-2,0 (4,0)	1
FRAX, media (DE)				
Fractura mayor	6,41 (5,7)	6,41 (5,7)	5,7 (5,7)	0,001
Fractura cadera	2,22 (3,5)	2,22 (3,5)	2,6 (3,5)	0,002

Conclusiones: 1) De los pacientes remitidos a DMO, la prevalencia de OP es del 23%, el 26% han sufrido alguna fractura osteoporótica, el 14% presenta alguna enfermedad osteopenizante, el 56% siguen algún fármaco osteopenizante y el 33% tratamiento para la OP. 2) Los varones presentan de forma significativas, mayor porcentaje de enfermedades osteopenizantes, fracturas osteoporóticas, uso de corticoides y omeprazol y tratamiento previo con fármacos para la OP. Además, la DMO media lumbar es normal, siendo mayor la afectación en cuello femoral y el riesgo FRAX a nivel de fractura de cadera.

Agradecimientos: el estudio fue apoyado con una beca de investigación de la Asociación para la Investigación en Reumatología de la Marina Baixa (AIRE-MB).

P193. PREVENCIÓN DE LA OSTEOPOROSIS Y LA FRACTURA OSTEOPORÓTICA INDUCIDA POR INHIBIDORES DE LA AROMATASA: REVISIÓN SISTEMÁTICA DE LA LITERATURA

E. de la Mata Pinilla y J. de la Mata

Instituto de Salud Osteoarticular ARI.

Introducción: Los inhibidores de la aromatasa son el tratamiento endocrino de elección en mujeres postmenopáusicas diagnosticadas de cáncer de mama con receptores de estrógeno y/o progesterona positivos. Su indiscutible eficacia en la supervivencia contrasta con una marcada toxicidad ósea que merma notablemente la calidad de vida de estas pacientes.

Objetivos: Analizar y comparar la evidencia que apoya el uso de los fármacos antirresortivos para prevenir la osteoporosis y la fractura osteoporótica inducida por los IA en las pacientes postmenopáusicas con cáncer de mama con receptores de estrógeno y/o progesterona positivos.

Métodos: Revisión sistemática de la literatura. Estrategia de búsqueda en Medline, Embase y Cochrane Library (inicio- 10/2020). Inclusión: mujeres posmenopáusicas diagnosticadas de Cáncer de Mama con receptores de estrógeno y/o progesterona positivos; N \geq 100; tratadas con anastrozol, letrozol o exemestano \geq 12 meses en combinación con antirresortivos. Inclusión: estudios de nivel I: metaanálisis, RSL de estudios prospectivos según criterios PRISMA, estudios de cohortes prospectivos, ensayos clínicos aleatorizados con grupo control (ensayo controlado aleatorizado, ECA) y sin grupo control (ensayos clínicos cuasiexperimentales, ECC). Idioma inglés o español. Exclusión: estudios observacionales, abstracts, y RSL que no cumplieran PRISMA.

Resultados: De 1.395 artículos identificados, se incluyeron 1 RSL, 6 ECA, 2 ECC y 1 Cohortes prospectivo (N = 7.665) que analizaron la eficacia de zolendronato, alendronato, risedronato, ibandronato, denosumab y vitamina D. El denosumab es el único antirresortivo capaz de prevenir la osteoporosis y la fractura (evidencia de alta calidad). El zolendronato, alendronato, risedronato e ibandronato fueron eficaces en la prevención de la osteoporosis, pero no se identificó evidencia de su utilidad en las fracturas. Las mujeres que más se beneficiaron del tratamiento son las que tenían osteopenia u osteoporosis basal. Existe evidencia que sugiere el uso de suplementos de vitamina D a dosis mayores (16.000 UI) para prevenir la osteoporosis en mujeres con niveles basales bajos (< 30 ng/ml). Los antirresortivos se mostraron seguros en asociación a los inhibidores de la aromatasa.

Conclusiones: Todos los antirresortivos estudiados en esta RSL son eficaces en la prevención de la osteoporosis inducida por inhibidores de la aromatasa, sin diferencias relevantes en la magnitud de su efecto o en su tolerancia. El denosumab es el antirresortivo más completo ya que, además de prevenir la osteoporosis, es capaz de disminuir de manera significativa la incidencia de fracturas. Estos resultados podrían generar un cambio de para-

digma en las recomendaciones propuestas por las guías de práctica clínica, desplazando a los bifosfonatos como una opción preferente con la que prevenir la toxicidad ósea de los inhibidores de la aromatasa.

P194. OSTEOPOROSIS IDIOPÁTICA EN LA MUJER PREMENOPÁUSICA. CARACTERÍSTICAS CLÍNICAS Y ALTERACIONES GENÉTICAS ASOCIADAS

P. Peris Bernal¹, A. Monegal¹, H. Flórez¹, N. Guañabens¹ y E. González-Roca²

¹ Servicio de Reumatología; ²Servicio de Inmunología. Laboratorio CORE Biología Molecular. Hospital Clínic. Universidad de Barcelona.

Introducción: En la mujer joven premenopáusica el desarrollo de osteoporosis es infrecuente y a menudo asociado a causas secundarias. Sin embargo, en ocasiones no se identifican procesos asociados, estableciéndose el diagnóstico de osteoporosis idiopática. Existen pocos datos sobre las características clínicas de esta entidad en la que parecen existir determinantes genéticos en un grupo de pacientes.

Objetivos: Analizar las características clínicas y la presencia de mutaciones genéticas asociadas a osteoporosis idiopática en mujeres premenopáusicas.

Métodos: Se incluyeron 33 mujeres premenopáusicas con osteoporosis idiopática con una edad media de $34,5 \pm 7,5$ años (rango 18-49) atendidas en la consulta de patología metabólica ósea del Servicio de Reumatología en los últimos 10 años. En todas las pacientes se descartaron causas secundarias de osteoporosis y se les realizó una anamnesis completa (con especial referencia a factores de riesgo de osteoporosis, antecedentes familiares de osteoporosis [AFOP] y personales de fracturas), exploración física, DXA de columna y fémur, RX de columna dorsolumbar, analítica básica con estudio hormonal, determinación de FAT, calciuria, marcadores del recambio óseo y estudio genético en caso de sospecha clínica (disminución FAT, AFOP, fracturas en adolescencia/infancia).

Resultados: El 79% de las pacientes tenía antecedentes de fracturas por fragilidad, 76% tenían AFOP, 52% tenía un IMC < 20, 35% presentaba hiperlaxitud articular a la exploración física y 33% valores de FAT bajos. El 43% de las pacientes tenía hipercalciuria (31% con litiasis renal asociada). En 20 (61%) pacientes se realizó estudio genético para valoración de osteogénesis imperfecta (OI) y/o hipofosfatasa. En el 30% de estas pacientes se observaron variantes genéticas asociadas: *COL1A1* (1 paciente), *COL1A2* (2 pacientes), *ALPL* (1 paciente), *LRP5* (1 paciente) y *WNT1* (1 paciente), ninguna de ellas presentaba fenotipo de OI (2 pacientes con hiperlaxitud). Solo 1 de las pacientes con disminución de la FAT presentó mutación en *ALPL* (fue la única con valores de FAT < 25 U/l).

Conclusiones: Alrededor del 30% de mujeres jóvenes con osteoporosis idiopática presentan mutaciones genéticas asociadas, especialmente cuando existen antecedentes familiares de osteoporosis y fracturas, por lo que es recomendable el estudio genético de estas pacientes. Asimismo, la presencia de hipercalciuria y bajo peso son frecuentes en las mujeres con osteoporosis idiopática.

P195. OSTEOPOROSIS (OP) EN UNA CONSULTA MONOGRÁFICA DE ARTRITIS PSORIÁSICA (APS)

S.M. Rojas Herrera, I. Braña, M. Priego, D. Fernández, R. Veroz, E. Chamizo, L.M. Chaves y J.J. Aznar

Hospital de Mérida.

Introducción: La OP es una comorbilidad infravalorada en las enfermedades reumáticas inflamatorias. La relación con la artritis reumatoide (AR) es conocida, sin embargo, en la APS ha sido menos

Tabla 195

Resultado de análisis multivariante

Coeficientes	Osteopenia			Osteoporosis			Osteoporosis femoral		
	Beta	t	Sig.	Beta	t	Sig.	Beta	t	Sig.
Sexo	-0,10	-0,77	0,44	-0,07	-0,52	0,60	0,06	0,48	0,63
Afectación axial	0,03	0,22	0,83	-0,07	-0,55	0,59	0,03	0,26	0,80
Corticoides	-0,09	-0,69	0,49	0,02	0,14	0,89	-0,06	-0,52	0,6
Exceso de peso	0,06	0,51	0,61	0,06	-0,5	0,62	-0,08	-0,8	0,42
Diabetes mellitus	0,13	0,93	0,36	0,08	0,59	0,55	0,23	1,87	0,66
HTA	0,11	0,76	0,45	0,06	0,39	0,7	0,2	1,50	0,14
Hiperlipidemia	-0,14	-1,01	0,32	-0,04	-0,29	0,77	-0,06	-0,52	0,6
Hiperuricemia	-0,04	-0,32	0,75	-0,26	-1,94	0,06	-0,37	-3,21	0,002
25OHD3 < 20 ng/dl	0,03	0,23	0,82	0,07	0,53	0,6	0,14	1,22	0,23
Edad DMO (años)	0,37	2,64	0,01	0,15	1,02	0,31	0,1	0,78	0,44
Evolución enfermedad (años)	0,26	2,05	0,04	0,12	0,92	0,36	-0,05	-0,4	0,69
Cardiopatía isquémica	0,05	0,39	0,70	0,29	2,08	0,42	0,38	3,17	0,002

valorado. La osteoporosis yuxtarticular existente es menor que en la AR y no se relaciona tan claramente con la inflamación.

Objetivos: Determinar los valores densitométricos en columna lumbar (CL) y cadera (CF) de nuestra cohorte de pacientes con APs para estimar la frecuencia de OP y analizar factores asociados con una menor densidad mineral ósea (DMO).

Métodos: Estudio transversal de una consulta monográfica de APs de inicio reciente a los que se les invitó a realizar una densitometría DXA (GELunar Prodigy®). Para el análisis estadístico se utilizó SPSS25.

Resultados: De 155 pacientes con APs examinados con DXA presentaron OP 19 (12,3%); 7,2% vertebral (11/152, a 3 no se les determinó en columna lumbar por portar material protésico) y 7,1% femoral (11/155). Además presentaron osteopenia 84 (54,2%): femoral 74 y vertebral 51. En el momento de la realización de DXA la edad media fue de 47,09 (DE 12,9) años y un tiempo de evolución desde el diagnóstico de 10,2 (DE 6,2) años. La OP en general y particularmente la femoral se asoció con la edad pero no con el tiempo de evolución de APs: OP 55,3 años (DE 10,0) vs. 45,9 años (DE 12,7) $p = 0,003$ y OP femoral 58,5 años (DE 10,2) vs. 46,2 años (DE 12,7), $p = 0,002$. La OP fue más frecuente en hipertensos [χ^2 5,1 $p = 0,024$; OR 2,97 (1,116-7,922)]. La OP vertebral no se asoció a ninguno de los parámetros estudiados. La osteopenia vertebral fue más frecuente en mujeres (42,1%) que en hombres (25%) [χ^2 4,99 $p = 0,026$; OR 1,51 (1,020-2,249)]. Los pacientes con hiperuricemia tuvieron menos probabilidad de osteopenia vertebral que aquellos sin hiperuricemia. La enfermedad inflamatoria intestinal se asoció a osteopenia vertebral [χ^2 5 p (Fisher) = 0,044; OR 8,51 (0,926-78,247)]. La OP femoral fue más frecuente en varones 9/79 (11,4%) que en mujeres 2/76 (2,6%) OR = 4,75 (0,99-22,8) $p = 0,057$. Encontramos asociación de OP femoral con afectación axial [χ^2 5,1 $p = 0,024$; OR 3,88 (1,115-13,518)], HTA [χ^2 11,5 $p < 0,001$; OR 9,90 (2,055-47,689)], cardiopatía isquémica [χ^2 10,7 $p < 0,001$; OR 7,65 (1,914-30,630)] y déficit de vitamina D [χ^2 4,9 $p = 0,046$; OR 8,72 (0,921-82,691)], determinada en 75 pacientes de los cuales 26 tenían < 20 ng/dl, pero no con el resto de dominios de APs, comorbilidades ni FRCV. A nivel femoral la osteopenia solo se asoció con HTA, de forma más débil que la OP. No encontramos asociación entre OP y los tratamientos previos ni actuales. Aquellos que recibieron algún FAME tuvieron una tendencia menor de presentar osteopenia [χ^2 4,1 $p = 0,04$ OR 3,28 (0,98-10,96)]. Recibieron GC 43 pacientes, algún FAME 141, FAMEsc 129 (122 MXT), FAMEb 69 con un total de 119 ciclos (principalmente anti-TNF) y FAMEsd 20. En el análisis multivariante, encontramos correlación positiva con la OP y la cardiopatía isquémica (OR = 2,08 $p = 0,42$), igual que en la OP femoral (OR = 3,17; 0,002), y negativa con la hiperuricemia (OR = 3,17; $p = 0,002$). La osteopenia se asocia a la edad ($t = 2,64$; 0,01), y una tendencia con la afectación axial y el tiempo de evolución de la enfermedad (ns).

Conclusiones: En nuestra cohorte, la OP es más frecuente en hombres, se asocia a la edad sin influir el tiempo de evolución de la

enfermedad. La OP femoral es más frecuente en pacientes con afectación axial, hipertensos, cardiopatas y con déficit de vitamina D.

P196. DOSIS ÓPTIMA DE SUPLEMENTACIÓN CON VITAMINA D EN PACIENTES OBESOS CON BAJOS NIVELES SÉRICOS DE 25-HIDROXIVITAMINA D. REVISIÓN SISTEMÁTICA

C.A. Pereda Testa¹ y M.B. Nishishinya²

¹Hospital HLA Mediterráneo. Almería. ²Instituto Traumatológico. Hospital Quirón Salud. Barcelona.

Introducción: La obesidad es un factor de riesgo relevante de hipovitaminosis D. Estudios previos sugieren que los requerimientos y suplementación de vitamina D en obesos, serían superiores a los no obesos, aunque los datos son inconsistentes. En el presente estudio, revisamos la actual evidencia sobre la mejor dosis y ruta de administración de los suplementos disponibles de vitamina D, para alcanzar niveles de suficiencia sérica en esta población.

Objetivos: 1. Obtención de niveles séricos de 25OHD ≥ 30 ng/ml o ≥ 75 mmol/L tras la suplementación con vitamina D. 2. Dosis-respuesta a suplementos de vitamina D en los niveles séricos de PTH.

Métodos: Se realizó una búsqueda en tres bases de datos: EMBASE, Cochrane (Central) y Medline hasta septiembre 2020, empleando los criterios PICO para identificar estudios que incluyeran: 1) pacientes adultos obesos con niveles séricos de vitamina D ≤ 75 mMol/L, 2) recibiendo suplementos de colecalciferol o calcidiol con cualquier dosis o vía de administración. 3) con medición de los niveles séricos de vitamina D. La calidad de los estudios se evaluó con SIGN checklist, mientras que para el análisis estadístico se utilizó MedCalc Software versión 9.3.8.0.

Resultados: La búsqueda electrónica identificó 705 estudios potenciales, de los cuales 11 fueron incluidos y analizados. El 50% de los estudios eran de calidad alta, pero la heterogeneidad de los mismos no permitió realizar metanálisis. Los datos sugieren que el colecalciferol en forma oral y diaria es la forma de administración que prevalece en la mayoría de estudios. Observamos que una dosis mínima de 2.000 UI/día sería necesario para normalizar los niveles séricos de 25OHD. Por el contrario, no se pudo alcanzar la suficiencia sérica de 25OHD con dosis < 300 UI/día de calcidiol. Paralelamente, las concentraciones séricas de PTH se redujeron significativamente con suplementos de colecalciferol y calcidiol en dosis de 1.000 UI/día y de 300UI/día respectivamente.

Conclusiones: La evidencia sugiere que los requerimientos de vitamina D en pacientes obesos son mayores que para la población no obesa. En aquellos pacientes obesos que reciben colecalciferol se sugiere triplicar las actuales dosis diarias recomendadas de vitamina D, mientras que en aquellos que reciben calcidiol, las dosis adecuadas para lograr niveles de suficiencia permanecen por definir.

P197. FRACTURAS VERTEBRALES TRAS LA SUSPENSIÓN DE TRATAMIENTO CON DENOSUMAB

M.E. Acosta de la Vega, A. Turrión, O. Compán Fernández, S. Pastor Navarro, M. Ibáñez, O. Martínez González, C. Hidalgo Calleja, C. Montilla y J. del Pino

Complejo Asistencial Universitario de Salamanca.

Introducción: Denosumab (DMab) es un anticuerpo monoclonal anti-RANKL que actúa como potente inhibidor de la resorción ósea de manera reversible. Desde 2016 se han descrito varios casos de fracturas vertebrales múltiples tras la suspensión del tratamiento (efecto rebote) y se conocen como RAVF (rebound associated vertebral fractures). Los factores más implicados son la presencia de fracturas vertebrales previas al inicio de tratamiento con DMab, mayor tiempo de tratamiento con DMab y mayor tiempo sin tratamiento sustitutivo tras la suspensión.

Objetivos: Analizar las características clínicas y terapéuticas de una serie de pacientes con fracturas vertebrales tras la suspensión de tratamiento con denosumab.

Métodos: Estudio observacional retrospectivo de 11 pacientes que presentaron fracturas vertebrales tras suspender DMab atendidas en el Servicio de Reumatología de un centro Hospitalario de tercer nivel entre 2018 y 2020. Se recogieron datos como sexo, antecedentes de fracturas previas, datos respecto al tratamiento con DMab: como edad al inicio del tratamiento, número de dosis administradas, Frax al inicio del tratamiento, causa de suspensión y datos respecto a las nuevas fracturas: edad a momento del diagnóstico y localización. También se recogieron los datos de la densidad mineral ósea previo al inicio del tratamiento y al momento de la fractura. Todos los datos fueron analizados en SPSS Statistics. Para determinar las correlaciones se utilizaron.

Resultados: Las 11 pacientes fueron mujeres con una edad media al inicio del tratamiento fue 68,09 ± 6,123 años. Cuatro pacientes (36,4%) tenían antecedentes de fracturas vertebrales con una media de 2,18 ± 1,47. La media de DMO en CL al inicio del tratamiento fue de -3,03 ± 1,01 y de -2,22 ± 0,37 en cuello femoral. Las pacientes recibieron entre 4 y 13 dosis de denosumab (7,09 ± 3,27). El motivo de la retirada no fue especificado en 7 (63,6%) de los pacientes y 4 (36,4%) lo suspendieron por baja adherencia. Las fracturas aparecieron entre 2 y 24 meses tras la suspensión del tratamiento (10,73 ± 7,551). La edad media de los pacientes al diagnóstico de la fractura fue de 72,45 ± 6,440 años. Siete pacientes (63,6%) tenían 2 o más fracturas siendo las vértebras más afectadas D11, D12 y L1. Cuatro

pacientes (36,44%) fueron tratadas posteriormente con zoledrónico, 5 (45,5%) con teriparatida y 2 (18,2%) reiniciaron tratamiento con DMab. Se encontró una correlación entre el número de fracturas vertebrales y el tiempo de tratamiento con DMab (coeficiente de correlación: 0,706; p: 0,015). No hubo correlación entre el número de fracturas y la edad al inicio del tratamiento, ni al diagnóstico de la fractura, número de fracturas previas, ni con el tiempo entre la suspensión del tratamiento y el diagnóstico de las fracturas. En la tabla se muestran las características de los pacientes.

Conclusiones: En nuestra serie de casos las fracturas vertebrales múltiples tras la suspensión de denosumab están relacionadas con el tiempo de tratamiento.

P198. CARACTERÍSTICAS CLÍNICAS, TRATAMIENTO Y REMISIÓN DE PACIENTES CON PAGET ÓSEO EN UN CENTRO HOSPITALARIO DE TERCER NIVEL

J.P. Baldvieso Acha, C. Valero-Martínez, F. Gutiérrez Rodríguez, I. González Álvaro y J.A. García Vadillo¹

Hospital Universitario de La Princesa. Madrid.

Objetivos: Evaluar las características, tratamiento administrado y su respuesta en pacientes con enfermedad de Paget atendidos en los últimos 5 años en nuestro centro.

Métodos: Estudio retrospectivo observacional de los pacientes con Paget óseo atendidos en los últimos 5 años en el Servicio de Reumatología de un hospital urbano terciario que tiene asignada la atención de 325.000 habitantes. Se revisaron las historias de los pacientes con Paget que han asistido a nuestras consultas al menos una vez durante los 5 últimos años. Se recogieron datos demográficos, tipo de afectación, tratamientos instaurados, remisión y duración de esta. Se considero remisión total cuando el motivo clínico de la indicación remitió con el tratamiento y/o se normalizaron los niveles séricos de fosfatasa alcalina. Se considero remisión parcial cuando la sintomatología y/o la fosfatasa alcalina se redujo en > 50%. El estudio estadístico se realizó con Stata. Las variables cuantitativas analizadas fueron descritas con media y desviación estándar. Las variables categóricas fueron expresadas con frecuencias absolutas y relativas. En el análisis univariante para estudiar los factores relacionados con la respuesta al tratamiento se aplicó el chi² y test de Pearson. Todos los test se consideraron un nivel de significación p < 0,05 [AGV1].

Resultados: Un total de 105 pacientes (50,4% hombres) fueron atendidos con una edad media de 81(DE 10,49) años entre los varones y

Tabla P197

Pte	Edad al inicio DMab	FX Previas	DMO CL al inicio DMab	DMO CF al inicio DMab	Frax al inicio Denosumab (mayor/cadera)	Número de dosis DMab	Causa suspensión	Edad al dg Fx	Localización de la Fx	Tiempo fin de tto y Fx (meses)	Número Fx tras fin tto	DMO CL al dg Fx	DMO CF al dg Fx	Tto tras Fx
1	70	No	NR	NR	5,4/1,5	4	NR	73	L1	8	1	-3,8	-2,1	Teriparatida
2	73	Si (L5, L4, L1, D10)	-2,2	-2,4	13/4,7	11	Poca adherencia	82	T3, T5, T6,	24	7	-2	-1,9	Denosumab
3	69	No	-4,9	-2,7	7/2,8	6	Poca adherencia	70	T11, T12	15	2	-4,3	-3,1	Zoledrónico
4	68	No	-2,9	-2,1	10/3,7	5	Poca adherencia	72	T11, T12	21	2	NR	NR	Zoledrónico
5	67	No	-2,9	-2,6	6,8/2,4	4	NR	71	L1	18	1	-0,7	-2,7	Zoledrónico
6	73	Si (T12, L1, L2 y L4)	-2,1	-2,2	11/3,8	10	NR	79	T6-T7-T8-T9-T11-L5	6	10	NR	-2,1	Teriparatida
7	54	No	-3,2	-2	4,9/1	13	NR	60	L2-L3	2	2	-3,1	-1,2	Teriparatida
8	67	Si (T8, T9, T10, T11, T12, L1, L2, L4, L5)	NR	NR	16/8	9	NR	71	T5	5	10	NR	NR	Zoledrónico
9	76	No	NR	NR	17/12	4	NR	80	T10-T12	10	2	-3,3	-3,3	Denosumab
10	71	No	NR	NR	5,9/1,8	4	NR	74	L1	4	1	-3,8	-2,1	Teriparatida
11	61	Si (T7, T9, T10)	-2,3	-1,6	5,10/0,9	8	Poca adherencia	65	T11, L1, L2	5	6	-1,8	-1,7	Teriparatida

*NR: no registrado; CL: columna lumbar; CF: cuello femoral; DMO: densitometría ósea; Fx: fractura; DMab: Denosumab.

83 (DE 11,30) años las mujeres. De estos, 29 (27,6%) no habían precisado tratamiento a lo largo de su enfermedad presentando de forma significativa un mayor porcentaje de afectación monostótica (72,5% vs. 27,5%), y una fosfatasa alcalina inicial menor 99,5UI/l [77-124] [AGV2] en relación a los 195 UI [144-229] [AGV3] en los pacientes que recibieron tratamiento. Los 76 (72,38%) pacientes restantes habían recibido un total de 73 ciclos de tratamiento i.v con zoledronato y 37 con aminobifosfonatos orales (BPP oral). En el 91,11% de los ciclos de zoledronato se obtuvo la remisión total y normalización de los niveles séricos de fosfatasa alcalina con una duración media de 48 meses; y en el 72,73% de los tratados con BPP orales también se obtuvo la remisión completa, con una duración media de 96 meses. Durante el periodo de seguimiento fallecieron 4 en el grupo no tratado y 5 en el tratado. No se observó ninguna malignización a osteosarcoma. En los últimos 5 años solo se diagnosticaron 24 enfermos nuevos.

Conclusiones: En nuestros pacientes con Paget óseo activo con la administración iv de 4 mg de zoledronato, observamos una remisión total prolongada mayor de 4 años en el 91% de los pacientes tratados. Un mayor porcentaje de pacientes en relación a los tratados con bifosfonatos orales, pero llama la atención que la duración media de esta remisión sea más prolongada.

P199. CRIBADO DE OSTEOPOROSIS EN PACIENTES INCLUIDOS EN ESTUDIO PRETRASPLANTE HEPÁTICO

C. Rodríguez Alvear¹, M. Andrés¹, M.L. Peral Garrido¹, I. Calabuig Sais¹, E. Tovar Sugrañes¹, M.C. López González¹, P. Bernabéu González¹, A. Martínez Sanchís¹, X. Esteve Vives¹, P. Vela Casempere¹, C. Miralles Maciá² y V. Jovaní¹

¹Sección de Reumatología; ²Unidad Hepática. Servicio de Medicina Digestiva. Hospital General Universitario de Alicante.

Introducción: En los pacientes sometidos a trasplante hepático se ha descrito una pérdida de masa ósea en los primeros 6 meses y un aumento de fracturas tanto en los que presentaban osteoporosis previa como en aquellos con densitometría normal. Las causas son el tratamiento con corticoides y otros factores de riesgo, previos y posteriores al trasplante. Los bifosfonatos han demostrado una disminución de la pérdida ósea acelerada y un aumento de la masa ósea lumbar, así como una reducción del número de fracturas.

Objetivos: Evaluar las características, la salud ósea y el riesgo de fractura calculado de los pacientes incluidos en el estudio pretrasplante hepático en el HGUA, así como la indicación de tratamiento antirresortivo y la aparición de complicaciones tras el trasplante.

Métodos: Estudio de cohortes retrospectivo de pacientes ingresados en la Unidad Hepática del HGUA para valoración multidisciplinar pretrasplante hepático desde febrero de 2019 hasta marzo de 2021, realizando seguimiento a los 6 meses y al año del trasplante. Se recogen sexo, edad, índice de masa corporal (IMC) y consumo de alcohol y tabaco. Se evalúa la presencia de osteoporosis u osteopenia densitométrica, el número de fracturas óseas por fragilidad y de acuñaamientos vertebrales vistos por radiografía. Se calcula el índice FRAX para estimar el riesgo a 10 años de fractura mayor osteoporótica y de fractura de cadera. Por último, se evalúa la indicación de tratamiento antirresortivo y la presencia o no de fractura ósea clínica tras el trasplante. Las variables categóricas se expresan como frecuencias y porcentajes, y las variables continuas con distribución normal de datos, como media y desviación estándar (DE).

Resultados: Se incluyen 97 pacientes (77,3% hombres), con una edad media de 60 años (DE 7,5) y un IMC medio de 28,2 kg/m² (DE 4,8). El 68% eran fumadores y el 72% había tenido un consumo moderado-severo de alcohol. El 3,1% presentó fractura por fragilidad y en el 15,5% se diagnosticó fractura o acuñaamiento vertebral visto por

radiografía. El 58,8% presentaba osteopenia y el 30,9% osteoporosis. El 91% presentaba déficit de 25-OH vitamina D (< 30 ng/ml). La media de riesgo de fractura mayor por FRAX fue 3,9% (DE 3) y de fractura de cadera 1,6% (DE 2,1). De todos los pacientes, 15 (15,5%) cumplía criterios de tratamiento según el índice FRAX, frente a 30 (30,9%) si se tenía en cuenta la presencia de osteoporosis valorada por DMO o por fractura por fragilidad. Sumando a lo anterior la osteopenia como criterio de inicio de antirresortivo, el número de pacientes a tratar fue de 75 (77,3%), de los cuales recibieron tratamiento 66 (68%) (52,6% con zoledronato IV). De los 97 pacientes, 50 recibieron trasplante hepático. Presentaron seguimiento a los 6 meses 21 de ellos, y al año 17. Se produjo fractura clínica en dos (uno presentó fractura de L2 a los 5 meses y otro fractura de cadera a los 9 meses), habiendo recibido ambos tratamiento antirresortivo previo.

	N	
Densitometría (DMO) normal	19	19,6%
Osteopenia T score: -1 a -2,5	57	58,8%
Osteoporosis densitométrica score: < -2,5	21	21,6%
Fractura por fragilidad	3	3,1%
Fractura o acuñaamiento vertebral Visto en radiografía	15	15,5%
Osteoporosis T score: < -2,5 o fractura por fragilidad o fractura/acuñaamiento vertebral	30	30,9%
FRAX® (adaptado para población española). Riesgo a 10 años para fractura de cadera ≥ 3% o para fractura mayor osteoporótica ≥ 10% sin DMO o ≥ 7,5% con DMO	15	15,5%

Conclusiones: En este estudio, un gran número de pacientes candidatos a trasplante hepático presentaron factores de riesgo para el desarrollo de fracturas óseas: hepatopatía crónica, déficit de vitamina D y consumo de alcohol y tabaco. A pesar de que muchos de los pacientes que recibieron antirresortivo no cumplían criterios estrictos de inicio de tratamiento, el riesgo de fractura en los meses posteriores al trasplante apoya la necesidad de optimizar el tratamiento mineral óseo y de realizar un seguimiento estrecho.

P200. DENOSUMAB EN PRÁCTICA CLÍNICA: ASCENSO Y CAÍDA DE LA DENSIDAD MINERAL ÓSEA

D. Roig Vilaseca, D. Cerdà Gabaroi, P. Estrada Alarcón, V. Navarro Ángeles, S. Heredia Martín, O. Camacho Alcázar, S. García Díaz y D. Reina Sanz

Servicio de Reumatología. Complex Hospitalari Moisès Broggi. Consorci Sanitari Integral. Sant Joan Despí.

Introducción: El denosumab ha demostrado la capacidad para incrementar la densidad mineral ósea (DMO) y reducir las fracturas. La suspensión del tratamiento provoca una disminución de la DMO, i se ha relacionado con la aparición de fracturas en algunos pacientes.

Objetivos: Evaluar las características de los pacientes tratados con denosumab y conocer la evolución de la DMO y fracturas durante y después del tratamiento en práctica clínica real.

Métodos: Estudio retrospectivo de los pacientes visitados en una consulta ambulatoria de Reumatología tratados con denosumab. Se recogen datos demográficos (edad, sexo, antecedentes familiares y personales de fractura, hábitos tóxicos, índice T de columna lumbar (CL) y cuello de fémur (CF), fracturas durante y después del tratamiento, y tratamientos realizados antes y después del tratamiento con denosumab. Si el tratamiento con denosumab fue intermitente, en diferentes periodos de tiempo, solo se recogen los datos de la primera vez que se administró. En el análisis se han tenido en cuenta tres periodos: 1. Período previo a la densitometría de referencia, momento a partir del cual se inicia el tratamiento con denosumab. 2. Período de tratamiento con denosumab, correspondiente al transcurrido entre la densitometría de referencia inicial y la den-

sitometría realizada al finalizar el tratamiento. 3. Período posterior a la finalización del tratamiento, correspondiente al transcurrido entre la densitometría de final de tratamiento con denosumab y la siguiente disponible.

Resultados: De 3.967 pacientes registrados con densitometría, 336 cumplían con los criterios de inclusión. La tabla describe la población en el momento de la densitometría de referencia. Después de $3,35 \pm 1,66$ años (0,95-11,85), denosumab incrementa el índice T en CL en $0,63 \pm 0,61$, y a CF en $0,23 \pm 0,42$, el que representa un incremento anual de $0,22 \pm 0,19$ a CL y $0,08 \pm 0,16$ en CF. No se observan diferencias en los cambios del índice T en relación al antecedente de fracturas totales y fracturas osteoporóticas previas, ni en CL (fractura total $0,23 \pm 0,19$ vs. no fractura $0,21 \pm 0,18$, NS; fractura osteoporótica $0,22 \pm 0,20$ vs. no fractura osteoporótica $0,22 \pm 0,17$, NS) ni en CF ($0,08 \pm 0,17$ vs. $0,08 \pm 0,15$, NS, i $0,07 \pm 0,13$ vs. $0,10 \pm 0,19$, NS, respectivamente). Tampoco se observan diferencias en los cambios absolutos y anuales de los índices T de CL o CF respecta a haber hecho previamente tratamiento o no. Al suspender denosumab se observa una disminución del índice T ($-0,38 \pm 0,59$ en CL y $-0,28 \pm 0,43$ en CF). La disminución anual es $-0,12 \pm 0,21$ en CL y $-0,19 \pm 0,35$ en CF. Diecinueve pacientes no realizaron tratamiento al suspender denosumab (por decisión propia, por no disponer de tratamiento alternativo -por efectos secundarios o contraindicación- o por decisión médica -cuando todavía no se recomendaba un tratamiento alternativo al suspender denosumab). Al compararlos con los 39 que realizaron tratamiento, se observa una menor disminución de la DMO en estos últimos. Los enfermos tratados perdieron, en CL, $-0,22 \pm 0,59$, frente a $-0,66 \pm 0,53$ los no tratados ($-0,11 \pm 0,28$ vs. $-0,36 \pm 0,43$, anualmente), y, en CF $-0,19 \pm 0,44$ vs. $-0,44 \pm 0,39$ (anualmente $-0,08 \pm 0,21$ vs. $-0,19 \pm 0,19$). No se observaron diferencias en nuevas fracturas, pero la muestra es pequeña para obtener resultados significativos.

	N	
Edad	336	$71,37 \pm 9,02$ (37,11-96,86)
Sexo (mujeres)	336	324 (96,4%)
Peso	319	$61,3 \pm 11,04$ (32-109)
Talla	319	$152,81 \pm 7,05$ (136-175)
IMC	319	$25,85 \pm 2,39$ (19,59-32,44)
Índice T CL	325	$-2,66 \pm 1,23$ (-5,60-2,41)
Índice T CF	332	$-2,00 \pm 0,78$ (-4,02-0,51)
Fractura previa	336	216 (64,3%)
Fractura osteoporótica previa	336	195 (58%)
Fractura de fémur previa	336	20 (6%)

Conclusiones: En práctica clínica habitual denosumab produce un aumento de la DMO en CL y CF. Al suspender denosumab se produce una disminución de la DMO, que es menor si se añade un tratamiento.

P201. RESULTADOS TRAS 18 MESES DE SEGUIMIENTO DE LOS PACIENTES CON FRACTURA DE CADERA POR FRAGILIDAD

I. Balaguer Trull, C. Campos Fernández, A. Rueda Cid, C. Molina Almela, M.D. Pastor Cubillo y J. Calvo Catalá

Hospital General Universitario de Valencia.

Introducción: La osteoporosis (OP) es una enfermedad en la que se tratan pacientes que no lo precisan y no reciben tratamiento otros que deberían llevarlo. Por ello, consideramos indispensable controlar y tratar a todos los pacientes que ingresan en nuestro hospital por fractura de cadera por fragilidad.

Objetivos: Valorar los resultados tras 18 meses de seguimiento de los pacientes con fractura de cadera por fragilidad evaluando nuevas fracturas, adherencia y seguridad del tratamiento.

Métodos: Desde el Servicio de Traumatología se cursa interconsulta de todo paciente ingresado por fractura de cadera osteoporótica. Se realiza valoración completa de los factores de riesgo, hábitos de vida y comorbilidades, analítica con perfil de metabolismo óseo, se aplica la herramienta FRAX y se les instruye sobre medidas higiénico-dietéticas. Antes del alta se inicia tratamiento para la OP según sus necesidades.

Resultados: En los primeros 18 meses de este proyecto, se han registrado 570 fracturas de cadera osteoporóticas con una media de edad de 83,1 años, con 417 mujeres (73,2%) y 153 hombres (26,8%) (tabla). 232 pacientes (40,7%) habían presentado una fractura previa antes del ingreso y 33 (5,8%) 2 o más fracturas, siendo las de fémur y radio las más referidas con 71 y 54 respectivamente. Solo 140 de ellos (24,6%) llevaban tratamiento para la OP y 54 (9,5%) lo habían llevado en algún momento, pero no actualmente. De los 140 pacientes con tratamiento, 107 (77,1%) solo llevaban suplementos de calcio y vitamina D, 15 (10,7%) denosumab, 16 (11,4%) bifosfonatos, y 2 (1,4%) teriparatida. En los valores del FRAX, la media se establece en un 21,7% para la fractura mayor osteoporótica y, en un 12,5% para la fractura de cadera y, en la valoración del riesgo de caídas con la escala Dowton, la puntuación media es 3,4 (riesgo alto ≥ 2). En la analítica, los valores medios son 8,8 mg/dl de calcio, 15,3 ng/ml de vitamina D y 76 pg/ml de PTH. Todos los pacientes han sido valorados y tratados, excepto 9 (1,6%) que no quisieron ser tratados y 41 (7,2%) fallecidos durante el ingreso. De los 520 restantes, el tratamiento fue: suplementos de calcio y vitamina D en 138 (26,5%), bifosfonatos en 128 (24,6%), denosumab en 238 (41,8%), y teriparatida en 15 pacientes (2,9%). Tras 18 meses de seguimiento, se han reevaluado 426 pacientes (81,9%), controlando adherencia y seguridad terapéutica y aparición de nuevas fracturas. En 15 pacientes (3,5%) se ha detectado un mal cumplimiento del tratamiento, y ningún evento adverso. Se han producido 13 nuevas fracturas (3,1%), 10 de la cadera contralateral, 24 pérdidas (5,6%) y, 73 nuevos falleci-

Variables	Pacientes	Porcentaje
Sexo	417 mujeres; 153 hombres	73,2%; 26,8%
Fracturas previas	232	40,7%
Padres con fractura de cadera	74	12,9%
Fumadores	36	6,3%
Ex fumadores	14	2,5%
Consumo de alcohol	12	2,1%
Fármacos osteopenizantes	65	11,4%
Artritis Reumatoide	13	2,3%
Tratamientos para la OP	140	24,6%
Fallecidos	114	20%

P201 Figura. Variables de los pacientes con fractura de cadera por fragilidad.

mientos (17,1%). En los valores analíticos, destacan los correspondientes a la vitamina D, con una media de 38,2 ng/ml, que supone un incremento del 149,7%. En los valores densitométricos, la media se sitúa en -2,3 para cadera y en -1,3 en columna lumbar, que, aunque corresponden a una osteopenia según la clasificación de la OMS, la fractura por fragilidad es criterio diagnóstico suficiente de OP.

Conclusiones: Tras 18 meses de seguimiento se mantiene un 96,5% de adherencia al tratamiento, hecho que se consigue con el seguimiento realizado cada 6 meses (presencial y/o telefónico) por enfermería, que favorece el buen cumplimiento y, solo en 3,1% de los pacientes se han producido nuevas fracturas. Esperamos a más largo tiempo, poder evaluar la disminución de ingresos por fractura osteoporótica de cadera en nuestro hospital.

P202. ENFERMERÍA REUMATOLÓGICA Y COVID-19: EXPERIENCIAS DE LA PRIMERA OLA

L. Cano García^{1,6}, S. García Díaz^{2,6}, S.P. Fernández-Sánchez^{3,6}, C. Domínguez Quesada^{4,6}, M.C. Ordóñez Cañizares^{1,6} y J.M. Martín Martín^{5,6}

¹Hospital Regional Universitario de Málaga. ²Hospital Moisés Broggi. Barcelona. ³Reumatología. Hospital de la Santa Creu i Sant Pau. Barcelona. ⁴Hospital Universitario Virgen Macarena. Sevilla. ⁵Hospital Universitario Virgen de la Candelaria. Tenerife. ⁶Grupo de trabajo GTERER.

Objetivos: Conocer el impacto de la primera ola del COVID-19 (marzo a junio de 2020) en la actividad de enfermería en reumatología y explorar mejoras en la atención a pacientes en la situación de pandemia.

Métodos: Se realizan 2 encuestas vía Google forms a enfermeros que trabajan en el área de reumatología (consultas y hospital de día) durante el mes de octubre de 2020 en España. La primera encuesta consta de 10 preguntas acerca de lo sucedido en las unidades de reumatología en primera ola de la pandemia COVID-19 y la segunda encuesta de 10 preguntas acerca de los estándares de calidad de la atención de enfermería en tiempos de pandemia.

Resultados: 32 enfermeros trabajan en consultas externas un 30 (93,8%) y en hospital de día 2 (6,2%). Como resultados principales de los efectos de la primera ola de la pandemia: 4 (12,5%) enfermeras/os fueron trasladadas a otras áreas del hospital, 27 (84,4%) manifestaron cambios en su actividad asistencial, 12 (37,5%) de los centros encuestados, algo menos de la mitad de la plantilla facultativa, dejó su actividad habitual para atender a pacientes COVID-19. En junio de 2020, al finalizar la primera ola, 17 (53,1%) refieren más pacientes descompensados. Al finalizar la primera ola, 22 (68,8%) refieren que se mantienen consultas telefónicas y presenciales y 15 (46,9%) que ha aumentado la actividad asistencial. En cuanto a los estándares de calidad en pandemia: 27 (84,4%) creen que las unidades de reumatología deben reforzarse, 31 (96,9%) refieren la necesidad de realizar campañas educativas COVID en pacientes reumáticos y 30 (100%) manifiestan que debe liderar esa educación enfermería, 31 (96,7%) creen que la consulta telefónica debe ser a demanda y telefónica, 25 (78,1%) valora necesario incluir en la atención no presencial la videollamada y la posibilidad de recibir informes y fotos. Por último, 23 (71,9%) centros registran en la historia clínica las consultas telefónicas de enfermería y médicas. Completaron la encuesta (mujeres 30 (93,8%)) con una edad de 49,6 ± 10,2 años.

Conclusiones: La pandemia tuvo un impacto importante en la atención realizada por enfermería a los pacientes reumáticos, con dificultades asociadas a la sobrecarga laboral y al cambio en la dinámica asistencial. Ha sido necesaria una readaptación de la asistencia y se hacen necesarios medios audiovisuales para la mejora de la atención telefónica.

P203. RED DE APOYO Y DEPRESIÓN EN ENFERMEDADES REUMÁTICAS

L. Cano-García, N. Mena-Vázquez, S. Manrique-Arija, F.J. Godoy-Navarrete, R. Redondo y A. Fernández-Nebro

Hospital Regional Universitario de Málaga. Instituto de investigación Biomédica de Málaga.

Objetivos: Describir el impacto que tiene la depresión sobre la red de apoyo personal de pacientes con enfermedades reumáticas.

Métodos: Diseño: estudio observacional transversal de una serie de pacientes con espondiloartritis (EspA), artritis reumatoide (AR) y lupus eritematoso sistémico (LES) seleccionados por muestreo consecutivo de las consultas de Reumatología. Criterios de selección: edad ≥ 18 años con EA (criterios ASAS), AR (criterios EULAR/ACR 2010) y LES (criterios ACR-EULAR) capaces de entender y dispuestos a realizar los cuestionarios. Protocolo: a todos los pacientes que acudieron a consulta entre octubre- diciembre de 2019 y cumplían los criterios de selección, el reumatólogo de referencia les ofreció participar en el estudio. Tras su aprobación y firmar el consentimiento informado pasaron a la consulta de enfermería para realizar una batería de cuestionarios de la plataforma PROMIS y recogida de datos clínicos. La enfermería fue la encargada de explicar los cuestionarios a los pacientes. Variables: la variable de desenlaces principales fue la depresión evaluada mediante PROMIS y las variables de desenlace secundaria fueron cuestionarios que evalúan la red de apoyo en varios ámbitos: compañía, apoyo emocional, apoyo instrumental, apoyo a través de la información. Así mismo, se recogieron datos sobre su enfermedad, comorbilidades mediante Charlson y perfil sociolaboral. Análisis estadístico: Análisis descriptivo, correlación R-Pearson y análisis multivariante de regresión lineal (VD: depresión PROMIS).

Tabla 1. Características clínicas basales de 151 pacientes con enfermedades reumáticas

Variable	AR n = 50	EspA n = 51	LES n = 50	p-valor
Características epidemiológicas				
Sexo, mujer, n (%)	45 (90,0)	26 (51,0)	48 (96,0)	< 0,001
Edad en años, media (DE)	55,1 (13,6)	52,5 (12,1)	47,1 (11,3)	0,010
Comorbilidades				
Artritis, n (%)	50 (100,0)	51 (100,0)	24 (48,0)	< 0,001
Osteoporosis, n (%)	9 (18,0)	2 (3,9)	5 (10,0)	0,070
Asma, n (%)	2 (4,0)	4 (7,8)	1 (2,0)	0,365
EPOC, n (%)	1 (2,0)	0 (0,0)	1 (2,0)	0,596
Angina, n (%)	0 (0,0)	1 (2,0)	1 (2,0)	0,605
Enfermedad cardiaca, n (%)	1 (2,0)	3 (5,9)	3 (6,0)	0,556
Infarto agudo de miocardio, n (%)	0 (0,0)	0 (0,0)	1 (2,0)	0,362
Enfermedad neurológica, n (%)	0 (0,0)	0 (0,0)	0 (0,0)	-
Ictus, n (%)	0 (0,0)	1 (2,0)	3 (6,0)	0,163
Enfermedad vascular, n (%)	0 (0,0)	1 (2,0)	2 (4,0)	0,385
Diabetes mellitus, n (%)	6 (12,0)	3 (5,9)	1 (2,0)	0,128
Enfermedad GI, n (%)	5 (10,0)	5 (9,8)	4 (8,0)	0,930
Depresión, n (%)	7 (14,0)	3 (5,9)	11 (22,0)	0,065
Ansiedad, n (%)	7 (14,0)	2 (3,9)	11 (22,0)	0,027
Déficit visual, n (%)	7 (14,0)	5 (9,8)	11 (22,0)	0,224
Pérdida de audición, n (%)	2 (4,0)	8 (15,7)	5 (10,0)	0,146
Enfermedad discal, n (%)	5 (10,0)	5 (9,8)	4 (8,0)	0,930
Obesidad, n (%)	6 (12,0)	2 (3,9)	5 (10,0)	0,320
Actividad de la enfermedad				
Historia de artritis, n (%)	50 (100,0)	51 (100,0)	24 (48,0)	< 0,001
DAS28, media (DE)	3,1 (1,2)	-	-	-
BASDAI, media (DE)	-	4,3 (2,1)	-	-
SLEDAI, media (DE)	-	-	5,3 (4,7)	-

Tabla 2. Análisis multivariante de regresión lineal (VD: depresión PROMIS)

	Soporte información	Soporte emocional
Depresión β	-0,390	-0,239
IC95%	-0,604, -0,176	-0,450, -0,128
p	< 0,001	0,027

Resultados: Participaron 151 pacientes: 50 con AR (90% mujeres, edad media 55,12 \pm 13,64 años), 51 con EA (51% mujeres, 52,59 \pm 12,15 años) y 50 pacientes con LES (96% mujeres, edad media 47,14 \pm 11,3 años) (tabla 1). La media (DE) de depresión PROMIS en el total de los pacientes fue de 16,4 (8,3) y un total de 65 pacientes (43%) tuvieron depresión según índice de Charlson. Los pacientes con depresión según Charlson tuvieron un media (DE) superior de depresión PROMIS que los que no tuvieron depresión por Charlson (24,5 [6,2] vs. 10,3 [2,5], $p < 0,001$). Se observó una correlación inversa entre la depresión PROMIS con el resto de cuestionarios PROMIS: compañía ($r = -0,369$, $p \leq 0,001$), soporte emocional ($r = -0,533$, $p \leq 0,001$), soporte información ($r = -0,577$, $p \leq 0,001$) y soporte instrumental ($r = -0,362$, $p \leq 0,001$). Así mismo se observó que los pacientes sin depresión por Charlson tuvieron valores de media (DE) más elevados en todos los cuestionarios de la red de apoyo en comparación con los que no tuvieron depresión por Charlson: compañía (17,8 (2,9) vs. 14,7 (4,7), $p < 0,001$), soporte emocional (37,2 (5,2) vs. 29,0 (9,5), $p < 0,001$) y soporte instrumental (35,7 (7,2) vs. 29,4 (8,8), $p < 0,001$). Finalmente, en el análisis multivariante las variables que se asociaron de forma independiente con la depresión por PROMIS fueron el soporte información ($B = -0,390$; $p < 0,001$) y Soporte emocional ($B = -0,239$; $p = 0,027$). ($R^2 = 0,340$) (tabla 2).

Conclusiones: La depresión en las enfermedades reumáticas influye negativamente en la red de apoyo y en la percepción de compañía

de estos pacientes. Es importante tratar la depresión para el funcionamiento social y las relaciones sociales en estos pacientes y para cualquier colectivo de pacientes crónicos.

P204. SEGURIDAD DE LAS VACUNAS FRENTE AL SARS-COV-2 EN PACIENTES CON ENFERMEDADES REUMÁTICAS AUTOINMUNES E INMUNOMEDIADAS

N. Sapena Fortea, J.C. Sarmiento-Monroy¹, A.B. Azuaga¹, V. Ruiz- Esquide¹, B. Frade Sosa¹, M. Bassas¹, R. Morlà¹, A. Ponce¹, J. Ramírez¹, R. Sanmartí¹, A. Vilella², A. Trilla² y J.A. Gómez-Puerta¹

¹Servicio de Reumatología; ²Servicio de Medicina Preventiva. Hospital Clínic. Barcelona.

Introducción: Las vacunas contra el SARS-CoV-2 constituyen la mejor estrategia preventiva para evitar la propagación de la pandemia. Se desconoce el perfil de seguridad de las vacunas contra el SARS-CoV-2 (tanto las vacunas mRNA como vacunas de vector) en pacientes con enfermedades reumáticas (RMD) autoinmunes e inmunomediadas. Tanto su enfermedad de base como el tratamiento de fondo pueden influir en la respuesta.

Objetivos: Describir el perfil de seguridad de las vacunas frente al SARS-CoV-2 en un grupo de pacientes con RMD autoinmunes o inmunomediadas.

	N=285	%
Genero (femenino)	193	67.7
Edad media (años), DE	53.2 \pm 14.5	rango 18-92
Enfermedad de base		
AR	126	44.2
APs	46	16.1
Espondiloartropatías	61	21.4
LES	21	7.4
Reumatismo palindrómico	4	1.4
Artritis idiopática juvenil	4	1.4
Polimialgia reumática	4	1.4
Otras artritis inflamatorias	5	1.8
Otras enfermedades Autoinmunes Sistémicas *	10	3.5
Otras enfermedades autoinflamatorias**	4	1.4
Tratamiento de base		
FAME	160	56.9
Metotrexato	72	25.2
HCQ	26	9.1
bFAMEs	207	73.1
Terapias dirigidas (bFAMEs/Inh .JAKs)	N=218	%
Anti-TNF	146	66.9
Anti-IL6	34	15.5
Anti-IL17/IL-23	16	7.3
Inhibidor de JAK	11	5.0
Rituximab	7	3.2
Belimumab	3	1.3
Anakinra	1	0.4
Supensión/retraso del FAME tras la vacunación	29/160	18
Supensión/retraso del bFAME/Inh JAK tras la vacunación	15/208	7.2

(*) Esclerosis sistémica N=3, Síndrome Sjögren N=2, Enfermedad mixta de tej. conectivo N=1, Síndrome poliautoinmunidad N=1, Sd Evans N=1, Morfea N=1, Sarcoidosis N=1.

(**) Otras enfermedades autoinflamatorias: Behçet= 2; SAPHO= 1; Síndrome hiperIgD=1

Métodos: Estudio observacional, prospectivo que incluyó pacientes con RMD autoinmunes e inmunomediadas seguidos en un centro hospitalario de tercer nivel los cuales recibieron vacunas aprobadas para la SARS-CoV-2 de enero a mayo de 2021. La información se recogió tanto de forma presencial como telefónica y se validó con los registros de vacunación. Se catalogaron los pacientes como completamente vacunados si recibieron 2 dosis o presentaron infección previa y al menos 1 dosis.

Resultados: A fecha del 28 de mayo de 2021, un total de 285 pacientes fueron registrados. La mayoría de las pacientes fueron de sexo femenino 193 (67%), con una edad media de $53,2 \pm 14,5$ años (rango 18-92). Las principales patologías incluidas fueron la artritis reumatoide en 126 (42%), seguido de espondiloartropatías en 61 (21%), artritis psoriásica en 46 (16%) y lupus eritematoso sistémico en 21 (7,4%), entre otras (tabla). El 8% había presentado infección por SARS-CoV-2 previo a la vacunación. Al momento de recibir la vacuna, 160 (57%) de los pacientes recibían FAMES convencionales y 65 (22%) glucocorticoides orales (dosis media de 1,8 mg/d). El 73% de los pacientes se encontraban en remisión de su enfermedad, 17% en actividad leve o baja, 3% en actividad moderada y solo un 2% con actividad alta. Un total de 218 (76%) recibían terapias dirigidas (207 bFAMES y un 11 inhibidores de JAK). Las principales terapias bFAME se resumen en la tabla. Las vacunas recibidas fueron las siguientes: Pfizer/BioNTech en un 17,5%, Moderna en un 73%, Astra Zeneca en un 9% y Janssen en un 0,4%. Un total de 128 (45%) recibieron esquema completo de vacunación. Un 18% de pacientes suspendieron/retrasaron la terapia FAME y un 8% las terapias dirigidas tras la vacunación. Se reportó un total de 16 (5,6%) brotes de la enfermedad de base tras la vacunación de forma leve o moderada. Fundamentalmente en forma de artralgias (9), artritis (4), dolor axial inflamatorio (2) y un brote de psoriasis. Solo un paciente presentó infección por SARS-CoV-2 tras 1 semana de la primera dosis. Un total de 153 (53%) de los pacientes presentaron algún síntoma asociados a la vacunación. Los principales síntomas fueron dolor en el sitio de punción (48%), fiebre (8%), y mialgias (11%). Un paciente presentó reaparición de un herpes labial tras la vacunación.

Conclusiones: El perfil de seguridad de las vacunas frente al SARS-CoV-2 fue muy satisfactorio, reafirmando así su uso en pacientes con RMD autoinmunes e inmunomediadas. Los brotes de la RMD de base fueron infrecuentes (5%) y bien tolerados. Los efectos relacionados a la vacunación fueron similares a los reportados en los estudios pivotaes en la población general.

P205. ESTUDIO CUALITATIVO: EXPLORANDO LAS EXPERIENCIAS DEL EMBARAZO, PARTO Y POSPARTO EN MUJERES CON LUPUS ERITEMATOSO SISTÉMICO

L. Cano García, S. Manrique-Arija, R. Redondo, N. Mena-Vázquez, N. Al Mashhadani y A. Fernández-Nebro

Hospital Regional Universitario de Málaga. Instituto de investigación Biomédica de Málaga.

Objetivos: Determinar las experiencias en relación al embarazo, parto y posparto en mujeres con lupus eritematoso sistémico (LES). **Métodos:** Diseño: estudio cualitativo no intervencionista usando técnica de grupos focales con pacientes de LES. Pacientes: el grupo focal fue constituido por 5 pacientes de LES (criterios ACR) de la asociación ALMA que firmaron consentimiento para participar. Una enfermera como coordinadora del grupo. Las participantes fueron mujeres de 25 a 57 años con más de 5 años de evolución de la enfermedad y que han tenido una o varias experiencias de embarazo, parto y posparto en el tiempo de enfermedad. Recopilación de datos: el grupo focal tuvo una duración de 90 minutos y se realizó en la unidad de reumatología. Análisis: el grupo focal fue grabado en audio de forma íntegra para un posterior análisis e interpretación

de datos cualitativos. Usamos análisis *framework* para explorar las experiencias y opiniones de las pacientes con LES.

Resultados: Las 5 participantes son mujeres de 25 a 57 años. De las 5 pacientes: 1 tenía 2 hijos y 4 con 1 hijo. Hallazgos según temas presentados y entrevista semiestructurada. Embarazo: no tuvieron problemas en la concepción, aunque tuvieron miedo e inseguridad en el embarazo y no haber tenido suficiente información en la unidad de alto riesgo obstétrico. Creen que sus embarazos por lo general fueron fáciles, pero con un componente de inseguridad y ansiedad importante. En cuanto a la actividad del LES, la enfermedad se mantuvo con baja actividad en 3 de las 5 mujeres. Las 2 mujeres que presentaron actividad no sufrieron complicaciones graves ni ingresos hospitalarios. Dos de ellas desean repetir la maternidad, pero con más conocimientos y con la supervisión de la unidad de reumatología. Para ellas sería importante crear una unidad para el seguimiento de los embarazos en enfermedades autoinmunes y en la que se incluyan distintas especialidades médicas y enfermería. Parto: 5 partos fueron eutócicos y 1 de cesárea que se desarrollaron sin incidencias. Ninguno de los bebés presentó problemas de salud al nacimiento ni enfermedad autoinmune a lo largo de su desarrollo hasta la actualidad. Posparto: 1 de las pacientes presentó complicaciones graves con ingreso hospitalario en el posparto, 3 de ellas refieren empeoramiento del LES y 1 de las mujeres se mantuvo sin actividad. Las principales manifestaciones en el posparto del LES fueron artritis, cefalea, fatiga y alteraciones hematológicas.

Conclusiones: Son necesarios unidades de atención de la gestación especializada en enfermedades autoinmunes. El proceso de embarazo, parto y posparto se vive con ansiedad y falta de conocimientos por lo que son necesarias estrategias conjuntas para mejorar la atención de este proceso en las enfermas con LES.

P206. ESTUDIO RETROSPECTIVO DE LA VACUNACIÓN EN PACIENTES CON ENFERMEDADES REUMATOLÓGICAS INFLAMATORIAS

S. Fernández Sánchez, S.R. Jeria, A.M. Laiz, C. Díaz-Torné, G. Ballarín, S. Cermeño, V. Pomar, P. Moya, I. Castellví, D. Lobo, B.P. Magallares, A.M. Millán, L. Sainz, H. Codés, F. Rodríguez y H. Corominas

Hospital de la Santa Creu i Sant Pau. Barcelona.

Introducción: Los pacientes con enfermedad reumática inflamatoria (ERI) autoinmune tienen un mayor riesgo de contraer infecciones. La vacunación es un método efectivo para prevenir ciertas infecciones. Por este motivo guías nacionales y europeas recomiendan la vacunación de estos pacientes. La labor de enfermería en la vacunación, tanto en el área de Atención Primaria (AP) como en Atención Especializada, se desarrolla a través de diferentes ámbitos como la promoción, la administración, el control, la gestión, la educación y el registro de las vacunas administradas.

Objetivos: Describir las características de los pacientes con ERI enviados a vacunar, así como las vacunas administradas. Evaluar la transmisión de la información de las vacunas administradas en los hospitales en los registros de AP.

Métodos: Estudio descriptivo, retrospectivo y transversal de pacientes con ERI, de un hospital terciario de Barcelona, que fueron derivados a la agenda de vacunaciones de enfermería del servicio de infecciosas durante el 2019, según el protocolo del centro. La enfermera de reumatología realizó una entrevista para: 1. Recoger datos clínicos: sociodemográficos, enfermedad reumática, tratamiento inmunosupresor (IS) y vacunas previas recibidas. 2. En función de los datos y del protocolo del hospital se vacunó si era el caso contra la infección por: *Haemophilus influenzae* b, meningococo C, neumococo (vacuna 23-valente y 13-valente conjugada), virus de la gripe y virus de la hepatitis B. 3. Con la finalidad de evaluar la transmisión de la información de las vacunas administradas en el hospital en los registros de AP, se propuso a los pacientes entregar el carnet de vacunacio-

nes del Servicio de infecciosas a su centro de AP con el fin de registrarlas. 4. Un año después de la administración de las vacunas se revisó el apartado de vacunaciones de los centros de AP, para evaluar si estaban registradas las vacunas administradas en el hospital.

Resultados: Fueron evaluados 285 pacientes con una media de edad de 61,4 (\pm 14) años. Eran mujeres 193 (67,5%). Los diagnósticos más habituales fueron: la artritis reumatoide 164 (57,5%), la espondiloartritis 46 (16%) y la vasculitis 36 (12,6%) (tabla 1). Iniciaron la vacunación antes de la terapia IS 41(14,4%). Los tratamientos IS más frecuentes fueron: FAME (fármacos antirreumáticos modificadores de la enfermedad) sintéticos 153 (52,3%) y corticoides 116 (40,7%) (tabla 1); pudiendo estar combinados los diferentes tratamientos. Las vacunas que se administraron se describen en la tabla 2. Se encontró un registro completo en el apartado de vacunas de las historias de AP, de las vacunas administradas en el hospital en 47 (16,4%) pacientes.

Tabla 1. Frecuencia de diagnóstico reumático y tratamiento inmunosupresor

Variables	Categorías	Media	DE*
Edad(años)		61,4	14
		n	%
Sexo	Hombre	93	32,5
	Mujer	193	67,5
Diagnóstico reumatológico	Artritis reumatoide	164	57,3
	Espondiloartritis	46	16,1
	Vasculitis	36	12,6
	Síndrome de Sjögren	9	3,2
	Lupus eritematoso sistémico	6	2,1
	Miopatía	5	1,8
	Polimialgia reumática	4	1,4
	Esclerosis sistémica	1	0,4
	Otras	14	4,9
Tratamiento**	Glucocorticoides	116	40,7
	FAME sintéticos	149	52,1
	FAME sintéticos dirigidos	7	2,4
	FAME biológicos	80	27,8
	Otros inmunodepresores	12	4,2

*DE: desviación estándar.

Tabla 2. Frecuencia y lugar de administración de vacunas prescrita

VACUNAS	n	%	Hospital %	CAP %
V. pneumocócica valente-23	265	93	91,7	8,3
V. pneumocócica valente-13	283	99	95,4	4,6
V. gripe	128	44,9	12,4	87,6
V. <i>Haemophilus influenzae</i> B	265	93	99,6	0,4
V meningocócica C	247	86,7	98,5	1,5
V hepatitis B	121	42,3	99	1

Conclusiones: La mayor parte de los pacientes enviados a vacunar tenían artritis reumatoide o espondiloartritis. Casi la mitad de los pacientes llevaban tratamiento con corticoide o FAME sintético y una cuarta parte estaban recibiendo FAME biológico al inicio de la vacunación. Solo uno de cada cinco pacientes tiene un registro de las vacunas administradas en el hospital, en el apartado de vacunas del historial de los centros de AP. Por este motivo, el método de transmisión de la información no ha sido eficaz para un registro completo de la vacunación de los pacientes.

P207. ¿ADHERENCIA A LAS RECOMENDACIONES DE VACUNACIÓN EN ENFERMEDADES REUMÁTICAS INFLAMATORIAS?

S.P. Fernández¹, S.R. Jeria¹, I. Castellví¹, G. Ballarín², S. Cermeño², V. Pomar², C. Díaz-Torné¹, A.M. Laiz¹, P. Moya¹, D. Lobo¹, B.P. Magallares¹, A.M. Millán¹, L. Sainz¹, H. Codes¹ y H. Corominas¹

¹Servicio de Reumatología; ²Servicio de Infecciosas. Hospital de la Santa Creu i Sant Pau. Barcelona.

Introducción: Los pacientes con enfermedad reumática inflamatoria (ERI) tienen un mayor riesgo de contraer infecciones. La vacuna-

ción es un método efectivo para prevenir ciertas infecciones. Por este motivo guías nacionales y europeas recomiendan establecer un calendario vacunal. La efectividad de una vacuna depende de la capacidad inmunitaria del receptor, del tipo de vacuna (atenuada, inactivada, toxoide, etc.), de su disponibilidad, tolerabilidad y estabilidad, y del adecuado cumplimiento posológico. En el caso de aquellas vacunas que precisan de varias dosis se ha descrito una falta de adherencia.

Objetivos: Describir la tasa de adherencia al calendario vacunal recomendado en pacientes con ERI.

Métodos: Estudio descriptivo, retrospectivo y transversal de pacientes con ERI, de un hospital terciario de Barcelona, pendientes de iniciar o en tratamiento inmunosupresor (IS) y derivados durante el 2019 a la agenda de vacunaciones de enfermería del servicio de infecciosas, según el protocolo del centro con las siguientes características: revisar las vacunas administradas con anterioridad y la inmunidad a la vacuna de la hepatitis B; y vacunar si era el caso, contra la infección de: *Haemophilus influenzae* b, meningococo C, neumococo (vacuna 23-valente y 13-valente conjugada), virus de la gripe y virus de la hepatitis B. Al paciente se le facilitaba un calendario con la planificación de las vacunas que debía recibir. Para la recogida de datos se utilizaron fuentes documentales. Se incluyeron variables demográficas, diagnóstico reumatológico, tratamiento IS, vacunas administradas y finalización del calendario de vacunaciones.

Resultados: Durante 2019 fueron evaluados 285 pacientes con ERI enviados a vacunación a la agenda de enfermería de infecciosas. 193 (67,5%) eran mujeres y la media de edad fue de 61,4 (\pm 14) años. El diagnóstico más habitual fue 164 (57,5%) artritis reumatoide y 46 (16%) espondiloartritis (tabla). Únicamente 41 (14,4%) pacientes iniciaron la vacunación antes de la terapia IS. Los tratamientos IS más frecuentes fueron 149 (52%) fármacos antirreumáticos modificadores de la enfermedad (FAME) sintéticos y 116 (40,7%) corticoides (tabla 1). Las vacunas administradas y el lugar donde se realiza la vacunación se detalla en la tabla 2. La mayoría de los pacientes siguen el calendario vacunal recomendado pero 24 de los pacientes (8,4%) que tenían que recibir la vacuna contra el meningococo C y 85 de los pacientes (29,7%) contra la hepatitis B no lo hicieron.

Tabla 1. Frecuencia de diagnóstico reumatológico y tratamiento inmunosupresor

Variables	Categorías	Media	DE*
Edad(años)		61,4	14
		n	%
Sexo	Hombre	93	32,5
	Mujer	193	67,5
Diagnóstico reumatológico	Artritis reumatoide	164	57,3
	Espondiloartritis	46	16,1
	Vasculitis	36	12,6
	Síndrome de Sjögren	9	3,2
	Lupus eritematoso sistémico	6	2,1
	Miopatía	5	1,8
	Polimialgia reumática	4	1,4
	Esclerosis Sistémica	1	0,4
	Otras	14	4,9
Tratamiento**	Glucocorticoides	116	40,7
	FAME sintéticos	149	52,1
	FAME sintéticos dirigidos	7	2,4
	FAME biológicos	80	27,8
	Otros inmunodepresores	12	4,2

*DE: desviación estándar. **Los diferentes tratamientos pudieron estar combinados en un mismo paciente.

Tabla 2. Frecuencia y lugar de administración de vacunas prescritas

Vacunas	n	%	Hospital %	CAP %
V. pneumocócica valente-23	265	93	91,7	8,3
V. pneumocócica valente-13	283	99	95,4	4,6
V. gripe	128	44,9	12,4	87,6
V. <i>Haemophilus influenzae</i> B	265	93	99,6	0,4
V meningocócica C	247	86,7	98,5	1,5
V hepatitis B	121	42,3	99	1

Conclusiones: En nuestra cohorte, el protocolo de vacunación demostró ser una buena herramienta para mejorar las tasas de vacunación. Existe un porcentaje importante de pacientes que precisan de vacunación contra la hepatitis B y en menor medida contra el meningococo C que no cumplen el calendario vacunal. Este hecho podría influir en el grado de inmunización de los enfermos contra estos microorganismos.

P208. A PROPÓSITO DE UNA ENFERMEDAD INFLAMATORIA: MASTITIS GRANULOMATOSA IDIOPÁTICA

R.M. Serrano Lora, L. Martin Arce e I. Casafont

Hospital Universitari Germans Trias i Pujol. Badalona.

Introducción: La mastitis granulomatosa idiopática (MGI) es una enfermedad benigna inflamatoria crónica que cursa con tumores dolorosos o abscesos que pueden afectar a una o ambas mamas. Afecta a mujeres en edad fértil y su etiología es desconocida. El tratamiento es principalmente médico, complementándose con el drenaje percutáneo y en última instancia la cirugía.

Objetivos: Demostrar la necesidad de una actuación de enfermería de diferentes especialidades en pacientes con MGI con el fin de conseguir una atención individualizada, un mejor control de la enfermedad y calidad de vida de la paciente.

Métodos: Se expone el caso de una paciente diagnosticada de una MGI que presenta un brote grave de su enfermedad, con una sobreinfección bacteriana, que requiere de una atención individualizada y especializada por parte tanto de la enfermera de Reumatología como de la enfermera de UPM. Mujer de 33 años, primípara. Diagnosticada de MGI en junio 2018 a raíz de abscesos mamarios de repetición precisó de 2 ingresos hospitalarios. En tratamiento con prednisona (PDN) a dosis variables según recidivas y metotrexato (MTX). En febrero de 2021 presenta un nuevo brote de su enfermedad que cursa con absceso en la mama izquierda, que se sobreinfecta y requiere antibioterapia durante 14 días. Tras su resolución presenta una úlcera profunda que impide el inicio de tratamiento biológico que requiere curas específicas y seguimiento estricto. Se decide controlar de forma ambulatoria (fig. 1). A raíz de estas complicaciones y la necesidad de realizar una educación sanitaria se detectan necesidades alteradas iniciamos un plan de cuidados estructurado e integral basada en las 14 necesidades descritas en el modelo conceptual de Virginia Henderson. Dicho plan incluye educación sanitaria en patología crónica, su tratamiento y cuidados de la lesión. Para llevarlo a cabo, se decide realizar visitas alternas y conjuntas por parte de la enfermera de Reumatología y de la UPM. Realizamos curas c/24h con gel cicatrizante RYM durante 2 semanas. Se intenta acelerar la epitelización colocando TPN PICCO durante 2 semanas además de pauta descendente de PDN. Seguimos con dos semanas curas de cikagel c/24h y posteriormente Purilon c/24h. Tras todo ello la úlcera presenta buena evolución y permitiendo iniciar terapia anti-TNF (fig. 2).

Resultados: Se consigue buena evolución y resolución de la lesión, educación de su patología crónica, correcto manejo de dispositivos, adhesión al tratamiento y adecuada rotación de puntos de punción en la autoadministración de MTX y anti-TNF.

Conclusiones: Se presenta el modelo de trabajo realizado conjuntamente entre dos enfermeras de diferentes servicios, que permitió unos cuidados integrales en una paciente joven, con un problema de salud que afecta a su imagen corporal, que requiere una formación específica de autocuidados de la lesión en mama y que implica educación en el diagnóstico y tratamiento de su enfermedad, así como en el manejo de fármacos. Se pone de manifiesto el apoyo emocional que requiere, ya que se trata de una paciente joven, con patología crónica, en edad fértil y con deseo gestacional. Enfermería tiene que visibilizar su trabajo en los equipos multidisciplinares, ya que el

trabajo en equipo y la comunicación entre los diferentes profesionales optimiza las visitas de los pacientes, mejora la atención individualizada y los resultados.



Figura 1



Figura 2

22 de octubre de 2021

P209. SENSIBILIDAD AL CAMBIO DE LAS MEDIDAS DE MOVILIDAD EN ESPONDILOARTRITIS AXIAL UTILIZANDO METROLOGÍA CONVENCIONAL Y AVANZADA: UN ESTUDIO PILOTO

J.L. Garrido Castro, I.C. Aranda-Valera², P. Gardiner³, P. Machado⁴, J. Condell⁵, C. González-Navas¹ y E. Collantes Estévez²

¹Instituto Maimónides de Investigación Biomédica de Córdoba.

²Servicio de Reumatología. Hospital Universitario Reina Sofía. Córdoba.

³Rheumatology. Western Health and Social Care Trust. Londonderry.

⁴Reino Unido. ⁵Rheumatology. University College London. London. Reino Unido.

⁵Ulster University. School of Computing. Eng & Intel. Sys. Belfast. Reino Unido.

Introducción: La movilidad espinal es un indicador importante en la espondiloartritis axial (EspAx). Se han definido y validado diver-