

# L Congreso Mexicano de Reumatología

## Carteles generales

### Cooo

#### Asociación entre citocinas proinflamatorias y eventos anti-idiotipo en pacientes con artritis reumatoide tratados con infliximab o adalimumab

Xibille-Friedmann DX<sup>1</sup>, Ortiz-Saldívar E<sup>2</sup>, Martínez-Rivera JI<sup>2</sup>, González-Christen J<sup>2</sup>, Carrillo-Vázquez SM<sup>3</sup>, Garza-Elizondo M<sup>4</sup>, Vega-Morales D<sup>4</sup>, Hernández-Salgado R<sup>5</sup>, Vázquez-Zaragoza MA<sup>5</sup>, Márquez-Marín R<sup>6</sup>, Andrade-Almaraz V<sup>6</sup>, Ortiz-Panozo E<sup>7</sup>, Montiel-Hernández JL<sup>2</sup>

<sup>(1)</sup>Hospital General de Cuernavaca, SSM, <sup>(2)</sup>Facultad de Farmacia, Universidad Autónoma del Estado de Morelos, <sup>(3)</sup>Hospital Regional 1 de Octubre, ISSSTE, <sup>(4)</sup>Hospital Universitario José Eleuterio González, UANL, <sup>(5)</sup>Hospital de Especialidades, Centro Médico Nacional S. XXI, IMSS, <sup>(6)</sup>Hospital Regional Centenario de la Revolución Mexicana, ISSSTE, <sup>(7)</sup>Instituto Nacional de Salud Pública

**Introducción:** Un porcentaje significativo de pacientes con artritis reumatoide (AR) sometidos a tratamiento con infliximab (IFX) o adalimumab (ADA) desarrolla anticuerpos antifármaco con potenciales efectos negativos sobre su eficacia clínica; sin embargo, se desconoce si estos efectos anti-idiotípicos podrían estar asociados con cambios en los valores de citocinas del paciente.

**Objetivos:** Evaluar la relación entre las cifras de citocinas en sangre, efectos anti-idiotipo y actividad clínica en pacientes con artritis reumatoide tratados con infliximab o adalimumab.

**Material y métodos:** Todos los pacientes se clasificaron como portadores de AR según los criterios ACR/EULAR 2010 y se hallaban bajo tratamiento anti-TNF $\alpha$ . Las muestras de sangre se recolectaron durante el valle del fármaco y se mantuvieron a -75°C hasta su análisis. La actividad clínica se determinó por DAS28-ESR. Los anticuerpos antifármaco contra IFX y ADA se evaluaron con sándwich ELISA. Los valores sanguíneos de citocinas se cuantificaron con un sistema multiplex o sándwich ELISA. Se llevó a cabo un análisis de regresión logística para determinar si las cifras de citocinas se asociaban a cuando menos un 10% de incremento de los efectos anti-idiotipo, tras ajustar para tiempo con enfermedad, tiempo con fármaco biológico y uso concomitante de metotrexato.

**Resultados:** Se incluyó a 57 pacientes con AR, 17 tratados con IFX y 40 con ADA. De acuerdo con la presencia de anticuerpos antifármaco y valores del fármaco biológico, los pacientes se clasificaron como inmunogénicos (29.8%; n = 17) y no inmunogénicos (70.2%; n = 40): los primeros mostraron VSG más alta (p < 0.001) y mayor DAS28 (p < 0.005). Se encontró una asociación significativa entre los anticuerpos antifármaco y el incremento de IFN $\gamma$  (OR, 2.1; IC95%, 1.2-3.8; p < 0.01); MCP-1 (OR, 3.9; IC95%, 1.1-14.5; p < 0.05); MIF (OR, 2.8; IC95%, 1.3-5.7; p < 0.01) y TNF $\alpha$  (OR, 3.0; IC95%, 1.3-6.6; p < 0.01) (Tabla 1). Aunque los efectos anti-idiotípicos fueron más frecuentes en los pacientes tratados con IFX (41%), no se observó una diferencia significativa al compararlos con los pacientes tratados con ADA (25%).

**Conclusiones:** Los pacientes con anticuerpos antifármacos en comparación con IFX o ADA tuvieron mayor VSG y DAS28 y mostraron una asociación significativa con valores más altos de IFN $\gamma$ , MCP-1, MIF y TNF $\alpha$ .

### Bibliografía

Kalden J, Schulze-Koops H. Immunogenicity and loss of response to TNF inhibitors: implications for rheumatoid arthritis treatment. *Nat Rev Rheumatol* 2017;13:707-718.

**Tabla 1.** Análisis de la asociación entre efectos anti-idiotipo con valores séricos de citocinas.\* (C000)

Efectos anti-idiotipo vs.	Crudo OR (IC95%)	Modelo 1** OR (IC95%)	Modelo 2*** OR (IC95%)	Modelo 3**** OR (IC95%)
IL-1 $\beta$	1.07 (1.02-1.12)	1.08 (1.02-1.13)	1.10 (1.03-1.17)	1.11 (1.03-1.20)
IL-6	1.02 (1.00-1.05)	1.02 (1.00-1.05)	1.02 (1.00-1.05)	1.02 (1.00-1.05)
IL-8	1.02 (0.98-1.06)	1.02 (0.98-1.06)	1.01 (0.97-1.06)	1.02 (0.98-1.07)
IL-10	1.02 (0.99-1.04)	1.01 (0.99-1.04)	1.01 (0.99-1.04)	1.01 (0.99-1.04)
IL-12p40	1.05 (1.01-1.10)	1.05 (1.00-1.10)	1.06 (1.01-1.11)	1.06 (1.00-1.13)
IL-17A	1.03 (0.99-1.07)	1.03 (0.99-1.06)	1.03 (1.00-1.08)	1.03 (0.99-1.07)
INF $\gamma$	1.09 (1.03-1.14)	1.08 (1.02-1.14)	1.10 (1.04-1.17)	1.12 (1.04-1.21)
Leptina	1.19 (0.98-1.45)	1.16 (0.95-1.40)	1.20 (0.97-1.49)	1.19 (0.96-1.48)
MIF	1.14 (1.01-1.29)	1.18 (1.02-1.36)	1.12 (0.98-1.28)	1.16 (1.00-1.35)
MCP-1	1.11 (1.03-1.20)	1.12 (1.03-1.21)	1.13 (1.03-1.23)	1.16 (1.05-1.29)
TNF $\alpha$	1.10 (1.03-1.18)	1.09 (1.02-1.16)	1.10 (1.02-1.18)	1.09 (1.01-1.17)

\*Considerando al menos 10% de cambio en los valores de citocinas; \*\*Modelo 1: ajustado por edad e índice de masa corporal; \*\*\*Modelo 2: ajustado por tiempo desde el inicio de la enfermedad, tiempo con fármaco biológico y tratamiento concomitante con metotrexato; \*\*\*\*Modelo 3: combinación de ajustes de los modelos 1 y 2.

### Cooo

#### Remisión de la actividad de la artritis reumatoide con abatacept vs. tocilizumab. Resultados de la vida real

Martínez-Basto D<sup>1</sup>, Ramos-Sánchez MA<sup>2</sup>, Becerra-Márquez AM<sup>2</sup>, Mejía-Holguín Y<sup>2</sup>, Ortiz-Treviño L<sup>2</sup>

<sup>(1)</sup>Unidad Médica de Alta Especialidad No. 25, Instituto Mexicano del Seguro Social, <sup>(2)</sup>UMAE Hospital de Especialidades No. 25 del IMSS, Monterrey

**Introducción:** Existen diferentes fármacos para el control de la artritis reumatoide (AR); la terapia biológica ha demostrado ser más eficaz, pero existen pocos estudios que comparen diferentes fármacos biológicos.

**Objetivos:** Comparar la tasa de remisión de la AR en pacientes que recibieron abatacept o tocilizumab después de un año.

**Material y métodos:** Se incluyó a pacientes > 18 años con AR (según ACR/EULAR 2010) que recibieron al menos un mes de tratamiento con abatacept o tocilizumab durante el periodo de 2015 a 2020. Se registraron datos clínicos y demográficos basales y a un año. Se comparó la tasa de remisión, causas de suspensión y episodios adversos. Para el análisis estadístico se emplearon medidas de tendencia central, *t* de Student y  $\chi^2$  con el paquete SPSS 24.0.

**Resultados:** Participaron 98 pacientes, 87 (89%) mujeres y 11 (11%) hombres. La edad media fue de  $51 \pm 10$  años, la duración de la AR fue de  $13 \pm 7$  años, 48 pacientes recibieron abatacept y 50 tocilizumab. Al comparar el grupo de abatacept con el de tocilizumab al año de seguimiento: 36 vs. 41 ( $p = 0.399$ ) pacientes recibían aún el medicamento, 15 vs. 19 ( $p = 0.325$ ) lograron remisión, 13 vs. 5 ( $p = 0.027$ ) mostraron baja actividad, 2 vs. 6 ( $p = 0.131$ ) tuvieron actividad moderada y 3 vs. 3 ( $p = ns$ ) registraron actividad alta. Hubo diferencia en la disminución de la VSG y PCR en favor del tocilizumab. La causa más frecuente de suspensión del fármaco fue falla terapéutica y hubo ocho efectos adversos no graves.

**Conclusiones:** Los resultados del uso de abatacept y tocilizumab son comparables, pero hubo mayor disminución de la VSG y PCR en el grupo de tocilizumab.

#### Bibliografía

- Schiff M, Weinblatt ME, Valente R, van der Heijde D, Citera G, Elegrbe A, Maldonado M, Fleischmann R. Head-to-head comparison of subcutaneous abatacept versus adalimumab for rheumatoid arthritis: two-year efficacy and safety findings from AMPLE trial. *Ann Rheum Dis.* 2014 Jan;73(1):86-94.
- Gabay C, et al. ADACTA Study Investigators. Tocilizumab monotherapy versus adalimumab monotherapy for treatment of rheumatoid arthritis (ADACTA): a randomised, double-blind, controlled phase 4 trial. *Lancet.* 2013 May 4;381(9877):1541-50.

#### C002

### Baricitinib proporciona mayores mejoras en los desenlaces reportados por el paciente con artritis reumatoide en todos los niveles de actividad de la enfermedad en comparación con placebo y adalimumab

Taylor PC<sup>1</sup>, Blanco-Alonso R<sup>2</sup>, Ikeda K<sup>3</sup>, Jia B<sup>4</sup>, Chan YF<sup>4</sup>, Walls C<sup>4</sup>, Haladyj E<sup>4</sup>, Fautrel B<sup>5</sup>, Miranda-Orozco F (Presentador no autor)<sup>6</sup>

<sup>1</sup>Botnar Research Centre, Nuffield Department of Orthopaedics, Rheumatology and Musculoskeletal Sciences, University of Oxford, Oxford; <sup>2</sup>University Hospital Valdecilla, Santander, Spain; <sup>3</sup>Chiba University Hospital, Chiba, Japan; <sup>4</sup>Eli Lilly and Company, Indianapolis, United States; <sup>5</sup>Sorbonne University – Assistance Publique Hôpitaux de Paris, Pitié Salpêtrière Hospital, Rheumatology Department, Paris, France; <sup>6</sup>Eli Lilly and Company, Ciudad de México, México

**Antecedentes:** El efecto de BARI en la relación entre la actividad de la enfermedad y el dolor ha sido explorado previamente.

**Objetivos:** El propósito de este análisis post-hoc fue determinar la asociación entre los Desenlaces Reportados por el Paciente (PRO por sus siglas en inglés) adicionales (función física, fatiga y duración de la rigidez articular matutina) y el estado de actividad de la enfermedad después de 12 semanas de tratamiento y evaluar si los pacientes con una respuesta inadecuada al metotrexato tratados con baricitinib (BARI) 4mg al día experimentaron una mayor mejoría de los PRO que los pacientes tratados con placebo (PBO) o adalimumab (ADA) en todos los niveles de actividad de la enfermedad.

**Material y métodos:** Los datos para el análisis se derivaron del estudio Fase-3 RA-BEAM (N=1305; NTC0710358). El dolor se evaluó mediante una escala visual analógica de 0-100mm, la función física se evaluó mediante

el *Health Assessment Questionnaire-Disability Index* (HAQ-DI), la fatiga se midió mediante la escala *Functional Assessment of Chronic Disease Therapy-Fatigue* (FACIT-F) y la duración de la rigidez articular matutina (MJS, minutos) fue informada por el paciente. La actividad de la enfermedad se midió utilizando el Índice de actividad clínica de la enfermedad (CDAI) y se clasificó como remisión ( $REM \leq 2.8$ ), baja actividad de la enfermedad ( $LDA > 2.8$  a  $\leq 10$ ), actividad moderada de la enfermedad ( $MDA > 10$  a  $\leq 22$ ) o alta actividad de la enfermedad ( $HDA > 22$ ). Se utilizó regresión lineal para modelar la relación entre el cambio en los PRO en la semana 12 (respuesta) y los valores de CDAI en la semana 12 (variable explicativa primaria) para evaluar el grado de mejoría en los PRO con BARI en relación con PBO y ADA en un espectro de niveles de actividad de la enfermedad. La última observación llevada a cabo se utilizó para imputar los valores faltantes.

**Resultados:** Al inició el estudio, el 92% de los pacientes fueron clasificados como HDA y el 9% como con MDA por CDAI en todos los grupos de tratamiento. Después de 12 semanas de tratamiento, el 2%, 7% y 9% de los pacientes lograron REM; 16%, 27% y 33% de los pacientes lograron LDA; y el 33%, 40% y 38% de los pacientes lograron MDA con PBO, ADA y BARI, respectivamente.

En la semana 12, los cambios estimados en las medidas de dolor y función física, así como la duración de MJS, para BARI 4mg fueron mayores que PBO y ADA en todos los valores del nivel de actividad de la enfermedad. (Tabla 1)

**Conclusiones:** Las estimaciones de las diferencias de tratamiento sugirieron que los pacientes tratados con BARI 4mg pueden experimentar mayores mejoras en el dolor, la función física y la duración de MJS que los pacientes tratados con PBO y ADA, independientemente de su estado de actividad de la enfermedad alcanzado después de 12 semanas de tratamiento. Usando este enfoque, las mejoras en la fatiga con BARI 4mg pueden ser mayores que con PBO y similares a ADA después de 12 semanas.

**Tabla 1.** Estimación de la mejoría de PRO por nivel umbral de actividad de la enfermedad (CDAI) en la semana 12 (C002)

PARA	CDAI = 2.8			CDAI = 10			CDAI = 22		
	PBO	ADA	BARI 4 mg	PBO	ADA	BARI 4 mg	PBO	ADA	BARI 4 mg
Dolor VAS <sub>a</sub> (mm)									
HAQ-DI <sub>b</sub>	-28.4	-37.9	-40.9	-24.5	-32.6	-36.1	-18.0	-23.7	-28.1
FACIT-F <sub>c</sub>	-0.6	-0.7	-0.9	-0.5	-0.7	-0.7	-0.4	-0.5	-0.6
Duración de MJS (min)	-6.9	-37.8	-64.9	-6.3	-35.3	-55.7	-5.3	-31.3	-40.2

a Las puntuaciones de la EVA del dolor varían de 0 (sin dolor) a 100 (peor dolor).

b Las puntuaciones de HAQ-DI oscilan entre 0 (sin discapacidad) y 3 (completamente discapacitada).

c Las puntuaciones de FACIT-F oscilan entre 0 (peor fatiga) y 52 (sin fatiga).

Abreviaturas: ADA, adalimumab; BARI, baricitinib; CDAI, Índice de Actividad Clínica de Enfermedad; FACIT-F, Evaluación Funcional de la Terapia de Enfermedades Crónicas-Fatiga; HAQ-DI, Cuestionario de Evaluación de la Salud -Índice de Discapacidad; MJS, rigidez articular matutina; PBO: placebo; PRO: resultados informados por el paciente; VAS, escala visual analógica.

#### Bibliografía:

- Taylor PC, et al. *N Engl J Med.* 2017;376:652-662.
- Keystone EC, et al. *Ann Rheum Dis.* 2017;76:1853-1861.
- Taylor PC, et al. *J Clin Med.* 2019;8:831.

#### C003

### Condromatosis y artritis reumatoide: a propósito de un caso

Lozada-Pérez CA, Vega-Nava CT, Puerta-Escalante IX, Galindo-Domínguez LA

Instituto Nacional de Rehabilitación Luis Guillermo Ibarra Ibarra, SS

**Introducción:** La condromatosis sinovial (CS) es una enfermedad muy rara que afecta a menudo a las articulaciones grandes, incluidos rodilla, cadera y hombro. Sin embargo, también se ha informado la afectación de muñecas.

Aunque se ha descrito como una forma benigna, muestra una diseminación progresiva en las estructuras articulares con destrucción de la articulación. La causa no está aún bien esclarecida, pero la metaplasia del tejido de revestimiento sinovial en los condrocitos se ha considerado una causa probable. Se observa por lo regular durante la tercera y quinta décadas de la vida con predominio en el sexo masculino; se presenta con dolor articular intenso, crepitación de la articulación, edema y disminución del movimiento.

**Descripción del caso:** Se trata de un paciente masculino de 34 años de edad, sin antecedentes de importancia para su padecimiento, que acudió a consulta por cuadro de dos años de evolución caracterizado por dolor en ambas muñecas (Figura 1) y que se exacerbaba al realizar las labores cotidianas, con aumento de volumen e hipertermia localizada en dicha región, además de rigidez matutina de una hora y mejoría en el transcurso del día. Seis meses antes de la consulta presentó disminución progresiva de la movilidad de ambas muñecas, con aumento del dolor hasta ser incapacitante, el cual mejoraba con el reposo. En el último mes los síntomas se acompañaron de mayor volumen del tobillo izquierdo y se trató durante toda la evolución del cuadro con diversos analgésicos no esteroideos; la respuesta de los síntomas fue parcial. La condromatosis sinovial de la articulación de la muñeca es rara y no se ha relacionado con antecedente de traumatismos. Debido a la baja incidencia y los síntomas inespecíficos de la CS, el diagnóstico puede ser difícil y puede tener como diagnóstico diferencial la artritis reumatoide; sin embargo, en este caso, ambas enfermedades confluyeron en el paciente. En las publicaciones médicas hay pocos informes de afectación de muñecas y en menor cantidad de forma bilateral.

Figura 1. (C003)



**Conclusiones:** La CS es una entidad poco registrada, que si bien tiene un curso benigno, puede mostrar limitación funcional considerable en los pacientes, lo cual puede afectar la vida laboral y útil de la persona afectada y por ello son importantes la vigilancia y el tratamiento conjunto con los servicios quirúrgicos para mejorar su calidad de vida y el pronóstico.

#### Bibliografía

1. Yu GV, Zema RL, Johnson RW. Synovial osteochondromatosis. A case report and review of the literature. *J Am Podiatr Med Assoc.* 2002;92(4):247-54.
2. Gu H, Li W, Dai M, Zhang B, Liu H, Ding YI. Synovial osteochondromatosis of the wrist joint: a case report. *Oncology letters.* 2016;11(3):1819-1822.

#### C004

### Factores pronósticos para el mantenimiento de la remisión en artritis reumatoide en mayores de 50 años

Reyes-Gonzaga J<sup>1</sup>, Medina-García G<sup>2</sup>, Vélez-Reséndiz JM<sup>3</sup>

<sup>(1)</sup>IMSS, <sup>(2)</sup>Hospital de Especialidades Dr. Antonio Fraga Mouret, Centro Médico Nacional La Raza, IMSS, <sup>(3)</sup>Escuela Superior de Medicina, IPN

**Introducción:** La artritis reumatoide (AR) es una enfermedad articular crónica, autoinmunitaria, que afecta al 1% de los adultos y causa discapacidad, daño articular, deterioro de la calidad de vida y muerte prematura comparada con la población general. En México, la edad de presentación de la AR es de 39 ± 12 años. A nivel global, con el envejecimiento de la población, la media de edad de presentación se ha incrementado por 10 años en las últimas décadas y se ha presentado en la población geriátrica en el 2%. Existen diferencias y similitudes entre jóvenes y adultos mayores en la patogenia, la presentación clínica y el tratamiento, lo que puede implicar diferencias en su respuesta para llegar a la remisión y al mantenimiento de ésta.

**Objetivos:** Analizar los factores asociados al mantenimiento de la remisión en los pacientes que se diagnostican con AR después de los 50 años.

**Tabla 1.** Modelo multivariado de regresión logística de factores predictores de remisión sostenida en pacientes con artritis reumatoide mayores de 50 años. (C004)

	Remisión sostenida	Sin remisión sostenida	OR (IC95%)	p
ACR 50 a los 3 meses, n (%)	34 (31.5)	4 (3.7)	28.90 (7.75-107.70)	0.001-
DAS 28 basal, n (%)				
Bajo	1 (0.9)	2 (1.9)	0.26 (0.10-7.32)	0.43
Moderado y alto	53 (49.1)	52 (48.1)		
Tiempo de evolución de artritis reumatoide en meses, n (%)				
Hasta 12	5 (4.6)	8 (7.4)	0.20 (0.03-1.16)	0.07
> 13	49 (45.4)	46 (42.6)		

**Material y métodos:** Estudio de casos y controles; se obtuvo la información de los expedientes electrónicos de la consulta de reumatología en un hospital de segundo nivel del IMSS (HGR 25) y se definió como mantenimiento de la remisión un DAS 28 < 2.6 por al menos seis meses. Se realizó un modelo de regresión logística múltiple para determinar los factores asociados al mantenimiento de la remisión.

**Resultados:** Se incluyó a 108 pacientes, 81.5% de mujeres, con una mediana de edad de 61 años al momento de la inclusión y de 56 al diagnóstico, y una mediana de 4.49 para DAS 28, rango intercuartílico al momento del diagnóstico. Se trataron con prednisona el 57.4% y con FARME sintéticos el 100%. Experimentó reacciones adversas el 14.8%. En el análisis bivariado se encontró como significativa la respuesta ACR 50 a los tres meses y en el análisis multivariado se identificó como factor predictor de mantenimiento de la remisión la respuesta ACR 50 a los tres meses con un OR de 28.9 e IC95% del 7.75-107.7 (Tabla 1).

**Conclusiones:** Tener una respuesta moderada inicial al tratamiento predice el mantenimiento de la remisión, por lo que es importante el control temprano de la enfermedad.

#### Bibliografía

1. Arnold MB, Bykerk VP, Boire G, et al. Are there differences between young-and older-onset early inflammatory arthritis and do these impact outcomes? An analysis from the CATCH cohort. *Rheumatology (Oxford).* 2014;53(6):1075-1086.
2. Köller MD, Aletaha D, Funovits J, Pangan A, Baker D, Smolen JS. Response of elderly patients with rheumatoid arthritis to methotrexate or TNF inhibitors compared with younger patients. *Rheumatology (Oxford).* 2009;48(12):1575-1580.

#### C005

### Un nuevo método automático para la evaluación de la enfermedad pulmonar intersticial en la artritis reumatoide

Chiara B<sup>1</sup>, Gutiérrez M<sup>2</sup>, Silva M<sup>3</sup>, Carnevale A<sup>3</sup>, Mejía M<sup>4</sup>, Rojas-Serrano J<sup>4</sup>, Ariani A<sup>5</sup>

<sup>(1)</sup>División de Enfermedades Musculoesqueléticas y Reumáticas, Instituto Nacional de Rehabilitación, Ciudad de México, <sup>(2)</sup>División de Enfermedades Musculoesqueléticas y Reumáticas, Instituto Nacional de Rehabilitación; Centro de Excelencia en Reumatología, Ciudad de México, <sup>(3)</sup>Departamento de Ciencias Clínicas, Radiología, Parma, Italia, <sup>(4)</sup>Unidad de Enfermedad Pulmonar Intersticial y Reumatología, Instituto Nacional de Enfermedades Respiratorias, Ciudad de México, <sup>(5)</sup>Departamento de Reumatología, Azienda Ospedaliero-Universitaria di Parma, Italia

**Introducción:** La enfermedad pulmonar intersticial (EPI) es la complicación pulmonar más frecuente en la artritis reumatoide (AR) y una de sus principales causas de mortalidad. La correcta identificación y la cuantificación de la EPI son esenciales para determinar el pronóstico de la AR. Para ello existen métodos semicuantitativos basados en la lectura de la tomografía de alta resolución (SQCT). Si bien estos métodos están ya estandarizados, su aplicación e interpretación requieren una amplia destreza y experiencia. Por lo general son el neumólogo o el radiólogo quienes realizan la técnica. En fecha reciente han surgido programas automáticos que permiten una evaluación cuantitativa (QCT) de la EPI. Su mayor ventaja es que son independientes del operador porque son automatizados. Ello puede reducir en grado considerable la curva de aprendizaje y los usa de modo directo el reumatólogo en su consulta diaria para una precisa valoración de una EPI en AR.

**Objetivos:** Determinar si existe una correlación entre el método semicuantitativo tradicional (SQCT) y el software automático cuantitativo (QCT) en la cuantificación de la EPI en pacientes con AR. Adicionalmente se propuso evaluar la capacidad discriminativa de la QCT para identificar a los pacientes con EPI grave. Se analizó un total de 46 tomografías de pulmón de pacientes con AR. Todos los pacientes mostraron un cuadro de EPI (22 tenían una EPI limitada y 24 una EPI extensa). Se identificó una correlación lineal entre la lectura SQCT realizada por el radiólogo y la lectura automática QCT efectuada por el reumatólogo ( $p < 0.001$ ). La QCT demostró también una buena capacidad de discriminación de formas graves de EPI (AUC = 0.73 a 0.81;  $p = 0.0001$ ).

**Conclusiones:** El empleo del software automático QCT se perfila como un método útil y de fácil uso para la cuantificación de la EPI en pacientes con AR. Éste puede transformarse en un instrumento de relevante ayuda para el reumatólogo en la evaluación de la gravedad y predicción del pronóstico de la EPI.

### Bibliografía

Ariani A, Silva M, Bravi E, et al. Operator-independent quantitative chest computed tomography versus standard assessment of interstitial lung disease related to systemic sclerosis: a multi-centric study. *Mod Rheumatol*. 2015;25:724-730.

### Co06

#### Participación del inflammasoma AIM2 en el daño articular de la artritis reumatoide

Lira-Hernández FI<sup>1</sup>, García-Hernández MH<sup>1</sup>, Méndez-Frausto G<sup>2</sup>, Medina-Rosales N<sup>2</sup>, Uresti-Rivera EE<sup>2</sup>, Baranda-Cándido L<sup>2</sup>, Zapata M<sup>2</sup>, Bastián Y<sup>2</sup>, González-Amaro R<sup>2</sup>

<sup>(1)</sup>Instituto Mexicano del Seguro Social, IMSS, <sup>(2)</sup>Otro

**Introducción:** La activación del inflammasoma AIM2 por dsDNA conduce a la liberación de IL- $\beta$ , IL-18 y piroptosis, por lo que podría jugar un papel importante en procesos inflamatorios crónicos como la artritis reumatoide (AR). En estudios anteriores se observó un aumento de mtDNA en articulaciones de pacientes con AR. El mtDNA tiene la capacidad de activar células e inducir inflamación y la administración en articulaciones de ratón produce artritis. Asimismo, se demostró que el inflammasoma AIM2 es activado por DNA endógeno, como el mtDNA. Por último, en un modelo murino de poliartritis se observó que la ausencia de AIM2 reduce la activación de la caspasa 1 y la secreción de citocinas en la articulación, además de mejorar los signos histopatológicos y de inflamación en la articulación

del ratón. Asimismo, el tratamiento en pacientes con AR con el antagonista del receptor de la IL- $\beta$  (rIL-Ra) mejora el proceso inflamatorio y la erosión del hueso. Lo anterior sugiere que el inflammasoma AIM2 participa con el proceso de daño articular.

**Objetivos:** Evaluar la expresión y activación del inflammasoma AIM2 y de moléculas asociadas a la remodelación ósea y la inflamación en células mononucleares de pacientes con artritis reumatoide y controles sanos, y también en articulaciones de ratones con artritis inducida por colágeno/CIA. **Material y métodos:** La expresión de AIM2 en monocitos (células CD14+) de pacientes con AR e individuos controles se evaluó mediante citometría de flujo (FACS). La expresión de RANKL en subpoblaciones de células inmunes de pacientes e individuos controles se valoró con FACS. Los valores de IFN- $\gamma$  en suero se determinaron con un estudio ELISA. Para evaluar la actividad de AIM2 se analizó la concentración de IL- $\beta$  en sobrenadantes de cultivos de monocitos de pacientes con AR y sujetos controles estimulados con un ligando específico de AIM2 (polydA:dT). Los pacientes se clasificaron de acuerdo con la actividad y la duración de la enfermedad. La artritis inducida por colágeno tipo II (CIA) se indujo en ratones DBA/1J a través de la administración de colágeno tipo II y adyuvante completo e incompleto de Freund. Las articulaciones de los ratones se clasificaron en diferentes etapas de desarrollo de la CIA: inicio, pico y remisión. La expresión de AIM2 en la articulación se determinó por qPCR e inmunohistoquímica (Fig2a); asimismo, la expresión de ASC, caspasa 1, IL- $\beta$ , MMP3 y RANKL se evaluó por qPCR. La infiltración de células en la articulación se analizó con la tinción de hematoxilina-eosina (puntaje histológico).

**Resultados:** Se observó una disminución de las células CD14+AIM2+ en pacientes con AR, relacionada con la actividad y la evolución de la enfermedad. De igual modo, los valores de IL-1 $\beta$  se incrementaron en cultivos de monocitos no estimulados y estimulados con LPS de pacientes con AR con DAS28  $\geq 4$ . El porcentaje de monocitos RANKL+ en pacientes con AR aumentaron, mientras que las cifras séricas de IFN- $\gamma$  disminuyeron. En las articulaciones de los ratones con CIA se identificó una mayor expresión de AIM2, ASC, caspasa 1, IL- $\beta$ , MMP3 y RANKL en la articulación de ratones con CIA en la fase de pico en comparación con los ratones control y ratones con CIA en fase de inicio. Además, la infiltración de células a la articulación se incrementó en las fases de pico y remisión. Finalmente, se observó una correlación positiva entre la expresión de la expresión de AIM2 y la expresión de ASC, caspasa 1, IL- $\beta$ , RANKL, y también entre la expresión de AIM2 y el puntaje histológico.

**Conclusiones:** AIM2 contribuye a la inflamación y la remodelación ósea en la articulación y podría proponerse como un nuevo blanco terapéutico en la artritis reumatoide.

### Bibliografía

- Hajizadeh S, DeGroot J, TeKoppele JM, Tarkowski A, Collins LV. Extracellular mitochondrial DNA and oxidatively damaged DNA in synovial fluid of patients with rheumatoid arthritis. *Arthritis Research & Therapy*. 2003;5(5):R234-40.
- Jakobs C, Perner S, Hornung V. AIM2 drives joint inflammation in a Self-DNA triggered model of chronic polyarthritis. *PLoS One*. 2015;10(6):e0131702.

### Co07

#### Vasculitis reumatoide: reporte de caso

Chacón-Abril KL, Vargas-Avilés AS, Montante-Montes de Oca A

Hospital Juárez de México

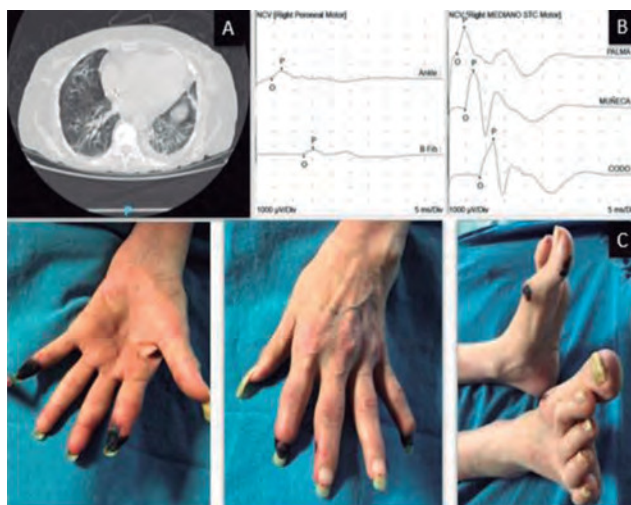
**Introducción:** La vasculitis reumatoide (VR) es infrecuente; aparece por un proceso inflamatorio de pequeños y medianos vasos que lleva a la oclusión, isquemia tisular y necrosis. Afecta más a menudo a piel y nervio periférico.

**Descripción del caso:** Mujer de 47 años, diabética e hipertensa. Sufre artritis reumatoide (ACR/EULAR 2010) de 10 años de evolución, tratada principalmente con glucocorticoides. Acudió por coloración violácea, en segundo y quinto pulpejos de la mano izquierda; progresó a necrosis, astenia, pérdida de peso, parestesias en manos e hipoestesia en pies. Explora-

ción física: estertores crepitantes finos bilaterales; encuadramiento bilateral del carpo, dedos en cuello de cisne, necrosis de segundo y quinto pulpejos de los dedos de la mano izquierda, dos lesiones necróticas en el primer dedo del pie izquierdo; hipoestesia y disestesia en la mano izquierda y pies (Figura 1). Estudios de laboratorio: PCR 12.9 mg/día, VSG 50 mm/h, proteínas en orina de 24 h negativas; C3 y C4 normales, factor reumatoide 1 570 UI, anti-CCP > 200 UI/ml, y anticuerpos-ANA, anti-DNA, anti-sm, anti-SSA, anti-SSB, anti-SCL70, anti-MPO y anti-PR3 negativos. Ultrasonido Doppler de miembro torácico izquierdo: sin evidencia de oclusión. TAC pulmonar: derrame pleural izquierdo y neumopatía intersticial. Estudio electrofisiológico: mononeuritis múltiple. Cumplió definición para VR: Scott-Bacon. Recibió tratamiento con ácido acetilsalicílico, ciltazol, pregabalina, prednisona (0.5 mg/kg) y rituximab (375 mg/m<sup>2</sup>/sem) con mejoría clínica.

**Conclusiones:** La VR es rara y debe establecerse el diagnóstico diferencial de otras formas de vasculitis primaria o secundaria, así como enfermedad arterial periférica. El tratamiento no está estandarizado; en casos graves con compromiso de múltiples órganos se recomiendan altas dosis de esteroides y rituximab.

**Figura 1.** A. Neumopatía intersticial, derrame pleural y pericárdico. B. Mononeuritis múltiple. C. Gangrena digital. (C007)



**Bibliografía**

- De Cerqueira DPA, Pedreira ALS, de Cerqueira MG, Santiago MB. Biological therapy in rheumatoid vasculitis: a systematic review. Clin Rheumatol. 2021;40:1717-24.
- Olivé A, Riveros A, Juárez P, Morales-Ivorra I, Holgado S, Narváez J. Rheumatoid vasculitis: study of 41 cases. Med Clin (Barc). 2020;155:126-9.

**Coo8**

**Rendimiento de CDAI en evaluación de actividad de la enfermedad en pacientes con artritis reumatoide temprana**

Contreras-Sánchez S, Cerpa-Cruz S, Martínez-Bonilla GE, Bernard-Medina AG, González-Díaz V, Purón-González E, Torres-Lizárraga S, Cervantes-Ramírez RE, Ochoa-De León GM, Santana-Delgado J, Yupe-Flores AV

Hospital Civil de Guadalajara Fray Antonio Alcalde

**Introducción:** Desde la década de 1950, cuando se desarrolló la primera herramienta compuesta de medición de la actividad de la enfermedad para su uso en la artritis reumatoide (AR), se han realizado muchos intentos

para mejorar la vigilancia de la actividad de la enfermedad. De las 63 herramientas de medición de la actividad de la enfermedad disponibles en la actualidad, se ha llevado a cabo un proceso de varios pasos para filtrar progresivamente hasta seis medidas recomendadas: CDAI, SDAI, DAS28 (VSG/PCR), PAS, PAS II y RAPID-3. Las escalas que requieren información proporcionada por el paciente y el clínico son CDAI, SDAI, DAS28 (VSG/PCR), además de información serológica para su cálculo, excepto CDAI en la que es posible establecer la actividad de la enfermedad sin el complemento de estudios de laboratorio; esta cualidad es de gran utilidad en el contexto clínico.

**Objetivos:** Describir el rendimiento de evaluación de CDAI en pacientes con artritis reumatoide temprana.

**Material y métodos:** Estudio transversal y analítico. Se incluyó a pacientes tratados en la consulta de reumatología del Hospital Civil de Guadalajara Fray Antonio Alcalde con diagnóstico de artritis reumatoide de acuerdo con los criterios ACR/EULAR 2010 clasificados con características tempranas con base en muestreo no probabilístico (casos consecutivos) en el periodo comprendido entre julio de 2020 y julio de 2021. Se aplicaron las escalas de evaluación de actividad de la enfermedad: DAS28 en su versión VSG, PCR, además de SDAI y CDAI. Se utilizó estadística descriptiva con medias y desviaciones estándar para variables continuas, frecuencias y proporciones para variables categóricas. A los datos perdidos se les aplicó el método de imputación múltiple con regresión lineal.

**Resultados:** Se incluyó a 25 pacientes con diagnóstico de artritis reumatoide temprana. Las características generales de los pacientes se muestran en la **Tabla 1**. La determinación de curvas ROC en la que se evaluó DAS28 PCR contra CDAI, y DAS28 PCR contra SDAI, aparece en la **Figura 1A y B**.

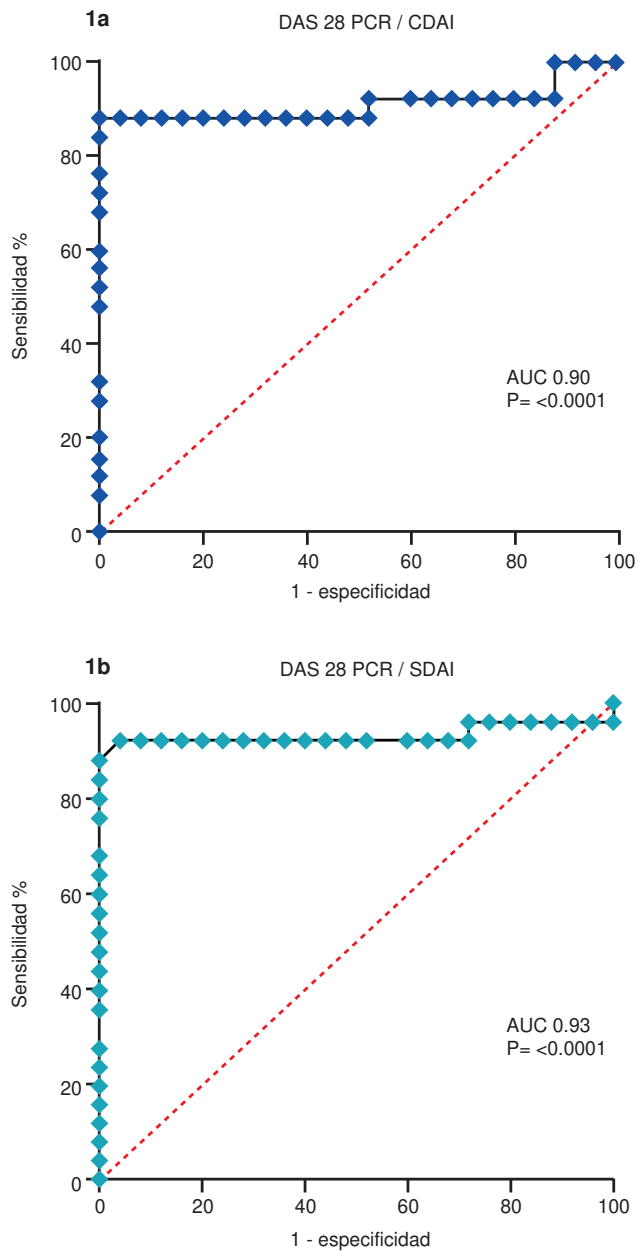
**Tabla 1.** Características generales de los pacientes con artritis reumatoide temprana. (C008)

Variables	
<b>Pacientes</b>	25
<b>Edad</b>	44 ± 8.9
<b>Sexo</b>	
Femenino	21 (84%)
<b>Articulaciones</b>	
Inflamadas (media/DE)	4.52 ± 4.5
Dolorosas (media/DE)	4.16 ± 3.0
<b>Factor reumatoide</b>	
Positivo	24 (96%)
<b>Antipéptido cíclico citrulinado</b>	
Positivo	21 (84%)
<b>Reactantes de fase aguda</b>	
VSG (media/DE)	46.24 ± 35.25
PCR (media/DE)	22.16 ± 32.62
<b>Escalas de actividad de la enfermedad</b>	
DAS28- VSG (media/DE)	4.71 ± 1.36
DAS28- PCR (media/DE)	3.91 ± 1.32
SDAI (media/DE)	21.61 ± 10.79
CDAI (media/DE)	18.96 ± 9.53
<b>Tratamiento</b>	
Prednisona	9 (36%)
Metotrexato	19 (76%)
Sulfasalazina	5 (20%)
Cloroquina	4 (16%)
Hidroxicloroquina	2 (8%)
Leflunomida	6 (24%)
AINE	16 (64%)
Ácido fólico	22 (88%)
<b>Estudios de laboratorio</b>	
Hemoglobina (media/DE)	12.80 ± 1.79
Hematócrito (media/DE)	39.60 ± 5.21
Plaquetas (media/DE)	300.63 ± 108.57
Leucocitos (media/DE)	9.77 ± 3.53
Linfocitos (media/DE)	2.45 ± 0.99
Neutrófilos (media/DE)	6.29 ± 3.16
Glucosa (media/DE)	105.28 ± 40.04
Urea (media/DE)	25.32 ± 6.21
Creatinina (media/DE)	0.64 ± 0.15
Bilirrubina total (media/DE)	0.66 ± 0.27

AST (media/DE)	17.24 ± 6.12
ALT (media/DE)	21.14 ± 11.60
Fosfatasa alcalina (media/DE)	76.42 ± 28.06
GGT (media/DE)	22.13 ± 9.60
Proteínas totales (media/DE)	6.50 ± 1.39
Albumina (media/DE)	4.01 ± 0.34
DHL (media/DE)	155.75 ± 16.49

VSG, velocidad de sedimentación globular; PCR, proteína C reactiva; DAS28, *Disease Activity Score*; SDAI, *Simplified Disease Activity Index*; CDAI, *Clinical Disease Activity Index*; AINE, analgésicos no esteroideos; AST, aspartato aminotransferasa; ALT, alanino aminotransferasa; GGT, gammaglutamil transferasa; DHL, deshidrogenasa láctica.

Figura 1. Curvas ROC. (C008)



**Conclusiones:** El rendimiento de CDAI y SDAI es el esperado del instrumento acorde a lo informado en las publicaciones médicas.

## Bibliografía

1. Aletaha D, Smolen JS. Diagnosis and management of rheumatoid arthritis: a review. *JAMA - J Am Med Assoc.* 2018;320(13):1360-72.
2. Anderson J, Caplan L, Yazdany J, Robbins ML, Neogi T, Michaud K, et al. Rheumatoid arthritis disease activity measures: American College of Rheumatology recommendations for use in clinical practice. *Arthritis Care Res.* 2012 May;64(5):640-7.

## Coop

## Sobreposición de artritis reumatoide y espondilitis anquilosante

Pimentel-León RR<sup>1</sup>, García-Chávez M<sup>2</sup>

<sup>(1)</sup>Instituto Mexicano del Seguro Social, <sup>(2)</sup>Hospital Ignacio Zaragoza, ISSSTE

**Introducción:** La artritis reumatoide (AR) y la espondilitis anquilosante (EA) son dos de las enfermedades reumatológicas más frecuentes; ambas se presentan en edades productivas y conducen a discapacidad si el tratamiento no se instituye de forma temprana o es inadecuado; previamente se consideraban mutuamente excluyentes, pero hoy día se tiene mayor conocimiento de ambas y se sabe que poseen diferentes factores de riesgo genéticos (HLA B-27 en EA y HLA DR4 en AR), ambientales, cuadros clínicos bien diferenciados y marcadores serológicos (FR y ACPAS en AR), lo cual hace más fácil su reconocimiento y diferenciación. Se considera que la coexistencia de ambas enfermedades es rara, pero hay notificaciones de algunos casos.

**Descripción del caso:** Paciente masculino de 52 años; antecedentes de importancia: tabaquismo y alcoholismo positivos (actualmente suspendidos), alérgico a penicilina (exantema), epilepsia desde los 11 años, síndrome de apnea-hipopnea obstructiva del sueño. Espondilitis anquilosante diagnosticada a los 37 años basada en lumbalgia inflamatoria y HLA B-27 positivo, tratado con antiinflamatorios y sulfasalazina, a pesar de los cuales ha tenido signos de progresión. Lo valora el servicio en mayo del 2021 por cambio en el patrón del dolor desde diciembre del 2020: dolor de tipo inflamatorio en manos, codos, hombros, rodillas y tobillos, en relación con flogosis de manos, rigidez matutina de 3 h. La exploración física revela sinovitis en codos, carpos, metacarpofalángicas e interfalángicas proximales, con desviación cubital, además de los datos de afectación axial, limitación para arcos de movimiento de cuello, y clinimetría con occipucio, pared de 24 cm, trago-pared de 30 cm, dedos piso de 43 cm, expansión torácica de 1 cm, distancia intermaleolar de 102 cm, rotación cervical de 10°, Schober de 1.5 cm. Radiografía de manos: osteopenia yuxtaarticular, disminución del espacio carpometacarpiano derecho; en la radiografía cervical se identifican sindesmofitos y en la pelvis sacroilitis de grado 3 bilateral (Figura 1). Estudios de laboratorios: hemoglobina 13 g/L, plaquetas 328 mm<sup>3</sup>/ml, leucocitos de 6 800 mm<sup>3</sup>/ml, glucosa de 99 mg/dl, creatinina de 0.8 mg/dl, HLA-B27 positivo, factor reumatoide 357, anticuerpos antipeptidos citrulinados 83, PCR 16.8, VSG 46, ALT 12, AST 24. Se calcula AS-DAS-PCR de 4.5, BASDAI de 4.4 y DAS28-PCR de 4.9. Se concluye sobreposición de artritis reumatoide y espondilitis anquilosante, y en la actualidad se halla bajo tratamiento con anti-TNF. La AR y la EA tienen características genéticas, clínicas y serológicas diferentes (las frecuencias se consideran similares hoy día); en la AR, el inicio ocurre entre los 40 y 50 años y en la EA a edades más tempranas (< 30 años). Para establecer el diagnóstico de sobreposición se consideraron dos perspectivas: por un lado, un paciente con EA que podría tener manifestaciones periféricas, las cuales están bien definidas, y tras considerar que hasta el 5% de los pacientes con AR puede tener HLA B-27 (similar a la población general) y, por el otro lado, un paciente con AR que muestra manifestaciones axiales. En la primera consideración, a pesar de que las manifestaciones axiales de la EA podrían ser la explicación, el patrón articular, la simetría y la presencia de los anticuerpos hace más factible la sobreposición; y en cuanto a la segunda, las manifestaciones axiales en AR se limitan a la articulación atlantoaxoidea y es claro que el paciente ya tiene sindesmofitos y sacroilitis bien definidas.

**Conclusiones:** La sobreposición de EA y AR se considera extremadamente rara; para determinar el diagnóstico se requiere un alto índice de sospecha, con vigilancia estrecha de las manifestaciones.

**Figura 1. A.** Radiografía de pelvis con sacroilitis. **B.** Radiografía de columna cervical con sindesmofitos. **C.** Manos con sinovitis. (C009)



#### Bibliografía

Barczyńska TA, Wgierska Muchowski P, et al. Coexistence of rheumatoid arthritis and ankylosing spondylitis. *Reumatologia*. 2015;53(5):279-285.

#### C010

### ¿Asociación de seropositividad a antivimentina mutada citrulinada con osteoporosis en mujeres posmenopáusicas con artritis reumatoide?

Nava-Valdivia CA<sup>1</sup>, Rábago-Monzón JE<sup>2</sup>, Álvarez-Ayala EG<sup>3</sup>, Gallardo-Moya SG<sup>3</sup>, Padilla-Ramos A<sup>4</sup>, González-Ponce F<sup>3</sup>, Gómez-Ramírez EE<sup>3</sup>, Rodríguez-Jiménez A<sup>5</sup>, Echeverría-González G<sup>6</sup>, Cerpa-Cruz S<sup>7</sup>, González-López L<sup>8</sup>, Santiago-García AP<sup>3</sup>, Velasco-Quintero AE<sup>9</sup>

<sup>(1)</sup>Departamento de Microbiología y Patología, Centro Universitario de Ciencias de la Salud, Universidad de Guadalajara, <sup>(2)</sup>Programa de Licenciatura en Biomedicina, Universidad Autónoma de Sinaloa, Campus Culiacán, <sup>(3)</sup>Doctorado de Farmacología, Centro Universitario de Ciencias de la Salud, Universidad de Guadalajara, <sup>(4)</sup>Programa de Licenciatura en Médico, Cirujano y Partero, Centro Universitario de Ciencias de la Salud, Universidad de Guadalajara, <sup>(5)</sup>Instituto de Terapéutica Experimental y Clínica (Intec), Departamento de Fisiología, Centro Universitario de Ciencias de la Salud, Universidad de Guadalajara, <sup>(6)</sup>Departamento de Reumatología, Hospital de Especialidades, Centro Médico Nacional de Occidente, Instituto Mexicano del Seguro Social, <sup>(7)</sup>División de Reumatología, Hospital Civil de Guadalajara Fray Antonio Alcalde, <sup>(8)</sup>Instituto de Terapéutica Experimental y Clínica (Intec), Departamento de Fisiología, Centro Universitario de Ciencias de la Salud, Universidad de Guadalajara; <sup>(9)</sup>Doctorado de Farmacología, Centro Universitario de Ciencias, <sup>(9)</sup>Programa de Licenciatura en Químico Farmacéutico Biólogo, Centro Universitario de Ciencias Exactas e Ingenierías, Universidad de Guadalajara

**Introducción:** Los anticuerpos antivimentina mutada citrulinada (anti-VMC), forman parte del espectro de anticuerpos contra péptidos cíclicos citrulinados. Este grupo ha descrito la asociación de anti-VMC con

manifestaciones extraarticulares en la artritis reumatoide (AR). No hay evidencia que relacione la presencia de estos autoanticuerpos con alteraciones en la densidad mineral ósea en la AR.

**Objetivos:** Investigar la relación de seropositividad de anti-VMC con osteoporosis en mujeres posmenopáusicas con AR.

**Material y métodos:** Estudio transversal y analítico. Se incluyó a 156 mujeres posmenopáusicas con AR. Se evaluaron características clínicas, incluidos el índice de actividad de la enfermedad DAS28-PCR y el índice de capacidad funcional HAQ-DI. Se determinó la DMO en columna (L1-L4) y cadera total mediante DXA. Los valores séricos de anti-VMC se determinaron mediante ELISA, clasificando como seropositivos a anti-VMC (320 UI/ml). Se conformaron dos grupos: AR + osteoporosis y AR sin osteoporosis.

**Resultados:** La media de edad del total de las pacientes con AR fue de  $60 \pm 10$  años y un tiempo de evolución de la enfermedad de  $13 \pm 10$  años. En el análisis comparativo se observó una mayor edad en pacientes con osteoporosis ( $p < 0.001$ ), menor índice de masa corporal (IMC) ( $p < 0.001$ ) y una mayor prevalencia de seropositivos a factor reumatoide (FR) ( $p = 0.013$ ). Se observó que el 66.2% de pacientes con osteoporosis fue seropositivo a anti-VMC contra el 50.6% de los pacientes sin osteoporosis ( $p = 0.048$ ). Se determinó que la seropositividad a anti-VMC confiere un riesgo de 1.91 veces para la presencia de osteoporosis central, calculado mediante razón de momios (OR = 1.91, IC95% = 1.002-3.650,  $p = 0.048$ ).

**Conclusiones:** La prevalencia de seropositivos a anti-VMC en pacientes con osteoporosis fue del 56.0%. La seropositividad a anti-VMC confiere un riesgo de 1.91 veces para la presencia de osteoporosis central. Se requieren futuros estudios de seguimiento para determinar el papel de anti-VMC en relación con la pérdida progresiva de la densidad mineral ósea.

#### Bibliografía

1. Regueiro C, Ortiz AM, Boveda MD, Castañeda S, González-Álvaro I, González A. Association of high titers of anti-carbamylated protein antibodies with decreased bone mineral density in early arthritis patients. *PLoS One*. 2019;13(8):1-12.
2. Llorente I, Merino L, Ortiz AM, Escolano E, González-Ortega S, García-Vicuña R, et al. Anti-citrullinated protein antibodies are associated with decreased bone mineral density: baseline data from a register of early arthritis patients. *Rheumatol Int*. 2017;37(5):799-806.

#### C011

### Asociación de niveles séricos de AICAR con la respuesta a metotrexato en pacientes con artritis reumatoide

Gallardo-Moya SG, González-López L, Nava-Valdivia CA, Rodríguez-Jiménez NA, Ramírez-Villafaña M, Martínez-Hernández A, Álvarez-Ayala EG, Gómez-Olvera E, Esparza-Guerrero Y, Olivás-Flores E, Cardona-Muñoz EG, Gámez-Nava JI, Saldaña-Cruz AM

Centro Universitario de Ciencias de la Salud, Universidad de Guadalajara

**Introducción:** El metotrexato (MTX) es la piedra angular en el tratamiento de la artritis reumatoide (AR), si bien se ha notificado una tasa de falla terapéutica del 52%. En su mecanismo de acción, el metabolito poliglutamato de MTX (PG-MTX) inhibe a la proteína bifuncional para biosíntesis de purina (ATIC), lo que incrementa la enzima 5-aminoimidazol-4-carboxiamida ribonucleótido transformilasa (AICAR) y produce una disminución de la producción de citocinas proinflamatorias (IL-6, TNF $\alpha$  & # 945;). La enzima AICAR es una proteína bifuncional y se considera el blanco terapéutico del MTX.

**Objetivos:** Evaluar la relación de los valores séricos de AICAR con la respuesta terapéutica a MTX en la AR.

**Material y métodos:** Estudio transversal analítico. Se incluyó a 77 pacientes con diagnóstico de AR (ACR1987) en tratamiento con MTX por al menos tres meses. Se evaluó la respuesta terapéutica mediante el DAS-28. Se conformaron dos grupos: uno con respuesta terapéutica, remisión y baja (DAS28 < 3.2) y otro sin respuesta terapéutica y actividad grave (DAS28 <

5.2). Se cuantificaron los valores séricos de AICAR por medio de ELISA. Se realizó una prueba de Kolmogorov-Smirnov de las cifras de AICAR y se obtuvo una distribución no paramétrica. Se compararon los valores de AICAR entre los dos grupos con U de Mann-Whitney. Se efectuaron comparaciones bivariadas entre características clínicas y los valores de AICAR. Se consideró significancia estadística con una  $p < 0.05$ .

**Resultados:** Las características sociodemográficas y clínicas de los pacientes se encontraron de la siguiente manera: el 90.9% correspondió a mujeres, la media de edad fue de  $58.95 \pm 11.26$  años y el tiempo medio de duración de la enfermedad fue de  $13.77 \pm 9.69$  años. La actividad de la enfermedad se midió con el índice DAS28 y se registró un puntaje promedio de  $3.33 \pm 1.68$ . De los pacientes estudiados, 59/77 (76.7%) tuvieron respuesta terapéutica, en remisión y baja, 18/77 (23.3%) no mostraron respuesta terapéutica y sí actividad grave. Las cifras séricas de AICAR fueron de  $193.1 \text{ pg/mL}$  (25.05-765.70) en el grupo de respuesta terapéutica, en remisión y baja,  $107.69 \text{ pg/mL}$  (7.10-485.50) sin respuesta terapéutica y actividad grave, con diferencias estadísticamente significativas ( $p = 0.023$ ).

**Conclusiones:** Existe una vinculación entre la actividad de la enfermedad elevada y los valores séricos de AICAR. Por lo tanto, es necesario continuar con el estudio de esta proteína como un posible indicador de actividad de la enfermedad.

### Bibliografía

- Godfrey C, Sweeney K, Miller K, Hamilton R, Kremer J. The population pharmacokinetics of long-term methotrexate in rheumatoid arthritis. *Br J Clin Pharmacol*. 1998 Oct;46(4):369-76.
- Cheong CG, Wolan DW, Greasley SE, Horton PA, Beardsley GP, Wilson IA. Crystal structures of human bifunctional enzyme 5-aminoimidazole-4-carboxamide ribonucleotide transformylase/IMP cyclohydrolase in complex with potent sulfonyl-containing antifolates. *Journal of Biological Chemistry* 2004;279(17):18034-18045.

### C012

#### Receptores canónicos y no canónicos de MIF en pacientes con artritis reumatoide evaluados mediante DAS28-VSG

Sánchez-Zuno GA<sup>1</sup>, Román-Fernández IV<sup>1</sup>, García-Chagollán M<sup>1</sup>, Matos-Flores MG<sup>1</sup>, Zerpa-Hernández DA<sup>1</sup>, Cerpa-Cruz S<sup>2</sup>

<sup>(1)</sup>Instituto de Investigación en Ciencias Biomédicas, CUCS, Universidad de Guadalajara, <sup>(2)</sup>Hospital Civil de Guadalajara Fray Antonio Alcalde

**Introducción:** La artritis reumatoide (AR) es una enfermedad autoinmunitaria caracterizada por la inflamación de la membrana sinovial. Con respecto a su patogenia, se ha descrito que el factor inhibidor de macrófagos (MIF) tiene un papel central al exacerbar el proceso inflamatorio. Hasta la fecha no se han descrito los patrones de expresión de los receptores canónicos (CD74/CD44) y no canónicos (CXCR2, 4 y 7) de MIF y sus ligandos en las diferentes fases de actividades de la AR.

**Objetivos:** Asociar la expresión de los receptores canónicos y no canónicos de MIF en células de sangre total con los valores solubles de CD74, CXCL12 y CXCL8 en pacientes con AR estratificados por el DAS28-VSG.

**Material y métodos:** Se incluyó a 101 pacientes con AR estratificados por actividad clínica mediante el DAS28-VSG [remisión ( $n = 27$ ), baja ( $n = 16$ ), moderada ( $n = 35$ ) y alta ( $n = 23$ )], así como 30 sujetos sanos (SC). La expresión de receptores canónicos y no canónicos se evaluó en membrana de células de sangre total en ambos grupos mediante citometría de flujo. Los valores séricos de CD74, CXCL8 y CXCL12 se evaluaron con el método ELISA. En pacientes con AR se determinó el índice de discapacidad con el HAQ-DI, así como los parámetros clínicos PCR y FR mediante nefelometría. En ambos grupos, la VSG se determinó con el método de Wintrobe. El análisis de datos se realizó con FlowJo v10.0, STATA v12.0 y GraphPad Prism v5.0.

**Resultados:** Al evaluar la expresión de los receptores de MIF se observó mayor expresión (IFM) de CXCR2 y CXCR4 en linfocitos T de pacientes

con AR en comparación con SC ( $p < 0.05$ ). En linfocitos B se halló mayor porcentaje de células CD44+ en SC comparado con AR y mayor porcentaje de células CXCR2+ y CXCR7+ en AR en comparación con SC ( $p < 0.05$ ). En monocitos se reconoció mayor porcentaje de células CD44+ en SC respecto de AR y de CXCR7+ en AR en comparación con SC, así como mayor expresión en AR comparada con SC para CXCR2 y CXCR7 ( $p < 0.05$ ). En esta misma población se observó mayor porcentaje de células CD74+ y expresión para pacientes en remisión en comparación con actividad alta ( $p < 0.05$ ). En los granulocitos se registró un mayor porcentaje de células CD74+ y expresión en SC respecto de AR y mayor expresión en pacientes con AR en comparación con SC para CXCR4 y CXCR7 ( $p < 0.05$ ). Se reconoció además mayor porcentaje de células CXCR7+ y expresión en pacientes en remisión respecto de la actividad baja y alta; para CXCR4 se identificó una mayor expresión en la actividad baja comparada con la moderada ( $p < 0.05$ ). Se observó además que las concentraciones de sCD74 fueron más elevadas en pacientes con AR respecto de SC y en pacientes con actividad moderada en comparación con remisión ( $p < 0.05$ ). sCD74 se asocia de manera positiva con la actividad de la enfermedad ( $p < 0.05$ ). De forma similar, CXCL8 y CXCL12 se encuentran más incrementados en individuos con AR en comparación con SC ( $p < 0.05$ ).

**Conclusiones:** Los receptores canónicos y no canónicos de MIF, junto con sus ligandos, participan activamente en la patogenia de la AR, pero diversos mecanismos reguladores, así como el estado del proceso inflamatorio, pueden afectar sus patrones de expresión.

### Bibliografía

Kim KW, Kim HR. Macrophage migration inhibitory factor: a potential therapeutic target for rheumatoid arthritis. *The Korean Journal of Internal Medicine*. 2016;31(4):634-642. <https://doi.org/10.3904/kjim.2016.098>

### C013

#### Análisis de utilización de recursos e impacto presupuestal asociado al tratamiento hospitalario de AR durante 2016 y 2017 al IMSS

Mendoza CF<sup>1</sup>, Clark P<sup>2</sup>, Vargas-Chanes D<sup>1</sup>, Méndez-Sánchez L<sup>2</sup>, Cisneros-González N<sup>3</sup>, Fernández-Gárate JE<sup>3</sup>, Chávez-Negrete A<sup>3</sup>, Godina B<sup>3</sup>, Correa-González RA<sup>3</sup>

<sup>(1)</sup>Universidad Nacional Autónoma de México, <sup>(2)</sup>Hospital Infantil de México Federico Gómez, <sup>(3)</sup>Otro

**Introducción:** La artritis reumatoide (AR) es una enfermedad crónica de origen autoinmunitario que afecta al sistema musculoesquelético. Se asocia con un efecto negativo en la calidad de vida del paciente. Se calcula que la AR afecta al 1.6% de la población mexicana. En países de alto ingreso, la AR representa una carga económica considerable y, paradójicamente, este costo se incrementa en países de bajos ingresos. En México se cuentan con bases de datos accesibles y mecanismos de costeos oficiales que permiten precisar el costo de la AR en sus diferentes fases.

**Objetivos:** Determinar los costos médicos directos asociado a la utilización de recursos de los pacientes con AR hospitalizados durante los años 2016 y 2017 en el Instituto Mexicano del Seguro Social (IMSS).

**Material y métodos:** Se determinaron los ingresos hospitalarios de todos los informes de pacientes con diagnóstico principal de AR (según la clasificación CIE-9A) durante el periodo del estudio utilizando la base de datos del sistema de análisis de enfermedades no transmisibles (SANTENT) del IMSS. Se determinó el uso de recursos hospitalarios por este diagnóstico tras considerar el número y clasificación de los procedimientos clínicos realizados sobre cada sujeto obtenidos del CIE-9-MC publicada por el propio IMSS. Se determinó el peso específico de cada procedimiento de acuerdo con el grupo relacionado por diagnóstico (GRD) y se asignó el costo correspondiente; este producto se multiplicó por el costo médico técnico de referencia, que para el 2017 se estableció en \$46,860.53. Una vez calculado el costo de cada individuo se determinó el costo de tratar cada egreso registrado.



**Resultados:** Se evaluaron los informes de los años 2016 y 2017; en ambos años se obtuvo un total de 7,050 ingresos cuyo diagnóstico principal fue AR, el 81% de los pacientes correspondió al sexo femenino, la edad tuvo una distribución normal, y el 48.5% y 45.9% de la población estuvieron en el intervalo de 50 a 69 años en el periodo de 2016 y 2017, respectivamente. Asimismo, 90.8% y 92.4% recibieron alta por mejoría. Se encontraron 15 subcategorías de procedimientos clínico-quirúrgicos, de los cuales 60.9% y 59%, respectivamente, se relacionaron con el aparato musculoesquelético. El costo total actualizado a septiembre del 2021 de los procedimientos musculoesqueléticos fue mayor de \$242,000 en el periodo estudiado (\$117,203,951 en el 2016 y \$115,509,250 en el 2017). Por su parte, el efecto presupuestal total para el IMSS por atender las consecuencias intrahospitalarias de los pacientes con AR fue de \$151,489,154 en el 2016 y de \$148,736,930 en el 2017. Si se considera que la cobertura del IMSS sobre la población mexicana se aproximada al 50%, estos costos anuales en términos generales se duplicarían para representar a todo el sistema de salud pública en México.

**Conclusiones:** A pesar de que la AR es una enfermedad con una prevalencia baja, la utilización de recursos y el efecto presupuestal derivado de los mismos que genera el tratamiento intrahospitalario de la AR sobre el sistema de salud es elevado, si se compara contra el gasto total asignado a tratamientos (0.24% en promedio). La atención hospitalaria de la AR en promedio costó el 48% de la hospitalización por COVID-19.

#### Bibliografía

Arroyave-Loaiza MG, Ramírez-Navarro JF, Amador-Vázquez L. Grupos relacionados con el diagnóstico: Producto Hospitalario. México. 2017.

#### C014

### ¿Escleritis nodular como primera manifestación de artritis reumatoide? Reporte de caso

Gallegos-Hernández O

Hospital General Regional 196

**Introducción:** La escleritis es un proceso inflamatorio de la esclera que se caracteriza por ser casi siempre crónico, destructivo y causa potencial de ceguera. En un 85% a 90% afecta a la esclera anterior. La escleritis anterior se subclasifica en difusa, nodular, perforante con inflamación y perforante sin inflamación (escleromalacia perforante). Tiene mayor incidencia entre los 30 y 60 años, con propensión por el sexo femenino. Puede ser primaria o secundaria, y la asociación más frecuente se establece con la artritis reumatoide en un 33%. La patogenia se caracteriza por una vasculitis mediada inmunológicamente, células inflamatorias activadas por inmunocomplejos depositados o por antígenos locales aún desconocidos.

**Presentación del caso:** Paciente femenino de 36 años, con antecedente de hipotiroidismo en tratamiento con levotiroxina (75 mcg/24 h), tabaquismo a razón de 7 cig/día durante 15 años, IT 5. PA: inicia cinco meses antes con dolor y enrojecimiento en ojo derecho, cefalea hemicraneal ipsilateral, fotofobia, astenia, adinamia y malestar general. La valora el servicio de oftalmología, el cual identifica datos indicativos de escleritis, con tonometría dentro de límites normales (OD 13 mmHg, OI 10 mmHg), sin alteraciones en fondo de ojo (**Figura 1**); se indican colirios con prednisolona y fenilefrina, con mejoría parcial y evolución fluctuante. Dos semanas antes se agregan artralgiás en hombros, codos, carpos, RAM 1 h, reducción de fuerza prensión, dolor nocturno y reducción de agudeza visual en ojo derecho. Exploración física: PA 130/80 mmHg, Fc 82 lpm, Fr 20 rpm, T 36°C. Ojo derecho con hiperemia, inyección conjuntival, reflejo fotomotor y consensual conservado. AV OI 20/20 y AV OD 20/70. Evidencia de sinovitis aguda en hombros, codos, carpos y MCF. Se inicia protocolo de estudio por probable autoinmunidad ante escenario clínico de artritis y afección ocular a nivel de esclera; la artritis reumatoide es la principal sospecha y se descartan procesos infecciosos, con FR (+) 120 UI, anti-CCP (+) 296 UI, PCR (+), ANA (-), TORCH (-), VDRL (-) y PPD (-). Se confirma el diagnóstico de artritis

**Figura 1.** Escleritis nodular: ingurgitación vascular e hiperemia conjuntival. (C014)



reumatoide con manifestación extraarticular y se inicia tratamiento con prednisona (60 mg /24 h) y metotrexato (12.5 mg por semana), así como ácido fólico, diclofenaco oftálmico y prednisolona en colirio. Acude tres semanas después con mejoría notable, dolor e inyección ocular menores, normalización agudeza visual con un DAS 28 PCR 2.2, se optimiza dosis de metotrexato y se inicia reducción de esteroide.

**Conclusiones:** La artritis reumatoide es el trastorno sistémico más asociado con escleritis y la forma nodular anterior es el segundo subtipo más frecuente. Las manifestaciones extraarticulares pueden preceder en meses o años a la aparición de artritis, razón por la cual el exhaustivo interrogatorio y la cuidadosa exploración permiten obtener más información. Los pacientes con escleritis tienen peor pronóstico, mayor actividad articular y duración de la enfermedad. En el caso de esta paciente, el abordaje oportuno y la búsqueda intencionada de asociación sistémica evitaron retrasos en el tratamiento. El tratamiento de elección fue esteroides a dosis altas, metotrexato, AINE y esteroide oftálmico. La paciente mostró mejoría radical tras el tratamiento.

#### Bibliografía

1. Nevares A, Raut R, Libman B, Hajj-Ali R. Noninfectious autoimmune scleritis: recognition, systemic associations, and therapy. *Curr Rheumatol Rep.* 2020;22(4):11.
2. Vignesh AP, Srinivasan R. Ocular manifestations of rheumatoid arthritis and their correlation with anti-cyclic citrullinated peptide antibodies. *Clin Ophthalmol.* 2015;9:393-397.

#### C015

### Relación entre obesidad y reactantes de fase aguda en artritis reumatoide

Garza-Cisneros AN, Galarza-Delgado DA, Azpiri-López JR, Colunga-Pedraza IJ, García-Heredia A, Balderas-Palacios MA, Rodríguez-Romero AB, Guajardo-Jáuregui N, Cárdenas-De La Garza JA

Hospital Universitario José Eleuterio González, UANL

**Introducción:** La obesidad juega un papel importante en las enfermedades autoinmunitarias e inflamatorias, como la artritis reumatoide (AR). Se ha demostrado una relación paradójica entre el aumento del índice de masa corporal (IMC) y la actividad en la enfermedad. Los reactantes de fase aguda (RFA) desempeñan una función esencial para determinar el grado de actividad de la enfermedad.

**Objetivos:** Comparar los valores de RFA en pacientes obesos y no obesos con AR, y establecer su relación con el grado de actividad de la enfermedad.

**Material y métodos:** Se realizó un estudio transversal en el que se incluyó a un total de 272 pacientes con diagnóstico de AR. Se dividieron en dos grupos: 136 pacientes con obesidad y 136 pacientes no obesos, pareados por edad, género y comorbilidades. Se midieron los valores de PCR y VSG, y se determinó el grado de actividad con DAS28-VSG y DAS28-PCR. Se evaluó la distribución con Kolmogorov-Smirnov. Comparaciones con la prueba ji cuadrada para variables cualitativas, *t* de Student y U de Mann-Whitney para variables cuantitativas. Correlación entre IMC y RFA con coeficiente de Spearman-rho.

**Resultados:** El coeficiente de Spearman-rho mostró una correlación significativa entre el valor de PCR e IMC ( $\rho = 0.187$ ,  $p = 0.002$ ). No se encontró diferencia entre el nivel de actividad al comparar a ambos grupos (Tablas 1 y 2).

**Tabla 1.** Características demográficas de los pacientes. (C015)

Características	Pacientes con AR obesos (n = 136)	Pacientes con AR no obesos (n = 136)	Valor de p
Edad, media $\pm$ DS	55.3 $\pm$ 8.6	55.3 $\pm$ 8.6	NS
Femenino, n (%)	130 (95.5)	130 (95.5)	NS
DM2, n (%)	30 (22.0)	23 (16.9)	NS
HTA, n (%)	62 (45.5)	48 (35.2)	NS
DLP, n (%)	39 (28.6)	48 (35.2)	NS
Metotrexato, n (%)	119 (87.5)	114 (83.8)	NS
FARME, n (%)	7 (5.1)	11 (8.0)	NS
GC, n (%)	89 (65.4)	77 (56.6)	NS
PCR, mediana (p25-p75)	1.00 (0.58-1.73)	0.68 (0.38-1.25)	NS
VSG, mediana (p25-p75)	25.00 (16.00-36.00)	24.50 (14.25-37.75)	NS
DAS28VSG, media $\pm$ DS	4.74 $\pm$ 1.45	4.57 $\pm$ 1.38	NS
DAS28PCR, media $\pm$ DS	3.62 $\pm$ 1.46	3.37 $\pm$ 1.39	NS

AR, artritis reumatoide; NS, no significativo; DM2, diabetes mellitus 2; HTA, hipertensión arterial; DLP, dislipidemia; FARME, fármaco antirreumático modificador de la enfermedad; GC, glucocorticoide; PCR, proteína C reactiva; VSG, velocidad de sedimentación globular.

**Tabla 2.** Correlación entre IMC y reactantes de fase aguda. (C015)

	IMC
Coeficiente de correlación	0.187
Valor de <i>p</i>	<b>0.002</b>
N	272
Coeficiente de correlación	0.052
Valor de <i>p</i>	0.397
N	272

IMC, índice de masa corporal; PCR, proteína C reactiva; VSG, velocidad de sedimentación globular.

**Conclusiones:** Los pacientes con AR y obesidad presentaron valores más elevados de PCR comparados con los no obesos, lo cual sugiere que un mayor nivel de IMC puede estar relacionado con mayor grado de inflamación y por consiguiente peores manifestaciones sistémicas en los pacientes.

#### Bibliografía

- Summers GD, Metsios GS, Stavropoulos-Kalinoglou A, Kitas GD. Rheumatoid cachexia and cardiovascular disease. *Nat Rev Rheumatol*. 2010;6(8):445-51.
- van Riel PLCM, Renskers L. The Disease Activity Score (DAS) and the Disease Activity Score using 28 joint counts (DAS28) in the management of rheumatoid arthritis. *Clin Exp Rheumatol*. 2016;34(4):40-4.

#### C016

### Relación entre ejercicio y actividad de la enfermedad en artritis reumatoide

Garza-Cisneros AN, Colunga-Pedraza IJ, Azpiri-López JR, Galarza-Delgado DA, Guajardo-Jáuregui N, García-Heredia A, Balderas-Palacios MA, Rodríguez-Romero AB

Hospital Universitario José Eleuterio González, UANL

**Introducción:** La artritis reumatoide (AR) es una enfermedad crónica, autoinmunitaria e inflamatoria en la cual la enfermedad cardiovascular es la principal causa de muerte. El ejercicio ha demostrado tener ciertos beneficios en enfermedades crónicas como la AR, tales como una disminución de los síntomas y la actividad de la enfermedad.

**Objetivos:** Correlacionar el ejercicio y los minutos de actividad física realizados a la semana con el grado de actividad de la enfermedad en una población mexicana con AR.

**Material y métodos:** Se realizó un estudio transversal en el que se incluyó a un total de 240 pacientes mexicanos con diagnóstico de AR. Se dividieron en dos grupos (120 en cada uno): aquellos que informaron realizar al menos 30 minutos de ejercicio diario tres o más veces a la semana, y se parearon con pacientes que no lo realizaban, sea por edad, género y comorbilidades. Se determinó el grado de actividad de la enfermedad con DAS28-VSG y DAS28-PCR. Se evaluó la distribución con Kolmogorov-Smirnov. Comparaciones con prueba de la ji cuadrada, *t* de Student y U de Mann-Whitney. Correlación entre grado de actividad de la enfermedad y minutos de ejercicio al día con coeficiente de Spearman-rho.

**Resultados:** Se encontró una diferencia significativa entre los pacientes que realizaban ejercicio y el nivel de DAS28-VSG ( $p = 0.006$ ) y DAS28-PCR ( $p = 0.004$ ) (Tabla 1). El coeficiente de Spearman-rho mostró una correlación significativa entre los minutos de ejercicio realizados a la semana y el nivel de DAS28-VSG ( $\rho = -0.193$ ,  $p = 0.003$ ) y DAS28-PCR ( $\rho = -0.207$ ,  $p = 0.001$ ) (Tabla 2). Se efectuó un análisis multivariado en el cual se incluyeron los minutos de ejercicio realizados a la semana, el tratamiento y las comorbilidades, que sólo demostró una asociación independiente entre los minutos

**Tabla 1.** Características demográficas de los pacientes. (C016)

Características	Pacientes con AR que se ejercitan (n = 120)	Pacientes con AR que no se ejercitan (n = 120)	Valor de p
Edad, media $\pm$ DE	54.4 $\pm$ 8.1	54.5 $\pm$ 8.2	NS
Género femenino, n (%)	106 (88.3)	106 (88.3)	NS
Obesidad, n (%)	23 (19.1)	31 (25.8)	NS
DM2, n (%)	15 (12.5)	12 (10.0)	NS
HTA, n (%)	30 (25.0)	24 (20.0)	NS
DLP, n (%)	39 (32.5)	34 (28.3)	NS
Metotrexato, n (%)	93 (77.5)	107 (89.1)	<b>0.015</b>
FARME, n (%)	6 (5)	5 (4.1)	NS
GC, n (%)	61 (50.8)	74 (61.6)	NS
Minutos de ejercicio a la semana, mediana (p25-p75)	180 (150-300)	0	-
DAS28VSG, mediana (p25-p75)	4.024 (3.08-5.31)	4.73 (3.64-5.82)	<b>0.006</b>
DAS28PCR, mediana (p25-p75)	2.76 (1.89-4.14)	3.51 (2.28-4.63)	<b>0.004</b>

AR, artritis reumatoide; NS, no significativo; DM2, diabetes mellitus 2; HTA, hipertensión arterial; DLP, dislipidemia; FARME, fármaco antirreumático modificador de la enfermedad; GC, glucocorticoide.

**Tabla 2.** Correlación entre tiempo de ejercicio y grado de actividad de la enfermedad en AR. (C016)

	DAS28-VSG	DAS28-PCR
Minutos de actividad física a la semana	rho = -0.193, p = 0.003	rho = -0.207, p = 0.001

AR, artritis reumatoide; DAS28, índice de actividad de la enfermedad de 28 articulaciones; VSG, velocidad de sedimentación globular; PCR, proteína C-reactiva.

de ejercicio realizados a la semana y el grado de actividad de la enfermedad evaluado por DAS28-VSG (B = -0.001, IC95% = -0.002 a -0.0003, p = 0.011) y DAS28-PCR (B = -0.001, IC95% = -0.002 a -0.0003, p = 0.011) (datos no mostrados en la tabla).

**Conclusiones:** Los pacientes mexicanos con AR que realizan ejercicio tuvieron menores grados de actividad de la enfermedad, por lo que debe hacerse énfasis en su práctica para mejorar los síntomas de los pacientes.

### Bibliografía

- Smolen JS, Aletaha D, Barton A, Burmester GR, Emery P, Firestein GS, et al. Rheumatoid arthritis. Nat Rev Dis Prim [Internet]. 2018;4:1-23. Available from: <http://dx.doi.org/10.1038/nrdp.2018.1>
- Katz P, Andonian BJ, Huffman KM. Benefits and promotion of physical activity in rheumatoid arthritis. Curr Opin Rheumatol. 2020;32(3):307-14.

### C017

#### Frecuencia de resistencia a la insulina medida por el índice de HOMA-IR en pacientes con artritis reumatoide

Loeza-Urbe MP<sup>1</sup>, Rodríguez-Henríquez PJA<sup>1</sup>, Mendoza-García JG<sup>1</sup>, Tenorio-Aguirre EK<sup>1</sup>, Becerril-Mendoza LT<sup>2</sup>

<sup>(1)</sup>Hospital General Dr. Manuel Gea González, <sup>(2)</sup>Hospital Juárez de México

**Introducción:** La resistencia a la insulina (RI) es una situación clínica que suele acompañar a enfermedades inflamatorias crónicas como la artritis reumatoide (AR). Esta entidad juega un papel fundamental en el desarrollo del síndrome metabólico, el cual se asocia a un incremento del riesgo de enfermedades cardiovasculares. Estas últimas son la principal causa de morbimortalidad en los pacientes con AR. La prueba de elección para cuantificar la resistencia a la insulina es la pinza euglicémica hiperinsulinémica; sin embargo, por ser un método invasivo se han utilizado índices más simplificados dentro de los cuales se encuentra un modelo matemático llamado HOMA-IR.

**Objetivos:** Determinar la frecuencia de RI medida por el índice de HOMA-IR en los pacientes con AR de la consulta externa de reumatología del Hospital General Dr. Manuel Gea González (HGDMGG) de enero a diciembre de 2019.

**Material y métodos:** Se realizó un estudio observacional, descriptivo, transversal y retrolectivo. Se incluyó a 60 pacientes con diagnóstico de AR del servicio de consulta externa de reumatología del HGDMGG de enero a diciembre del 2019. Los criterios de inclusión fueron pacientes hombres y mujeres, de edad  $\geq 18$  años, con diagnóstico de AR y que contaran con determinación de insulina, glucosa, HbA1c y perfil de lípidos. Se consideró resistencia a la insulina un índice de HOMA-IR  $> 2.6$ . Se calculó el índice DAS28 para medir la actividad inflamatoria de la enfermedad.

**Resultados:** En la población estudiada se demostró la presencia de RI en el 51.7%. La edad promedio fue de  $56.7 \pm 12$  años. Hubo más mujeres (n = 53, 88.3%) que hombres (n = 7, 11.6%). El peso medio fue de  $67.6 \pm 12.3$  kg. La talla promedio fue de  $1.52 \pm 0.08$  m. Se documentó un IMC promedio de  $29.2 \pm 5$  kg/m<sup>2</sup>. Sólo el 18.3% se clasificó con peso normal y el 1.6% con obesidad de grado III. El colesterol promedio fue de  $193 \pm 41$  mg/dL, HDL de  $45 \pm 13$  mg/dL, LDL de  $118 \pm 36$  mg/dL y triglicéridos de  $176 \pm 65$  mg/dL. El resto de resultados se anexa en la **Tabla 1**. En cuanto a la actividad inflamatoria, se observó que el 53.3% de ellos se encontraba con remisión de la enfermedad, 20% con actividad baja, 25% con actividad moderada y sólo 1.7% con actividad alta. Respecto del tratamiento, el 36.6% se hallaba con monoterapia, 46.6% con doble terapia

**Tabla 1.** Características metabólicas de los pacientes. (C017)

% con sobrepeso	% con obesidad de grado I	% con obesidad de grado II	Insulina promedio	Glucosa promedio	HOMA-IR promedio
46.6%	23.3%	10%	$13.07 \pm 7.66$ $\mu\text{U/mL}$	$104 \pm 15$ mg/dL	$3.5 \pm 2.4$

y 13.3% con triple terapia. Dos pacientes (3.3%) se encontraban sin tratamiento. La monoterapia más utilizada fue metotrexato. Los pacientes en tratamiento combinado utilizaban combinación de metotrexato más uno o más modificadores sintéticos de la enfermedad.

**Conclusiones:** Este estudio demostró una frecuencia del 51.7% de RI en la población estudiada. Detectar RI en poco más de la mitad de pacientes apoya la búsqueda intencionada de esta entidad mediante el cálculo de índice de HOMA-IR, en los pacientes con AR. De manera secundaria se describieron características clínicas y bioquímicas de la población estudiada. Se detectó que el 81.7% de los pacientes presentó sobrepeso/obesidad. Las alteraciones en el perfil lipídico más comunes fueron hipertrigliceridemia (60%), hipercolesterolemia (33.3%) e hipoproteínaemia (26.7%). Ambos hallazgos son relevantes porque representan factores de riesgo cardiovascular modificables, sin perder de vista que la principal causa de mortalidad en estos pacientes son los episodios cardiovasculares.

### Bibliografía

- Nicolau J, Lequerré T, Bacquet H, Vittecoq O. Rheumatoid arthritis, insulin resistance and diabetes. Joint Bone Spine. 2017;84:411-416.
- Verma A, Bhatt D, Goyal Y, Dev K, Masroor M, Alsahlí M, et al. Association of rheumatoid arthritis with diabetic comorbidity: correlating accelerated insulin resistance to inflammatory responses in patients. J Multidiscip Healthc. 2021;14:809-820.

### C018

#### Síndrome antifosfolípido en paciente con artritis reumatoide. Reporte de dos casos

Guillén-Durán CA, Santiago-Manzano ME

HG Pachuca

**Introducción:** El síndrome antifosfolípido (SAF) se caracteriza por aparición de trombosis venosa o arterial o morbilidad en los embarazos asociadas a anticuerpos antifosfolípidos (aFL). Puede vincularse con otras enfermedades autoinmunitarias (SAF secundario) o no (SAF primario). El secundario se relaciona en particular con lupus eritematoso sistémico (LES), y es poco frecuente la relación con otros trastornos autoinmunitarios; en el caso de la artritis reumatoide (AR) es de 1.8%. Se presentan dos casos de esta asociación.

#### Descripción de los casos:

**Caso 1:** Paciente masculino de 37 años con carga genética para AR y LES. Diagnóstico de AR en mayo de 2020 por datos clínicos, factor reumatoide de 76 IU/ml, antipéptido cíclico citrulinado (anti-CCP) de 24 unidades y reactantes de fase aguda elevados, en tratamiento desde entonces con metotrexato (15 mg/sem) y ácido fólico, en remisión de la enfermedad en la consulta de diciembre de 2020. En febrero de 2021 sufre trombosis documentada por ultrasonido Doppler de las venas poplíteas, tibial y peronea del miembro pélvico izquierdo, con informes de laboratorio antes del inicio del tratamiento anticoagulante (acenocumarina); tiempo de tromboplastina parcial activada (rTPA) de 42 s, biometría hemática (BH), química sanguínea (QS), perfil hepático (PH) y examen general de orina (EGO) normales, complementos 3 (C3) y 4 (C4) normales, anticuerpos anti-DNA de doble cadena (anti-dsDNA) negativos, anticoagulante lúpico (AL) positivo, anticardiolipina (ACL) inmunoglobulina G (IgG) positiva baja y ACL inmunoglobulina M (IgM) positiva moderada, anti-glucoproteína  $\beta_2$  IgG (B2-GPI IGG) negativa, anti-glucoproteína  $\beta_2$  IgM (B2-GPI IGM) positiva alta, anticuerpos anti-SSA y anti-SSB negativos. Estudios de mayo de 2021 (13 semanas después): ACL IgG positiva alta y anti-B2-GPI IGM positiva alta. Por lo que se confirmó el diagnóstico de SAF asociado a AR y se continuó el tratamiento anticoagulante.

Caso 2: Paciente femenino de 49 años, con antecedente de 1 embarazo, 1 producto de término nacido por parto sin complicaciones, ninguna pérdida fetal, menopausia en septiembre de 2020, con diagnóstico de AR en octubre de 2018, en tratamiento con leflunomida (20 mg/día), dosis baja de esteroide en reducción hasta suspensión en diciembre 2020 y acetaminofén (90 mg) en caso necesario; hospitalización en abril de 2021 por episodio vascular isquémico de arteria cerebral media derecha documentado en tomografía computarizada de cráneo; se descartó fibrilación auricular, ultrasonido Doppler carotídeo y de arterias vertebrales normal, ecocardiograma que revela insuficiencia tricuspídea mínima, presión sistólica arterial pulmonar (PSAP) de 11 mmHg con baja probabilidad de hipertensión arterial pulmonar, y sin evidencia de vegetaciones o trombos intracavitarios; estudios de laboratorio en abril del 2021 antes del inicio del tratamiento anticoagulante (dabigatrán), con tTPA 50 s, BH con trombocitopenia leve, QS, PH y EGO normales, C3 y C4 normales, anti-dsDNA negativo, AL positivo, ACL IgG positiva baja, ACL IgM positiva alta, anti-B2-GPI IgG positiva baja, anti-B2-GPI IgM positiva baja, anticuerpos anti-SSA y anti-SSB negativos. Se realizaron estudios de control en julio de 2021 (12 semanas después): ACL IgG positiva baja, ACL IgM positiva alta y anti-B2-GPI IgG positiva baja. Ante el diagnóstico de SAF, se continuó el tratamiento anticoagulante.

**Conclusiones:** Aproximadamente 28% de los pacientes con AR puede presentar aFfL; sin embargo, se considera que en estos pacientes los aFfL tienen distintas especificidades respecto de aquellos reconocidos con otras enfermedades asociadas a SAF porque los títulos elevados casi nunca se relacionan con episodios trombóticos en AR. Sin embargo, en los casos presentados sí existe esa relación, por lo que el tratamiento anticoagulante de largo plazo está indicado. Ambos casos de AR cumplen con criterio clínico y bioquímico para SAF; el primer caso es particularmente infrecuente, por tratarse de un paciente del sexo masculino, y además se desconoce hasta el momento si en la AR el género de los pacientes tiene implicación en el tipo de episodio trombótico manifestado (venoso o arterial).

#### Bibliografía

Lim W. Antiphospholipid syndrome. *Hematology* 2013;675-80.

#### Co19

### Prevalencia de osteosarcopenia en pacientes con artritis reumatoide y población general

Ramírez-Villafañá M<sup>1</sup>, Gómez-Ramírez EE<sup>1</sup>, González-Ponce F<sup>1</sup>, Gómez-Camarena JJ<sup>1</sup>, Esparza-Guerrero Y<sup>1</sup>, Hernández-Sánchez S<sup>1</sup>, Laris-Santillán MS<sup>2</sup>, Cardona-Muñoz EG<sup>1</sup>, Totsuka-Sutto SE<sup>1</sup>, Gámez-Nava JI<sup>1</sup>, González-López L<sup>1</sup>

<sup>(1)</sup>Centro Universitario Ciencias de la Salud (CUCS), Universidad de Guadalajara, <sup>(2)</sup>Programa Nacional de Servicio Social en Medicina, Secretaría de Salud, México

**Introducción:** La osteosarcopenia se define como la presencia concomitante de osteoporosis y sarcopenia en el mismo paciente, resultado de un incremento del catabolismo proteico muscular y afectaciones al proceso de remodelado óseo, con aumento de la resorción ósea, factores frecuentes en la artritis reumatoide (AR). Sin embargo, se desconoce la prevalencia de la osteosarcopenia en la población mexicana con AR.

**Objetivos:** Identificar la prevalencia de la osteosarcopenia en mujeres con AR.

**Material y métodos:** Transversal comparativo. Se incluyó a 100 mujeres con AR (ACR, 1987) y 100 mujeres de la población general sin enfermedad reumática. Mediante absorciometría dual de rayos X (DXA) se determinó la densidad mineral ósea para el diagnóstico de osteoporosis (criterios ISCD) y la masa muscular esquelética. La sarcopenia se clasificó con los criterios del Grupo Europeo de Trabajo en Sarcopenia en Personas Mayores (EWGSOP1). Se evaluaron características sociodemográficas y clínicas. Análisis estadístico: variables cuantitativas: medias y completo DE; cualitativas: frecuencias y porcentajes; comparación entre grupos, cualitativas:  $\chi^2$  y cuantitativas: *t* de Student.

**Resultados:** En la comparación entre mujeres con AR y mujeres sin enfermedad reumática (CL), los pacientes con AR presentaron mayor edad ( $63.2 \pm 8.56$  vs.  $57.09 \pm 7.07$ ,  $p < 0.001$ ), y mayor prevalencia de sedentarismo (70 vs. 51,  $p = 0.006$ ) en comparación con el grupo CL. De modo similar, la osteosarcopenia se observó en mayor proporción en la AR comparada con el grupo CL (17% vs. 4%,  $p = 0.003$ ). El IMC y otros comórbidos fueron similares entre los grupos. En la AR se identificó una edad promedio de  $63.6 \pm 8.6$  años y un tiempo de duración de la enfermedad de  $15.4 \pm 10.6$ . El 100% de las pacientes presentó menopausia, 53% discapacidad funcional y 83% un estado activo de la enfermedad. La osteosarcopenia en la AR se asoció a un menor IMC ( $23.6 \pm 2.1$  vs.  $28.6 \pm 3.8$ ,  $p < 0.001$ ) y menor prevalencia de sobrepeso u obesidad (23.5% vs. 84.3%,  $p < 0.001$ ). No hubo diferencias en el tipo de inductores de remisión, uso de corticosteroides, ni en otras características clínicas.

**Conclusiones:** Aproximadamente 2 de cada 10 pacientes con AR presentaron osteosarcopenia y esta frecuencia es mayor que la observada en la población general. El factor relacionado con esta entidad fue un menor IMC. Es necesario la identificación temprana de esta entidad para poder incidir en el pronóstico de los pacientes con AR.

#### Bibliografía

Radkowski MJ, Sawiski P, Targowski T. Osteosarcopenia in rheumatoid arthritis treated with glucocorticosteroids: essence, significance, consequences. *Reumatologia*. 2020;58:101-106.

#### Co20

### Dosis bajas de glucocorticoides y masa muscular en artritis reumatoide

González-Ponce F<sup>1</sup>, Gómez-Ramírez EE<sup>1</sup>, Ramírez-Villafañá M<sup>1</sup>, Esparza-Guerrero Y<sup>1</sup>, Madrigal-Flores OJ<sup>2</sup>, Ceballos-Sandoval A<sup>1</sup>, González-Vázquez SA<sup>1</sup>, Olivas-Flores EM<sup>1</sup>, Tosuka-Sutto SE<sup>1</sup>, Cardona-Muñoz EG<sup>1</sup>, Gámez-Nava JI<sup>1</sup>, González-López L<sup>1</sup>

<sup>(1)</sup>Centro Universitario de Ciencias de la Salud, Universidad de Guadalajara, <sup>(2)</sup>Programa Nacional de Servicio Social en Investigación en Salud

**Introducción:** En modelos animales, los glucocorticoides a dosis moderadas-altas se han asociado a disminución de la masa muscular. El consumo crónico de glucocorticoides es frecuente en personas con artritis reumatoide (AR). Sin embargo, la dosis administrada es usualmente baja (< 7.5 mg/día). A la fecha, pocos estudios han investigado si existe una relación entre las dosis bajas de glucocorticoides y las alteraciones de la masa muscular en la AR. **Objetivos:** Identificar si existe asociación entre el uso crónico de glucocorticoides a dosis bajas y la masa muscular baja en AR.

**Material y métodos:** Estudio transversal. Se incluyó a 175 pacientes con AR. Se evaluaron características de la enfermedad y tratamientos. Participaron pacientes que recibieron dosis bajas de glucocorticoides de forma crónica (7.5 mg diarios de prednisona) por al menos seis meses y aquellos que no recibían glucocorticoides. La medición de la masa muscular esquelética se obtuvo con el índice de masa muscular esquelética (IMME), mediante absorciometría dual de rayos X (DXA). Se consideró baja masa muscular esquelética un IMME de  $5.5 \text{ kg/m}^2$ .

**Resultados:** La edad promedio fue de  $58 \pm 12$  y la duración de la AR de  $12 \pm 8.6$  años. Del total de pacientes con AR, 100 (57%) recibieron glucocorticoides a dosis bajas. La dosis promedio es de  $5.05 \pm 1.37$  mg/día. Los pacientes con glucocorticoides tuvieron similar edad ( $58.3 \pm 11.1$  vs.  $57.8 \pm 14.3$ ;  $p = 0.839$ ), tiempo de duración de la enfermedad ( $12.2 \pm 8.3$  vs.  $13.4 \pm 9.0$ ;  $p = 0.386$ ), comórbidos (diabetes mellitus 12% vs. 14%,  $p = 0.792$ ; hipertensión 40% vs. 35%,  $p = 0.471$ ), tratamiento de FARME sintéticos (96 vs. 95%,  $p = 0.676$ ) y biológicos (13% vs. 9%;  $p = 0.451$ ), HAQ-DI ( $0.63 \pm 0.59$  vs.  $0.52 \pm 0.51$ ,  $p = 0.230$ ), índice de masa corporal ( $26.7 \pm 4.6$  vs.  $26.4 \pm 4.9$ ,  $p = 0.586$ ) y DAS28 ( $3.24 \pm 1.20$  vs.  $3.19 \pm 1.18$ ;  $p = 0.778$ ), en comparación con los pacientes sin glucocorticoides. En relación con el IMME, éste fue similar entre pacientes con dosis bajas y sin corticosteroides ( $5.68 \pm 1.06$  vs.  $5.68 \pm 1.0$ ,  $p = 0.894$ ); sin embargo, el porcentaje de grasa corporal ( $46.7 \pm 5.8$  vs.  $44.1 \pm 6.6$ ,  $p = 0.016$ ), y la circunferencia de cintura ( $91.1 \pm 11.1$  vs.  $87.4 \pm 12.3$ ;  $p = 0.040$ ) fueron mayores en el grupo con glucocorticoides.

**Conclusiones:** En este estudio no se observan diferencias en la masa muscular entre pacientes con AR tratados a dosis bajas, respecto de los pacientes con AR sin glucocorticoides. Son necesarios estudios longitudinales para evaluar cambios en la masa muscular.

### Bibliografía

Yamada Y, Tada M, Mandai K, Hidaka N, Inui K, Nakamura H. THU0159 Risk factors for the development of sarcopenia in patients with rheumatoid arthritis at 2 years: from the chikara study. *Annals of Rheumatic Diseases*. 2019;78:352-353.

### C021

#### Evaluación de actividad y daño estructural mediante ultrasonido musculoesquelético entre pacientes con AR de acuerdo al índice de masa corporal

Zárate-Torres JD<sup>1</sup>, Barbosa-Cobos RE<sup>1</sup>, Hernández-Díaz C<sup>2</sup>, Sabido-Sauri RA<sup>1</sup>, Sánchez-Bringas G<sup>3</sup>, Valdivieso-Ruiz J<sup>4</sup>, Meza-Sánchez AV<sup>4</sup>, Maya-Piña LV<sup>1</sup>, Torres-González R<sup>5</sup>, Lugo-Zamudio GE<sup>1</sup>, García-López BT<sup>1</sup>, Nieto-Martínez K<sup>3</sup>

<sup>(1)</sup>Hospital Juárez de México, <sup>(2)</sup>Instituto Nacional de Rehabilitación Luis Guillermo Ibarra Ibarra, SS, <sup>(3)</sup>Departamento de Embriología y Genética, Facultad de Medicina, UNAM, <sup>(4)</sup>Escuela Superior de Medicina, Instituto Politécnico Nacional, <sup>(5)</sup>UMAE de Traumatología, Ortopedia y Rehabilitación Dr. Victorio de la Fuente Narváez

**Introducción:** El tejido adiposo tiene propiedades inmunomoduladores y proinflamatorias que se sugiere pueden modificar la evolución de la artritis reumatoide (AR). La obesidad se ha asociado con mayor actividad de la enfermedad determinada por clínica y biomarcadores, pero también se ha relacionado con menor daño radiográfico. No se ha evaluado si existe diferencia en la actividad y daño estructural mediante ultrasonido musculoesquelético (USME) entre pacientes con AR de acuerdo con el índice de masa corporal.

**Objetivos:** Evaluar la diferencia en la actividad y daño estructural mediante USME entre pacientes con AR de acuerdo con el índice de masa corporal.

**Material y métodos:** Estudio prospectivo, transversal, observacional y comparativo. Se incluyó a 25 pacientes con diagnóstico de AR según criterios de clasificación ACR/EULAR 2010; se clasificaron de acuerdo con el índice de masa corporal. Se identificó el estado inflamatorio mediante clinimetría (DAS28-PCR y RADAI5), biomarcadores (IL-1, leptina, NFG) y USME (puntaje de 12 articulaciones). Se evaluó el daño estructural con USME. Se realizó descripción de variables y análisis de homogeneidad con valores de  $p > 0.05$ . El análisis inferencial se realizó con  $t$  de Student y ANOVA para la comparación de medias paramétricas entre dos y más grupos respectivamente y se utilizó estadística no paramétrica para el resto de las variables. Para los contrastes en los que se identificó asociación se realizó correlación lineal de Pearson ( $\rho$ ) y se consideraron con significancia estadística los valores de  $p < 0.05$ . Se utilizó para el análisis estadístico el programa IBM-SPSS v.25.

**Resultados:** El 100% de la muestra fue del sexo femenino, con una mediana de edad de 53 años (RIC, 42.5-61.5). Los índices de masa corporal fueron de 2 (8%) normopeso, 18 (72%) sobrepeso y 5 (20%) obesidad; DAS28-PCR con una mediana de 3 (RIC, 2.1-3.6) y RADAI5 con una mediana de 21.7 (RIC, 11.9-29.6). USME de actividad: número de articulaciones activas, mediana 2 (RIC, 1-3); USME de daño: número de erosiones, 1 (0.5-2); biomarcadores: IL-1 mediana de 3.24 (1.1-10.1); leptina, 1 165.19 (699.12-1 379.9); NGF, 639.38 (373.31-1 050.45). Se identificaron valores de leptina  $> 1 000$  pg/ml en pacientes dentro del grupo de sobrepeso y obesidad, aunque al comparar los tres grupos (normopeso, sobrepeso y obesidad) no se identificaron diferencias. En cuanto al USME, se encontró mayor número de erosiones en pacientes de menor edad (promedio, 10 años menos) y con mayor tiempo de evolución (promedio, 7 años). Entre los tres grupos y la actividad o daño estructural por USME, se hallaron los valores de  $p > 0.05$ . Con respecto a los valores de IL-1 y la actividad clínica de la enfermedad medida por RADAI 5, se identificaron  $\rho = 0.588$  y  $p = 0.02$ . Entre los valores de NGF y el número de articulaciones activas reconocidas por USME se obtuvo  $\rho = 0.684$  y  $p < 0.001$ .

Respecto de la leptina y el IMC se obtuvieron  $\rho = 0.569$  y  $p = 0.03$ . En relación con IL-1 y número de articulaciones activas se obtuvo  $\rho = 0.463$  y  $p = 0.02$ . Respecto de NGF asociado a número de articulaciones activas se obtuvieron  $\rho = 0.684$  y  $p < 0.001$  (Tabla 1).

Tabla 1. (C021)

	Normopeso n = 2	Sobrepeso n = 18	Obesidad n = 5	p
Edad	57 (DE $\pm$ 14)	52 (DE $\pm$ 10)	52 (DE $\pm$ 11)	0.863
<b>Clinimetría</b>				
DAS 28-PCR	3.8 (DE $\pm$ 0.5)	2.6 (DE $\pm$ 1.0)	3.4 ( $\pm$ 0.6)	0.090
RADAI 5	33.0 (DE $\pm$ 2.7)	20.8 (DE $\pm$ 11.9)	16.8 (DE $\pm$ 5.6)	0.227
<b>USME</b>				
No. de articulaciones activas	4 (DE $\pm$ 4)	2 (DE $\pm$ 1)	3 (DE $\pm$ 1)	0.197
No. de articulaciones con erosiones	1 (50%)	15 (83.3%)	3 (60%)	0.561
<b>Biomarcadores</b>				
IL-1	41.7 (DE $\pm$ 4)	5.4 (DE $\pm$ 5.6)	4.5 (DE $\pm$ 4.2)	0.001
Leptina	529.4 (DE $\pm$ 485.6)	1071.1 (DE $\pm$ 454)	1547.2 (DE $\pm$ 667.1)	0.056
NGF	843.9 (DE $\pm$ 599.2)	638.5 (DE $\pm$ 410.1)	1042.8 (DE $\pm$ 582.8)	0.225

**Conclusiones:** Se identificó correlación positiva entre los valores de IL-1 y la actividad clínica de la enfermedad medida por RADAI 5. En cuanto a los valores de leptina se encontraron cifras  $> 1 000$  pg/ml en pacientes dentro del grupo de sobrepeso y obesidad. Se asociaron de forma significativa valores más altos de NGF en pacientes con más de seis articulaciones afectadas, evaluadas por USME.

### Bibliografía

Álvarez Nemegeyi J. Asociación entre sobrepeso y obesidad y estado clínico en artritis reumatoide. *Reumatología Clínica*. 2018 jun 15;16(6):462-467.

### C022

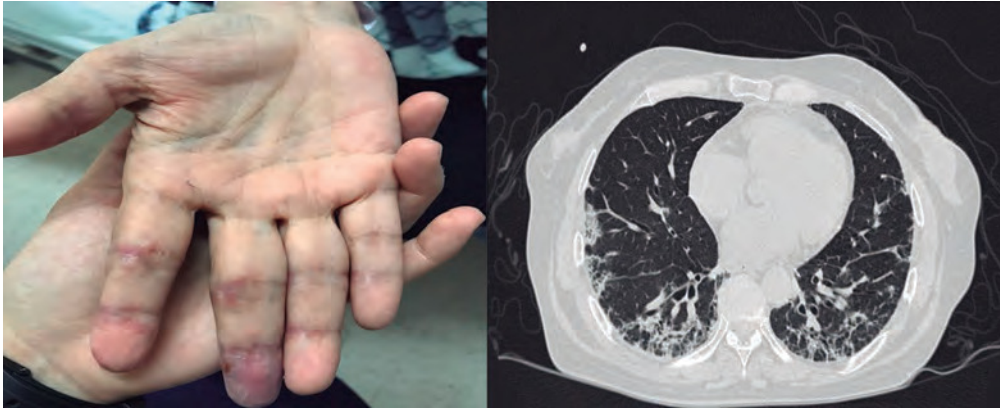
#### Neumopatía intersticial y vasculitis como primera manifestación de artritis reumatoide de inicio tardío: reporte de un caso

Hernández-Vera MA, Íñiguez-Venegas VJ, Irazoque-Palazuelos F

CMN 20 de Noviembre

**Introducción:** Se trata de una mujer de 66 años sin antecedentes de importancia, con cuadro de cuatro años de evolución de disnea progresiva, tos no productiva, lesiones cutáneas en manos, pabellones auriculares y fenómeno de Raynaud. Dos años después inició con cuadro de poliartritis simétrica de pequeñas articulaciones en manos, asociado a rigidez matutina  $> 30$  min y pérdida de peso no intencionada; bajo tratamiento inicial por médico internista con metotrexato y glucocorticoide a dosis bajas sin mejoría clínica. En la valoración inicial se observan úlceras cutáneas con descamación periférica en hélix de ambas orejas, úlceras en caras palmares de segunda y tercera falanges de mano derecha (Figura 1A). En la región distal de tercera falange también se observa cambio de coloración persistente indicativa de cianosis; así como aumento de volumen sin dolor, edema o eritema en segunda y tercera carpometacarpianas bilaterales. La auscultación revela estertores subcrepitantes en ambas bases pulmonares y saturación de oxígeno (84%) al aire ambiente. Se inicia protocolo de estudio con tomografía simple de tórax que reveló neumonía intersticial usual (Figura 1B), esofagograma y endoscopia sin alteraciones, radiografías comparativas de ambas manos y

**Figura 1. A.** Dermatitis conformada por placas purpúricas con úlcera central rodeada de área descamativa que ocasionan dolor. **B.** Tomografía de tórax. Patrón de neumonía intersticial usual. (C022)



pies sin daño estructural. Capilaroscopia normal: valores de complemento y anticuerpos anti-scl 70 normales, anticuerpos antinucleares positivos con especificidades negativas. Anticuerpos antipéptido cíclico citrulinado en 270.59 U y factor reumatoide en 257 UI/ml, con elevación de reactantes de fase aguda. Se estableció diagnóstico de artritis reumatoide (AR) con compromiso extraarticular (vasculitis cutánea y pulmonar) como forma de presentación, sin datos suficientes por el momento para concluir síndrome de sobreposición. Se inició tratamiento con bolos de metilprednisolona y ciclofosfamida con mejoría clínica a partir del primer mes.

**Conclusión:** La artritis reumatoide de inicio tardío (ARIT) se define como la aparición de la enfermedad después de los 60 años de edad; la forma de presentación más común (70% de los casos) es similar a la AR típica, con factor reumatoide y erosiones articulares. Aproximadamente 18% a 40% de los pacientes con artritis reumatoide desarrolla manifestaciones extraarticulares; sin embargo es más común en pacientes con enfermedad de larga evolución. Otro factor de riesgo asociado a las manifestaciones extraarticulares son títulos altos de factor reumatoide. La vasculitis reumatoidea es una complicación poco común y afecta a 2% a 5% de los pacientes; los vasos más comúnmente afectados son los de la piel en el 90% de las ocasiones. El compromiso pulmonar se presenta en casi el 5% de las personas con artritis reumatoide y en la población con ARIT la enfermedad pulmonar intersticial es la forma de afectación más común, como se describió en el caso clínico con un patrón de neumonía intersticial usual.

### Bibliografía

- Ocampo-Chaparro J, Hernández H, Reyes-Ortiz C. Artritis reumatoide de inicio tardío asociada a enfermedad pulmonar intersticial. *Revista Colombiana de Reumatología*. 2018;25(4):287-291.
- Marcucci E, Bartoloni E, Alunno A. Extra-articular rheumatoid arthritis. *Reumatismo*. 2018;70(4):212-224.
- Chen KR. Clinical and histopathological spectrum of cutaneous vasculitis in rheumatoid arthritis. *Br J Dermatol* 2002;147:905-913

### C022

#### Factores asociados con la persistencia de FARME biológicos en primera línea en adultos con artritis reumatoide atendidos en tercer nivel

Iturbide-Escamilla AE, Andrade-Ortega L, Irazoque-Palazuelos F, Rosales-Don Pablo VM, Hadid-Smeke J, Cisneros-Ventura IG, García-Mata MP

Centro Médico Nacional 20 de Noviembre, ISSSTE

**Introducción:** La persistencia de los FARME biológicos (FARMEb) es un indicador indirecto de su eficacia y seguridad. Existen múltiples estudios que han señalado la relación entre la persistencia de los FARMEb y las características demográficas, clínicas, serológicas y comorbilidades en

los pacientes con artritis reumatoide (AR). Sin embargo, los factores asociados con la persistencia de los FARMEb en primera línea de tratamiento en pacientes mexicanos con AR no se han precisado.

**Objetivos:** Determinar los factores relacionados con la persistencia a 36 meses de los FARMEb en primera línea de tratamiento en pacientes mexicanos con AR atendidos en un hospital de tercer nivel.

**Material y métodos:** Estudio observacional, longitudinal, retrospectivo y unicéntrico. Se realizó el análisis descriptivo de pacientes que iniciaron tratamiento con FARMEb entre 2010 y 2017. Se registraron las siguientes características: edad, sexo, duración de la enfermedad, autoanticuerpos, factores de mal pronóstico, comorbilidades, tratamiento con glucocorticoides o FARME sintético convencional (FARMEsc), mecanismo de acción de los FARMEb y vía de administración. La persistencia de los FARMEb se determinó mediante la medición de la supervivencia media y la tasa de retención a 36 meses. La asociación entre las variables se realizó por  $\chi^2$  para grupos independientes.

**Resultados:** Se incluyó a 121 pacientes. El 92.6% correspondió a mujeres y 86% a menores de 65 años. Se identificó AR temprana en el 9.1%. La prevalencia de FR positivo fue de 75%, ACPA de 83.5% y FR o ACPA en títulos altos de 71.9%. Se identificaron factores del mal pronóstico en el 95% y comorbilidades en el 21.5%. La supervivencia media de los FARMEb en primera línea fue de  $26.5 \pm 12$  meses. La tasa de retención a 12, 24 y 36 meses fue de 83.4%, 66.1% y 55.3%, respectivamente. Los factores relacionados con mayor persistencia a 36 meses fueron FR positivo (OR, 3.03; IC95%, 1.06-8.65;  $p = 0.02$ ) y títulos elevados de autoanticuerpos (OR, 2.82; IC95%, 1.04-7.59;  $p = 0.03$ ). No se encontró asociación con características demográficas, comorbilidades, tratamiento con glucocorticoides o FARMEsc (Figura 1). Los FARMEb intravenosos mostraron una persistencia superior (OR, 3.37; IC95%, 1.33-8.54;  $p = 0.07$ ) en comparación con la vía subcutánea (Tabla 1). En el análisis por grupos se identificó que la supervivencia media fue mayor con rituximab (29.8 meses), mientras que la tasa de retención a 36 meses fue mayor con tocilizumab (72.7%). Además, la tasa de retención fue mayor con FARMEb no anti-TNF (OR, 3.84; IC95%, 1.76-8.39;  $p = 0.01$ ), tocilizumab (OR, 5.22; IC95%, 1.73-16.41;  $p = 0.003$ ) y rituximab (OR, 3.88; IC95%, 1.65-9.0;  $p = 0.01$ ) en comparación con los FARMEb anti-TNF (Tabla 1).

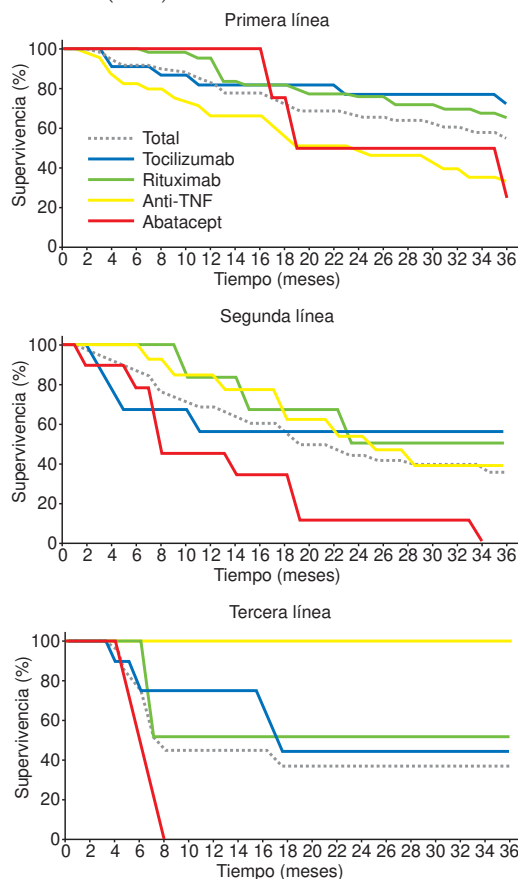
**Conclusiones:** En este estudio se encontró que la presencia de anticuerpos positivos, los títulos altos de éstos, la administración IV y los mecanismos no anti-TNF (rituximab, tocilizumab) fueron factores asociados con mayor persistencia de los FARMEb en primera línea de tratamiento. Estos resultados son similares a los notificados en otros estudios y pueden deberse a un mayor apego al tratamiento intravenoso, así como a un mejor perfil de eficacia en los pacientes con AR seropositiva tratados con rituximab y abatacept, como se ha descrito en otras publicaciones.

### Bibliografía

- Cañamares Orbis I, Merino Meléndez L, Llorente Cubas I, Benedí González J, García-Vicuña R, Morell Baladrón A, et al. Factors associated with long-term persistence of rituximab in rheumatoid arthritis in clinical practice: RITAR Study. *Med Clin (Barc)*. 2020;155(1):1-8.

2. Han X, Lobo F, Broder M, Chang E, Gibbs SN, Ridley DJ, et al. Persistence with early-line abatacept versus tumor necrosis factor-inhibitors for rheumatoid arthritis complicated by poor prognostic factors. *JHEOR*. 2021;8(1):71-8.

**Figura 1.** Persistencia de los FARME biológicos en primera, segunda y tercera líneas en pacientes con artritis reumatoide y respuesta incompleta a los FARMEsc. (C023)



**Tabla 1.** Comparación entre la vía de administración y el mecanismo de acción de los FARME biológicos en primera línea y la persistencia a 36 meses. (C023)

	OR (IC95%)	P
Vía intravenosa vs. subcutánea	3.37 (1.33-8.54)	0.07
FARMEb no anti-TNF vs. anti-TNF	3.84 (1.76-8.39)	0.01
Tocilizumab vs. anti-TNF	5.22 (1.73-16.41)	0.003
Rituximab vs. anti-TNF	3.88 (1.65-9.10)	0.01
Abatacept vs. anti-TNF	0.66 (0.06-6.96)	0.60
Tocilizumab vs. rituximab	1.34 (0.45-4.15)	0.39
Tocilizumab vs. abatacept	8 (0.69-92.70)	0.10
Rituximab vs. abatacept	5.82 (0.56-60.31)	0.13

Se determinó  $\chi^2$  para grupos independientes

**C024**

**Persistencia de FARME biológicos en primera, segunda y tercera línea en adultos con artritis reumatoide en tercer nivel de atención**

Iturbide-Escamilla AE, Andrade-Ortega L, Irazoque-Palazuelos F, Rosales-Don Pablo VM, Hadid-Smeke J, García-Mata MP, Cisneros-Ventura I

Centro Médico Nacional 20 de Noviembre, ISSSTE

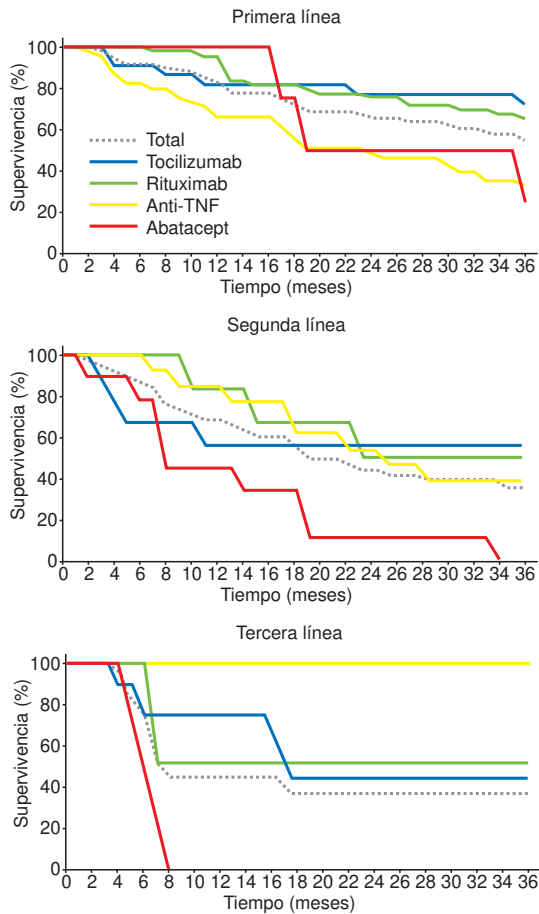
**Introducción:** El objetivo terapéutico de la artritis reumatoide (AR) consiste en lograr y mantener la remisión de la enfermedad. La persistencia de los fármacos antirreumáticos modificadores de la enfermedad (FARME) sintéticos convencionales, biológicos e inhibidores de JAK para el tratamiento de la AR es un indicador indirecto de su eficacia y seguridad, por lo que se emplea como una medida para decidir sobre el tratamiento de los pacientes. Al momento existe muy poca información sobre la persistencia de terapias biológicas según sea la línea de tratamiento en pacientes mexicanos con AR. **Objetivos:** Determinar la persistencia de los FARME biológicos (FARMEb) en primera, segunda y tercera líneas de tratamiento en una cohorte de adultos mexicanos con AR y respuesta incompleta a FARME sintéticos convencionales (FARMEsc) y comparar entre diferentes mecanismos de acción. **Material y métodos:** Estudio observacional, longitudinal y retrospectivo. Se realizó el análisis descriptivo de pacientes que iniciaron tratamiento con FARMEb entre 2010 y 2017. Se registraron las siguientes características al inicio del estudio: sexo, edad, duración de la enfermedad, anticuerpos positivos, índice de actividad de la enfermedad (DAS28), factores de mal pronóstico y comorbilidades.

La persistencia de los FARMEb se determinó mediante la medición de la supervivencia media y la tasa de retención a 36 meses. Se realizó el análisis descriptivo y se determinaron la media y desviación estándar para las variables cuantitativas, y la frecuencia y porcentaje para las cualitativas. **Resultados:** Se incluyó a 121 pacientes. La edad media fue de 52 años y el 92.6% correspondió a mujeres. La duración media de la enfermedad fue de 8 años. La prevalencia de enfermedad seropositiva fue de 81%, FR positivo en 75% y ACPA en 83.5%. La media de DAS28 fue de 4.08 y se identificó actividad moderada en el 86% de los pacientes. El 95% de los pacientes tuvo factores de mal pronóstico y el 21.5% comorbilidades (Tabla 1). La supervivencia media de los FARMEb en primera línea fue de 26.5 meses, en segunda línea de 20.8 meses y en tercera línea de 16.9 meses (Figura 1). La supervivencia media fue mayor con rituximab en primera (29.8 meses) y

**Tabla 1.** Características de los pacientes al inicio del estudio (n = 121). (C024)

Sexo femenino, n (%)	112 (92.6)
Edad (años), media ± DE	52 ± 11.8
Adultos mayores (edad ≥ 65 años), n (%)	17 (14)
Duración de la enfermedad (años), media ± DE	8 ± 8.2
AR temprana (< 6 meses), n (%)	11 (9.1)
Factor reumatoide positivo, n (%)	91 (75)
Factor reumatoide (UI/mL), media ± DE	115 ± 367.7
Anticuerpos anti-CCP positivos, n (%)	96 (83.5)
Anticuerpos anti-CCP (RLU/mL), media ± DE	303 ± 416.6
DAS28, media ± DE	4.08 ± 0.9
VSG (mm/h), media ± DE	34.9 ± 19.9
PCR (mg/L), media ± DE	14.1 ± 17.8
Factores de mal pronóstico, n (%)	115 (95)
Actividad alta, n (%)	17 (14)
Falla a dos o más FARMEsc, n (%)	81 (66.9)
FR o ACPA en títulos altos (> 3 LSN), n (%)	88 (71.9)
Manifestaciones extraarticulares, n (%)	(28.9)
AR erosiva, n (%)	23 (19)
Comorbilidades, n (%)	26 (21.5)
Diabetes mellitus no complicada, n (%)	13 (10.7)
Úlcera gastroduodenal, n (%)	6 (5)
Infarto de miocardio, n (%)	4 (3.3)
Enfermedad renal crónica, n (%)	4 (3.3)
Enfermedad vascular cerebral, n (%)	2 (1.7)
Enfermedad hepática leve, n (%)	1 (0.8)

**Figura 1.** Persistencia de los FARME biológicos en primera, segunda y tercera líneas en pacientes con artritis reumatoide y respuesta incompleta a FARMEsc. (C024)



segunda línea (25.5 meses), y con anti-TNF en tercera línea (36 meses). La tasa de retención a 36 meses de los FARMEb en primera línea fue de 55.3%, en segunda línea de 35.1% y en tercera línea de 35.7%. La tasa de retención fue mayor para tocilizumab en primera (72.7%) y segunda líneas (55.6%), y anti-TNF en tercera línea (100%). Las principales causas de discontinuación de los FARMEb en primera línea fueron efectos adversos (47.1%), en segunda falla terapéutica (37.5%) y en tercera efectos adversos (22.2%).

**Conclusiones:** La persistencia de los FARMEb en primera, segunda y tercera líneas de tratamiento en este estudio es alta y mayor a la notificada por otros grupos. Esto podría explicarse por la modalidad *treat to target* (T2T) que se aplica en esta institución. Como se ha descrito, la persistencia de los FARMEb en primera línea fue significativamente mayor en comparación con la segunda y tercera líneas de tratamiento. Al comparar la persistencia entre los diferentes mecanismos de acción se observó que en primera y segunda líneas es superior con rituximab y tocilizumab, mientras que en tercera línea es mayor con anti-TNF.

#### Bibliografía

- González-Fernández MÁ, Villamañán E, Jiménez-Nácher I, Moreno F, Herrero A, Balsa A. Persistencia de medicamentos biológicos durante ocho años en pacientes con artritis reumatoide y espondiloartritis. *Farm Hosp*. 2019;43(1):24-30.
- Movahedi M, Hepworth E, Mirza R, Cesta A, Larche M, Bombardier C. Discontinuation of biologic therapy due to lack/loss of response and adverse events is similar between TNFi and non-TNFi class: Results from a real-world rheumatoid arthritis cohort. *Semin Arthritis Rheum*. 2020;50(5):915-22.

#### C025

### Artritis reumatoide difícil-de-tratar en adultos mexicanos en un hospital de tercer nivel

Iturbide-Escamilla AE, Irazoque-Palazuelos F, Andrade-Ortega L

Centro Médico Nacional 20 de Noviembre, ISSSTE

**Introducción:** El objetivo terapéutico de la artritis reumatoide (AR) consiste en lograr y mantener la remisión o actividad baja. Existen algunos pacientes que no alcanzan este objetivo debido a que muestran falla a múltiples FARME y por ello la *European League Against Rheumatism* (EULAR) publicó recientemente la definición de AR difícil-de-tratar. Se ha descrito en estudios previos que la prevalencia de AR difícil-de-tratar oscila entre el 4.8% y el 10.1%. Sin embargo, esto no se ha determinado en este país.

**Objetivos:** Establecer la prevalencia de artritis difícil-de-tratar en adultos mexicanos y describir las características demográficas y de la enfermedad en este grupo de pacientes.

**Material y métodos:** Estudio observacional, transversal, retrospectivo y unicéntrico. Se incluyó a pacientes con artritis reumatoide que cumplieron los criterios de clasificación ACR/EULAR 2010 y recibieran tratamiento con FARME biológico en primera y segunda líneas durante el periodo comprendido entre 2010 y 2017. Se registraron las siguientes características al inicio del estudio: edad, sexo, duración de la enfermedad, edad al diagnóstico de AR, factor reumatoide, ACPA, erosiones articulares, manifestaciones extraarticulares, DAS28, VSG, PCR y comorbilidades. Se identificó a los pacientes con artritis reumatoide difícil-de-tratar de acuerdo con la definición de EULAR: tratamiento de acuerdo con las recomendaciones de EULAR y falla a dos FARME biológicos después de la ineficacia del tratamiento con FARMEsc, signos de enfermedad activa/progresiva y atención percibida como problemática por el reumatólogo. Se realizó el análisis descriptivo tras determinar la media y desviación estándar para las variables cuantitativas, y la frecuencia y porcentaje para las cualitativas.

**Resultados:** Se incluyó a 121 pacientes. La prevalencia de artritis difícil-de-tratar fue de 1.7%. En este grupo de pacientes, la media de edad al diagnóstico fue de  $51.5 \pm 3.5$  y el 100% correspondió a mujeres. La media de duración de la enfermedad fue de  $19 \pm 1.4$  años. La prevalencia de FR y ACPA positivos fue del 100%. Se informaron erosiones articulares y manifestaciones extraarticulares en el 100% de los pacientes. La media de DAS28 fue de  $5.67 \pm 1.44$ , VSG de  $39 \pm 4.2$  y PCR de  $24.8 \pm 2.4$ . La frecuencia de comorbilidades fue del 50% (Tabla 1). Al comparar las características de los pacientes con AR difícil-de-tratar con aquellos que

**Tabla 1.** Características demográficas y clínicas de los pacientes incluidos en el estudio. (C025)

	AR difícil-de-tratar (n = 2)	AR (n = 119)
Características demográficas		
Edad al diagnóstico (años), media $\pm$ DE	32.5 $\pm$ 2.1	44.2 $\pm$ 12.3
Sexo femenino, n (%)	2 (100)	110 (92)
Características de la enfermedad		
Duración (años), media $\pm$ DE	19 $\pm$ 1.4	7.8 $\pm$ 8.1
FR positivo, n (%)	2 (100)	94 (79)
ACPA positivo, n (%)	2 (100)	45 (37.8)
Erosiones articulares, n (%)	2 (100)	23 (19.3)
Manifestaciones extraarticulares, n (%)	2 (100)	35 (29.4)
DAS28, media $\pm$ DE	5.67 $\pm$ 1.44	4.05 $\pm$ 0.88
VSG (mm/h), media $\pm$ DE	39 $\pm$ 4.2	34.9 $\pm$ 20.0
PCR (mg/L), media $\pm$ DE	24.8 $\pm$ 2.4	14.0 $\pm$ 17.9
Comorbilidad, n (%)	1 (50)	25 (21)



no cumplieron la definición de la EULAR, se identificó que la media de la duración de la enfermedad y la de DAS28 fueron mayores, mientras que la edad al diagnóstico fue menor. La prevalencia de FR, ACPA, erosiones articulares, manifestaciones extraarticulares y comorbilidades fue significativamente mayor.

**Conclusiones:** En este estudio, la prevalencia de AR difícil-de-tratar fue baja y al compararla con lo informado previamente fue menor. Esto puede explicarse porque en este centro se aplica la estrategia *treat to target* en todos los pacientes con artritis reumatoide y por la disponibilidad de múltiples FARME biológicos para su tratamiento. Al comparar las características de estos pacientes con las notificadas por otros grupos, se advirtió que la frecuencia de factor reumatoide, ACPA, erosiones articulares y manifestaciones extraarticulares fue mayor, así como la media de edad. Esto puede deberse a que esta institución es de tercer nivel de atención y, por ende, los pacientes que se encuentran en seguimiento sufren AR de mayor gravedad.

#### Bibliografía

- Nagy G, Roodenrijs NMT, Welsing PM, Kedves M, Hamar A, van der Goes MC, et al. EULAR definition of difficult-to-treat rheumatoid arthritis. *Ann Rheum Dis.* 2021 Jan;80(1):31-35.
- Roodenrijs NMT, van der Goes MC, Welsing PMJ, Tekstra J, Lafebre FPJG, Jacobs JWG, et al. Difficult-to-treat rheumatoid arthritis: contributing factors and burden of disease. *Rheumatology (Oxford).* 2021 Aug 2;60(8):3778-3788.

#### Co26

### Correlación de velocidad de la marcha con capacidad funcional en mujeres con artritis reumatoide

Gómez-Ramírez EE<sup>1</sup>, Ramírez-Villafañá M<sup>1</sup>, Cardona-Muñoz EG<sup>1</sup>, Ponce-Guarneros JM<sup>1</sup>, Gil-Hernández AM<sup>2</sup>, Ceballos-Sandoval A<sup>1</sup>, Madrigal-Flores OJ<sup>2</sup>, Laris-Santillán MS<sup>2</sup>, Rodríguez-Jiménez NA<sup>1</sup>, Tot-suka-Sutto SE<sup>1</sup>, Gámez-Nava JI<sup>1</sup>, González-López L<sup>1</sup>

<sup>(1)</sup>Centro Universitario Ciencias de la Salud (CUCS), Universidad de Guadalajara, <sup>(2)</sup>Programa Nacional de Servicio Social en Medicina, Secretaría de Salud, México

**Introducción:** La inflamación articular producida por la artritis reumatoide (AR) causa dolor, disfunción, destrucción articular y deterioro muscular, lo que origina un bajo rendimiento físico y baja calidad de vida. Actualmente existe insuficiente información acerca de la evaluación de velocidad de la marcha (Vm) en AR y sus implicaciones en el deterioro funcional y gravedad de la enfermedad.

**Objetivos:** Evaluar la correlación entre la velocidad de la marcha con la capacidad funcional en pacientes con artritis reumatoide.

**Material y métodos:** Diseño transversal. Se incluyó a 201 mujeres con AR (ACR, 1987). Se evaluaron características sociodemográficas y clínicas, entre ellas duración de la AR, actividad (DAS28) y capacidad funcional por HAQ-DI; se consideró discapacidad funcional: HAQ-DI > 0.6. Para la Vm se evaluó el tiempo recorrido en 6 m. El bajo rendimiento físico se definió como Vm 1 m/s. Análisis estadístico: variables cuantitativas: medias y DE; cualitativas: frecuencias y porcentajes. Prueba de Pearson para la correlación de Vm con otras variables cuantitativas, incluido puntaje de HAQ-DI.

**Resultados:** Se observó una edad promedio de 57.5 ± 11.2 años y un tiempo de duración de la enfermedad de 12.7 ± 8.9. El 73.6% de las pacientes presentó un estado activo de la enfermedad y 93 (46.3%) discapacidad funcional (HAQDI > 0.60). El promedio de Vm fue de 0.814 ± 0.256 m/s y se clasificó con bajo rendimiento físico a 139 (72.8%) de las pacientes. La Vm se correlacionó de forma negativa con la edad (r: -0.404, p < 0.001), porcentaje de masa grasa (r: -0.22, p = 0.002), duración de la enfermedad (r: -0.180, p = 0.01), puntaje HAQ-DI (r: -0.42, p < 0.001), conteo de articulaciones dolorosas (r: -0.21, p = 0.004), EVA de rigidez (r: -0.34, p < 0.001), EVA de dolor (r: -0.39, p < 0.001) y EVA de actividad (r: -0.35, p < 0.001) y puntuación DAS28 (r: -0.31, p < 0.001). De manera tendenciosa se observó una correlación negativa con IMC (r: -0.13, p = 0.08) y articulaciones inflamadas (r: -0.14, p = 0.06).

**Conclusiones:** La velocidad de la marcha constituye una evaluación predictiva de discapacidad que puede llevar a los pacientes a desenlaces desfavorables. La evaluación de la velocidad de la marcha en AR es relevante en la práctica clínica y futuros estudios de investigación deben validar su papel como predictor de mal pronóstico.

#### Bibliografía

Cruz-Jentoft AJ, Baeyens JP, Bauer JM, Boirie Y, Cederholm T, Landi F, et al. European Working Group on Sarcopenia in Older People. Sarcopenia: European consensus on definition and diagnosis: report of the European Working Group on Sarcopenia in Older People. *Age Ageing.* 2010 Jul;39(4):412-23.

#### Co27

### Efecto del rhMIF en la expresión de T-bet, GATA3, RORgt, FOXP3 y la asociación con CD74/CXCR7 en artritis reumatoide

Zerpa-Hernández DA<sup>1</sup>, García-Chagollán M<sup>1</sup>, Sánchez-Zuno G<sup>1</sup>, Cerpa-Cruz S<sup>2</sup>, Martínez-Bonilla G<sup>2</sup>, Muñoz-Valle JF<sup>1</sup>

<sup>(1)</sup>Instituto de Investigaciones en Ciencias Biomédicas, UDG, <sup>(2)</sup>Hospital Civil de Guadalajara Fray Antonio Alcalde

**Introducción:** La artritis reumatoide (AR) es una enfermedad autoinmunitaria crónica de origen inflamatorio con destrucción de las articulaciones. Se ha descrito el papel del factor inhibidor de la migración de macrófagos (MIF, *macrophage migration inhibitory factor*) como una citocina proinflamatoria en la AR. Esta citocina favorece la expresión de los factores de transcripción (FT) en la polarización de los linfocitos T cooperadores, en relación con la modulación de CD74/CXCR7 en células mononucleares de sangre periférica (PBMC, *peripheral blood mononuclear cells*) de pacientes AR *in vitro*.

**Objetivos:** Evaluar el efecto del rhMIF en la expresión de T-bet, GATA3, RORgt y FOXP3 en linfocitos T cooperadores y la asociación con la expresión de CD74/CXCR7 en PBMC de pacientes con AR.

**Material y métodos:** Se realizó un estudio experimental *ex vivo* de 21 pacientes con AR y 18 sujetos control (SC). Se obtuvieron PBMC de pacientes con AR y SC, mediante gradientes de densidad (Lymphoprep™ NYCOMED). Se cultivaron en placas de cultivo de 24 pozos (NUNC-GIBCO™), 1x10<sup>6</sup> células/pozo/por triplicado en medio RPMI 1640 (GIBCO™), sin estímulo y con estímulo de rhMIF (200 ng/mL) durante 24 horas. Posteriormente se recolectaron las células para la citometría de flujo y la determinación en membrana de CD74/CXCR7, seguido de una permeabilización nuclear para evaluar los FT en PBMC de SC y AR.

**Resultados:** La expresión de CD74/CXCR7 en la superficie celular y la expresión de los FT se evaluaron en un porcentaje de células positivas y en intensidad de fluorescencia (IFM). Para CD74 se observó de forma basal un mayor porcentaje de células positivas en PBMC en AR en comparación con los SC. Tras el estímulo con rhMIF se observó que los linfocitos T cooperadores presentaron disminución de la expresión de CD74 tanto en porcentaje (p = 0.0228) como en IFM en SC, a diferencia de los pacientes, en quienes se observó un incremento de la expresión. Para CXCR7 se observó un mayor porcentaje de células positivas e IFM en la población de linfocitos T cooperadores en pacientes comparado con los SC, de manera específica la expresión basal (p = 0.0002) y tras el estímulo (p = 0.0001). Asimismo, los linfocitos B de pacientes tuvieron un mayor porcentaje de células positivas sin estímulo (p = 0.0041) respecto de los SC; además, los linfocitos B de pacientes presentaron un mayor IFM tras el estímulo (p = 0.0073) en comparación con los SC. En la expresión de los FT se observó un mayor porcentaje de células T cooperadoras que expresaban GATA3 (p = 0.001), RORgt (p = 0.001) y FOXP3 en pacientes respecto de SC. Sin embargo, tras el estímulo, se redujo el porcentaje de células positivas para GATA3 y FOXP3 (p = 0.0005) en SC y AR; por el contrario, tras el estímulo se registró un ligero incremento del porcentaje de células T cooperadoras positivas para RORgt en SC y AR.

**Conclusiones:** La expresión en membrana de CD74 se observa con mayor expresión en PBMC de pacientes, a diferencia de CXCR7 que tiene una mayor expresión en linfocitos T cooperadores de pacientes. Sin embargo, luego del estímulo, la expresión de CD74 disminuye en linfocitos T cooperadores de SC, al contrario de los pacientes que muestran una tendencia a aumentar. Esto puede atribuirse a que, en condiciones patológicas, rhMIF modula a CD74/CXCR7 y a su vez a los mecanismos inflamatorios en la AR, a diferencia de los SC. Esto podría promover la polarización hacia un perfil Th17 por medio de RORgt.

#### Bibliografía

De la Cruz-Mosso U, García-Iglesias T, Bucala R, Estrada-García I, González-López L, Cerpa-Cruz S, et al. MIF promotes a differential Th1/Th2/Th17 inflammatory response in human primary cell cultures: predominance of Th17 cytokine profile in PBMC from healthy subjects and increase of IL-6 and TNF- $\alpha$  in PBMC from active SLE patients. *Cellular Immunology*. 2018;324:42-9.

#### Co28

### Incremento de grasa visceral en artritis reumatoide: entidad frecuentemente desapercibida

Gómez-Camarena JJ<sup>1</sup>, Gómez-Ramírez EE<sup>1</sup>, Ramírez-Villafañá M<sup>1</sup>, Ezparza-Guerrero Y<sup>1</sup>, González-Ponce F<sup>1</sup>, Gil-Hernández AM<sup>2</sup>, Martelli-García A<sup>1</sup>, Totsuka-Sutto SE<sup>1</sup>, Cardona-Muñoz EG<sup>1</sup>, Gámez-Nava JI<sup>1</sup>, González-López L<sup>1</sup>

<sup>(1)</sup>Centro Universitario Ciencias de la Salud (CUCS), Universidad de Guadalajara, <sup>(2)</sup>Programa Nacional de Servicio Social de Medicina, Secretaría de Salud

**Introducción:** En la artritis reumatoide (AR), la frecuencia de enfermedades cardiovasculares (ECV) alcanza 2.5 veces la población general. Múltiples factores se relacionan con ECV. En fecha reciente se ha descrito que el exceso de grasa visceral puede contribuir a su desarrollo. Sin embargo, este aumento de la grasa visceral no se evalúa con frecuencia en las consultas cotidianas.

**Objetivos:** Identificar la prevalencia del incremento de grasa visceral en mujeres posmenopáusicas con AR y su nexa con otros factores de enfermedad cardiovascular.

**Material y métodos:** Diseño transversal. Se incluyó a 70 mujeres posmenopáusicas con diagnóstico de AR, en las que se evaluaron factores de riesgo cardiovascular, entre ellos sedentarismo, tabaquismo, comórbidos (diabetes mellitus, hipertensión arterial sistémica), actividad de la enfermedad por medio de DAS28- VSG y discapacidad mediante HAQ-DI. Con absorciometría dual de rayos X se investigó la cantidad de grasa visceral y se crearon dos grupos: AR con grasa visceral normal (100 cm<sup>2</sup>) y AR con incremento de grasa visceral (> 100 cm<sup>2</sup>). Se analizaron las variables asociadas a incremento de grasa visceral. La comparación de proporciones entre grupos se realizó con ji cuadrada (prueba exacta de Fisher cuando se requirió) y la comparación de medias con *t* de Student para muestras independientes. Significancia estadística considerada: *p* < 0.05.

**Resultados:** Del total de los 70 pacientes femeninos, la media de edad fue de 62 años, el tiempo de evolución de la enfermedad de 13 años, el 48% correspondió a sedentarias, 48% tenía hipertensión arterial y 15% diabetes mellitus. El 91% de las pacientes utilizaba FARME sintéticos y 11.4% FARME biológicos, el 54% usaba glucocorticoides orales, el 72% tenía algún grado de discapacidad funcional y el 87% actividad de la AR (DAS28-VSG > 2.6). Un 62% tenía sobrepeso, con un porcentaje de grasa corporal de 45% y una media de grasa visceral de 97  $\pm$  33 cm<sup>2</sup>. El 47% se clasificó con incremento de la grasa visceral. En la comparación entre grupos con grasa visceral incrementada y grasa visceral normal se encontró mayor IMC (28.8  $\pm$  3.4 vs. 26.1  $\pm$  6.6, *p* = 0.04), porcentaje de grasa corporal (48.7  $\pm$  4.2 vs. 42.1  $\pm$  5.2, *p* < 0.001). Se identificó una tendencia a la mayor frecuencia de hipertensión en aquellos pacientes con incremento de la grasa visceral (61% vs. 38% *p* = 0.057). No se asoció

el incremento de grasa visceral con variables clínicas de la enfermedad, como actividad de la enfermedad o discapacidad funcional, ni con consumo de glucocorticoides.

**Conclusiones:** Se encontró incremento de grasa visceral en pacientes con mayor IMC y porcentaje de grasa corporal, así como una tendencia en pacientes hipertensas, lo que implica un incremento del riesgo cardiovascular en los pacientes con AR.

#### Bibliografía

Sasai H, Brychta RJ, Wood RP, Rothney MP, Zhao X, Skarulis MC, et al. Does visceral fat estimated by dual-energy X-ray absorptiometry independently predict cardiometabolic risks in adults? *J Diabetes Sci Technol*. 2015;9(4):917-24.

#### Co29

### Prevalencia de factores de riesgo cardiovasculares tradicionales y no tradicionales en pacientes con artritis reumatoide

Hernández-Pérez C, Portela-Hernández M

UMAE, Hospital de Especialidades Dr. Bernardo Sepúlveda Gutiérrez, Centro Médico Nacional Siglo XXI, IMSS

**Introducción:** La artritis reumatoide (AR) constituye una de las enfermedades con mayor prevalencia en la consulta externa de reumatología. En pacientes con AR de larga evolución, la enfermedad cardiovascular es la principal causa de mortalidad hasta en el 39% de la población afectada. El sistema inmunitario y la inflamación crónica tienen un papel en el desarrollo y la ruptura de las placas ateroscleróticas. La AR se considera un factor de riesgo independiente de aterosclerosis y episodios cardiovasculares; sin embargo, el mayor riesgo cardiovascular puede estar influido por la coexistencia de factores de riesgo tradicionales, incluido el síndrome metabólico.

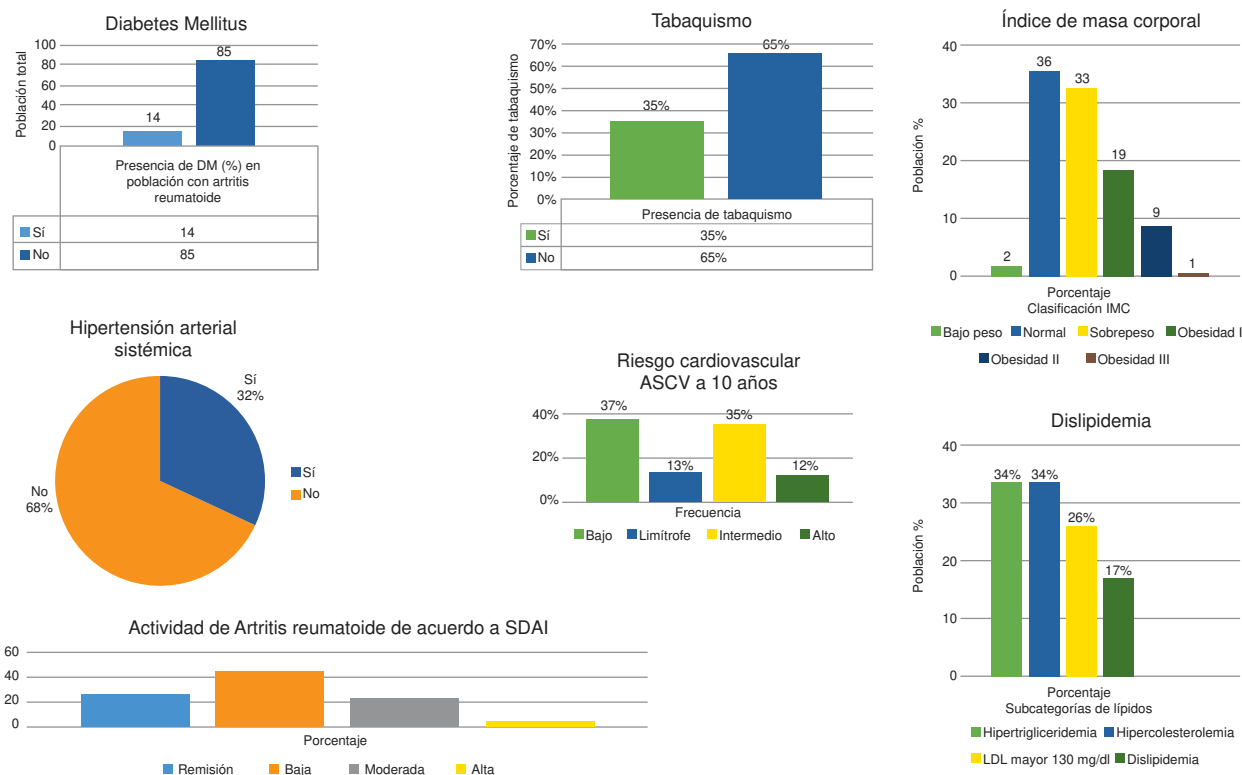
**Objetivos:** Determinar la prevalencia de los factores de riesgo cardiovascular en pacientes con artritis reumatoide que asisten a la consulta externa de reumatología del Hospital de Especialidades del CMN SXXI.

**Material y métodos:** Se realizó un muestreo no probabilístico de casos consecutivos. Se obtuvo información del paciente mediante recolección de datos del expediente clínico, incluidos los antecedentes personales patológicos y no patológicos. Se recabó el grado de actividad por SDAI/CDAI en la última valoración y se realizó el cálculo de riesgo cardiovascular mediante la calificación ASCV multiplicada por el factor de corrección emitido por la EULAR para pacientes con artritis reumatoide. Los resultados se obtuvieron mediante estadística descriptiva, medidas de tendencia central y de dispersión.

**Resultados:** El análisis de los datos recolectados encontró en una muestra de 100 pacientes la siguiente información: la edad actual tuvo una media de 55.52 años; el 91% correspondió al sexo femenino; la duración de la artritis reumatoide tuvo una media de 18.1 años (DE, 8.87). En relación con los antecedentes metabólicos, el 14% padecía diabetes mellitus y el 32% hipertensión arterial. El tabaquismo activo se determinó en un 35%. La mediana de SDAI fue de 6.12, 26% se encontraba en remisión, 47% con actividad leve, 24% con actividad moderada y 3% con alta actividad. Respecto de los valores de lípidos, 34% padecía hipertrigliceridemia, el 35% hipercolesterolemia, LDL > 130 mg/dl en el 28% y dislipidemia mixta en el 17% y bajos valores de HDL en el 52%. La media de IMC fue de 27.59 (DE, 5.6). El 36% mantiene un IMC normal, 33% tenía sobrepeso, 19% obesidad de grado I y 9% obesidad de grado II. Se determinó el riesgo cardiovascular a 10 años de acuerdo con la calculadora ASCVD de la *American Heart Association* con un factor multiplicador de 1.5% establecido para pacientes con enfermedades reumatológicas. Se determinó un riesgo bajo cardiovascular en el 37% de la población estudiada y un 13% en valor límite para uso de estatinas. Sin embargo, hasta el 35% de los pacientes tiene un riesgo intermedio CV a 10 años y un 12% se cataloga como de alto riesgo CV (Figura 1).

**Conclusiones:** De acuerdo con el análisis se determinó una alta prevalencia de factores tradicionales y no tradicionales en pacientes con artritis

**Figura 1.** Representación de factores de riesgo cardiovascular y determinación del riesgo cardiovascular en pacientes con artritis reumatoide. (C029)



reumatoide, en relación con diabetes mellitus, hipertensión arterial, dislipidemia, IMC elevado y actividad de la enfermedad. Estos hallazgos obligan a iniciar medidas tanto farmacológicas como no farmacológicas con el fin de atenuar dichos factores y por ende el riesgo cardiovascular en pacientes con artritis reumatoide.

### Bibliografía

1. Bonek K, Guszko P. Cardiovascular risk assessment in rheumatoid arthritis controversies and the new approach. *Reumatología*. 2016;54(3):128-35.
2. Boyer JF, Gourraud PA, Cantagrel A, et al. Traditional cardiovascular risk factors in rheumatoid arthritis: a meta-analysis. *Joint Bone Spine* 2011;78:179.

### C030

#### Asociación entre el polimorfismo CYP2C19\*17 y la respuesta al tratamiento con leflunomida en pacientes con artritis reumatoide

Jacobo-Cuevas H, Fajardo-Robledo NS, Saldaña-Cruz AM, Nuño-Becerra I, Pérez-Guerrero EE, Nava-Valdivia CA, González-López L, Gámez-Nava JI

Universidad de Guadalajara

**Objetivos:** Evaluar la asociación de la variante genética CYP2C19\*17 con la respuesta al tratamiento a leflunomida en AR.

**Material y métodos:** Diseño de casos y controles. Se incluyó a pacientes adultos con diagnóstico de AR con base en criterios ACR 1987, mestizos mexicanos, en tratamiento con leflunomida por al menos tres meses. Se excluyó a pacientes con síndrome de sobreposición. Solo se incluyó a un caso de AR por familia. Se evaluaron variables sociodemográficas y clínicas. La respuesta terapéutica se documentó como aquellos pacientes que

alcanzaron un DAS28-PCR  $\leq 3.2$ . Para determinación del polimorfismo CYP2C19\*17 (C-T) se realizó reacción en cadena de la polimerasa en tiempo real. Para analizar la asociación del polimorfismo CYP2C19\*17 con la respuesta terapéutica a leflunomida se utilizó ji cuadrada y para analizar los riesgos razón de momio los intervalos de confianza al 95%.

**Resultados:** Se incluyó a 89 pacientes que recibieron leflunomida; de éstos, luego de tres meses de tratamiento, se identificó respuesta (DAS28-PCR  $\leq 3.2$ ) en 39 (44%) y falta de respuesta terapéutica (DAS28-PCR  $> 3.2$ ) en 50 (66%). No hubo diferencias estadísticas entre ambos grupos en género ( $p = 0.2$ ), tabaquismo ( $p = 0.4$ ), sobrepeso y obesidad ( $p = 0.5$ ); los valores de proteína C reactiva fueron significativamente mayores en los no respondedores ( $25.8 \pm 17.3$  vs.  $8.6 \pm 5.6$ ,  $p < 0.001$ ). La frecuencia genotípica en los respondedores fue: CC 79%, CT 17% y TT 4% y en los no respondedores CC 82%, CT 18% y TT 0%, sin diferencias estadísticamente significativas ( $p = 0.81$ ). La frecuencia alélica fue la siguiente: en los respondedores, el alelo C 88% y el alelo T 12%, mientras que en los no respondedores fue C 91% y T 9%. En la comparación de frecuencias alélicas de T (alelo polimórfico) no hubo diferencias estadísticas significativas entre respondedores y no respondedores (12.0% vs. 9.0%, OR: 0.73, IC95%: 0.27 a 2.01).

**Conclusiones:** Se concluye que no existe una asociación entre la variante genética CYP2C19\*17 y la respuesta al tratamiento con leflunomida en los pacientes con AR, pero deben investigarse otras variantes genéticas de este polimorfismo.

### Bibliografía

1. Strand V, Cohen S, Schiff M, Weaver A, Fleischmann R, Cannon G, et al. Treatment of active rheumatoid arthritis with leflunomide compared with placebo and methotrexate. *Leflunomide Rheumatoid Arthritis Investigators Group*. *Archives of Internal Medicine*. 1999;159(21):2542-50.
2. Bohanec Grabar P, Grabnar I, Rozman B, Logar D, Tomsic M, Suptut D, et al. Investigation of the influence of CYP1A2 and CYP2C19 genetic polymorphism on 2-Cyano-3-hydroxy-N-[4-(trifluoromethyl)phenyl]-2-butanamide (A77 1726) pharmacokinetics in leflunomide-treated patients with rheumatoid arthritis. *Drug Metabol Dispos*. 2009;37(10):2061-8.

## C031

**Uso de medicina no convencional en personas del Occidente de México con artritis reumatoide**

Santiago-García AP<sup>1</sup>, Ávalos-Salgado FA<sup>1</sup>, Álvarez-Ayala EG<sup>1</sup>, Cardona-Muñoz EG<sup>1</sup>, Nava-Valdivia CA<sup>1</sup>, Cerpa-Cruz S<sup>2</sup>, Padilla-Ramos RA<sup>1</sup>, Amaya-Cabrera EL<sup>2</sup>, González-Vázquez SA<sup>1</sup>, Hernández-Sánchez S<sup>1</sup>, Anaya-Macías BU<sup>2</sup>, Celis A<sup>1</sup>, Gámez-Nava JI<sup>1</sup>

<sup>(1)</sup>Universidad de Guadalajara, <sup>(2)</sup>Hospital Civil de Guadalajara Fray Antonio Alcalde

**Introducción:** Diversos estudios en pacientes mexicanos han identificado la frecuencia del tratamiento no convencional en la artritis reumatoide. Esta frecuencia puede variar por múltiples factores y hasta la fecha pocos estudios se han realizado en personas del Occidente de México de hospitales universitarios.

**Objetivos:** Identificar la prevalencia de la medicina no convencional en pacientes con artritis reumatoide del Occidente de México.

**Material y métodos:** Estudio transversal. Se incluyó a 96 pacientes consecutivos con artritis reumatoide del Hospital Civil de Guadalajara Fray Antonio Alcalde, a los cuales se les aplicó un cuestionario estructurado que incluía variables sociodemográficas relacionadas con la enfermedad, tratamientos utilizados y uso y tipo de medicina no convencional. El cuestionario para el uso de la medicina no convencional lo diseñó un grupo multidisciplinario, en el que participaron: enfermeras, médicos de primer contacto, reumatólogos, investigadores clínicos, epidemiólogos y pacientes con artritis reumatoide. Se identificaron las prevalencias y se realizaron asociaciones entre variables clínicas con uso de medicina no convencional. Comparaciones de variables cuantitativas con *t* de Student y de variables cualitativas con ji cuadrada. Se consideró significancia estadística un valor de  $p < 0.05$ .

**Resultados:** Se incluyó a 96 pacientes con AR, 87 (91%) mujeres, con una media de edad de  $53 \pm 12$  años, y un tiempo de evolución de la enfermedad de  $11 \pm 10$  años. El 68% de los pacientes recibía AINE y 100% FARME sintéticos, de los cuales 79% los utilizó como tratamiento combinado. Los FARME biológicos se indicaron en 4%. La medicina no convencional la empleó el 89 (93%). De estas formas, las más utilizadas fueron herbolaria con 79 (82%), medicina tópica con 61 (63%), homeopatía con 58 (60%), acupuntura con 28 (29%), biomagnetismo con 18 (19%), venenos y picaduras de insecto con 12 (13%), y dióxido de cloro para tratar la artritis reumatoide con 10 (10%). En relación con los proveedores de medicina no convencional, además de los homeópatas y herbolarios, acudieron al quiropráctico 22 (23%) y al curandero 7 (7%). La gran mayoría de los pacientes utilizaba más de una medicina no convencional.

**Conclusiones:** El uso de la medicina no convencional está presente en dos terceras partes de pacientes con AR de un hospital universitario del Occidente de México. Es necesario dentro de la consulta regular identificar si los pacientes con AR reciben tratamientos no convencionales, ya que éstos pueden influir en los efectos secundarios o interferir con el efecto de los medicamentos.

**Bibliografía**

Ramos-Remus C. Use of alternative therapies by patients with rheumatic disease in Guadalajara, Mexico: prevalence, beliefs and expectations. *Arthritis & Rheumatology* 1998;11(5):411-418.

## C032

**Efectividad del tratamiento con tocilizumab subcutáneo en una cohorte de pacientes con artritis reumatoide**

Chico-Capote A, Jiménez-Bautista AS, Estévez-Del Toro MH, García-Hernández R, Casas-Figueroa ND

Hospital Clínico Quirúrgico Hermanos Ameijeiras

**Introducción:** Para mejorar el tratamiento de la artritis reumatoide se han desarrollado fármacos dirigidos a otros blancos farmacológicos, como el tocilizumab, cuya respuesta clínica se evalúa mediante índices de respuesta terapéutica.

**Objetivos:** Evaluar la eficacia del tratamiento con tocilizumab en pacientes con artritis reumatoide.

**Material y métodos:** Se realizó un estudio observacional prospectivo en 75 pacientes con diagnóstico de artritis reumatoide tratados con tocilizumab subcutáneo en la consulta protocolizada del Hospital Clínico Quirúrgico Hermanos Ameijeiras, en el periodo comprendido entre julio de 2019 y julio de 2020.

**Resultados:** Los pacientes con artritis reumatoide se caracterizaron por predominio del sexo femenino, color no blanco de la piel, y dislipidemia e hipertensión arterial como principales comorbilidades. La edad del paciente, la edad al inicio del diagnóstico y el uso concomitante de AINE fueron variables relacionadas significativamente con la remisión por DAS28. La capacidad funcional mejoró de forma sustancial a los seis y 12 meses de iniciado el tratamiento con tocilizumab. La **Tabla 1** muestra las modificaciones de la respuesta EULAR a los seis y 12 meses de iniciado el tratamiento con tocilizumab. Se observa que a los seis meses, el 88% de los pacientes había alcanzado una respuesta EULAR buena, la cual se elevó al 92% de los casos en el mes 12° de tratamiento. Asimismo, a los seis meses sólo quedó un 4% de los pacientes que no mostró mejoría y que se redujo al 0% un año después de su inicio.

En la gran mayoría de los pacientes, la respuesta biológica al tratamiento fue buena. Los efectos adversos con tocilizumab fueron infrecuentes.

**Tabla 1.** Modificaciones de la respuesta EULAR a los seis y 12 meses de iniciado el tratamiento con tocilizumab. (C032)

Respuesta EULAR	6 meses	12 meses
Buena	66 (88.0%)	69 (92.0%)
Moderada	6 (8.0%)	6 (8.0%)
Sin mejoría	3 (4.0%)	0 (0.0%)

**Conclusiones:** El tratamiento con tocilizumab en pacientes con artritis reumatoide produce remisión en la mayor parte de los pacientes, con elevada mejoría de la capacidad funcional, buena respuesta biológica y baja frecuencia de efectos adversos.

**Bibliografía**

- Biggioggero M, Crotti C, Becciolini A, Favalli EG. Tocilizumab in the treatment of rheumatoid arthritis: an evidence-based review and patient selection. *Drug Des Devel Ther.* 2019;13:57-70.
- García M, Loza E. Rheumatoid arthritis, epidemiology, physiopathology, diagnosis criteria and treatment. *Revista de Medicina e Investigación UAEMéx.* 2019;6(2):53-61.

## C033

**Pitiriasis rosada-like secundaria a tratamiento con abatacept**

Vargas-Avilés AS<sup>1</sup>, Puebla-Miranda M<sup>1</sup>, Vega-Memije ME<sup>2</sup>

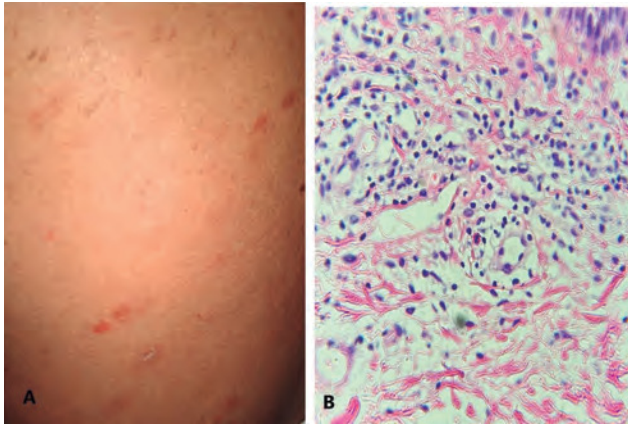
<sup>(1)</sup>Hospital Juárez de México, <sup>(2)</sup>Hospital Dr. Manuel Gea González

**Introducción:** Los episodios adversos cutáneos asociados a abatacept son raros: erupción psoriasiforme, dermatitis neutrofílica y *elevatum diutinum*. La pitiriasis rosada-like (PRL) inducida por fármacos difiere de la forma común por ausencia de placa heráldica, lesiones papuloescamosas pequeñas a lo largo de las líneas de Langer, pero más confluentes y pruriginosas, afección de mucosas hasta en 50%, sin síntomas prodrómicos: hiporexia, náusea y cefalea. Los fármacos biológicos que se han relacionado con PRL son adalimumab y etanercept; no existen informes con el abatacept.

**Objetivos:** Mujer de 70 años de edad con artritis reumatoide de 15 años de evolución, tratada con metotrexato e hidroxicloroquina, con actividad grave de la enfermedad (CDAI 28). Inició tratamiento con abatacept (125

mg subcutáneo semanal); cinco meses después de su aplicación mostró en el tórax anterior algunas máculas eritematosas, que luego de un mes conformaron placas eritematosas, pruriginosas y diseminadas a abdomen, extremidades superiores e inferiores. Exploración física: sinovitis crónica en manos. Dermatitis diseminada a tórax anterior y posterior, abdomen, área lumbar, antebrazos, brazos, muslos y piernas, caracterizada por placas de 5 mm a 13 cm de diámetro, eritematosas con escasa escama fina, blanquecina y en tórax posterior con aspecto de árbol de navidad (Figura 1). Estudios de laboratorio: HB 12.4 mg/dl, VSG 14 mm/h, PCR 1.26 mg/dl, FR 328 UI, anti-CCP 271 U/m. En la biopsia de piel se observó dermis superficial con infiltrado inflamatorio moderado perivascular e intersticial compuesto por linfocitos y eosinófilos. La paciente recibió tratamiento con emolientes; se suspendió la aplicación de abatacept con lo que se resolvieron las lesiones.

Figura 1. (C033)



**Conclusiones:** La PLR puede ocurrir por reacción de hipersensibilidad a abatacept; su evolución es benigna y remite tras la suspensión del fármaco biológico.

**Bibliografía**

- Villalón-Gómez J. Pityriasis rosea: diagnosis and treatment. Am Fam Physician 2018;97:38-44.
- Drago F, Ciccarese G, Rebora A, Broccolo F, Parodi A. Pityriasis rosea: a comprehensive classification. Dermatology 2016;232:431-437.
- Atzori L, Pinna AL, Ferrelli C, Aste N. Pityriasis rosea-like adverse reaction: review of the literature and experience of an Italian drug-surveillance center. Dermatol Online 2006;27:1.

**C034**

**Evaluación de la masa ósea y factores de riesgo en artritis reumatoide en relación a la función ovárica**

Pérez-Vinueza P, Lozada-Pérez CA, Vargas-Gutiérrez DA, Romero-Iturbide A, Olascoaga-Gómez De León A, Álvarez-Ruiz Z, Jara-Quezada LJ, Espinosa-Morales R

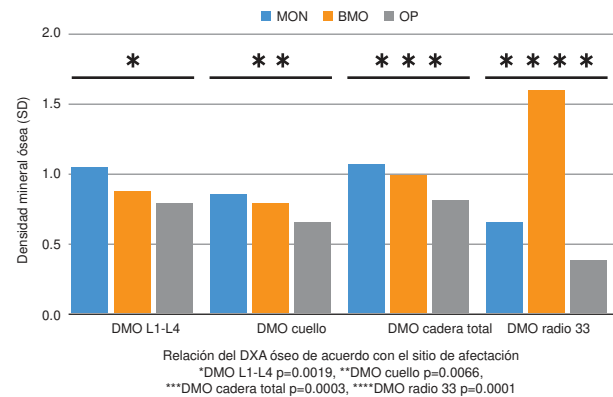
Instituto Nacional de Rehabilitación Luis Guillermo Ibarra, SS

**Introducción:** La osteoporosis (OP) es una complicación frecuente en las enfermedades autoinmunitarias, como la artritis reumatoide (AR), y les confiere un mayor riesgo de presentar fracturas en comparación con la población general. En las mujeres premenopáusicas sin comorbilidades, el deterioro de la masa ósea es poco frecuente (0.34 en columna lumbar y 0.17 en cuello femoral); sin embargo, en mujeres premenopáusicas con AR, algunas causas como el sedentarismo, el uso de corticoides y el estado inflamatorio se han identificado como factores de riesgo, a lo que además se añade la afectación de la reserva ovárica. Poca información existe en este

país en relación con la prevalencia y factores de riesgo en pacientes con AR categorizados por función ovárica.

**Objetivos:** Determinar la prevalencia y los factores de riesgo en el deterioro de masa ósea en pacientes con AR categorizadas por función ovárica. **Material y métodos:** Pacientes de la consulta externa de reumatología con diagnóstico de AR, según los criterios de ACR 2010, adultos y con base en las recomendaciones de la IOF acerca del uso de la calificación T en pacientes con enfermedades crónicas. Mediante un cuestionario clínico estructurado se obtuvieron datos demográficos, evaluación clinimétrica (DAS28, SDAI, CDAI), tratamiento utilizado y valores de laboratorio, incluidos 25-OH vitamina D. Se cuantificó la fuerza muscular por medio de dinamometría de mano con JAMAR North Coast Dynamometer Adjustable®. Se realizó densitometría ósea con un equipo Hologic Horizon W/Wi®. Estadística descriptiva: mediante prueba de Shapiro-Wilk se evaluó la normalidad de variables y luego se usó la estadística bivariada. Se compararon las diferentes variables entre los pacientes con una masa ósea normal (MON), baja masa ósea (BMO) y OP por medio de la prueba de Kruskal-Wallis (Figura 1). Se utilizó para el análisis el paquete estadístico Stata 14® y el nivel de significancia estadística fue de 0.05.

Figura 1. Densidad mineral ósea de acuerdo con el sitio de evaluación. (C034)



**Resultados:** Se analizó a 44 pacientes con AR, con una edad de 52.5 años, 86.36% de mujeres y mediana DAS28 de 2.655. Factores de riesgo de fracturas: esteroides al momento del estudio 5 (11.36%), tabaquismo 3 (6.82), alcoholismo 0 (0%), antecedente de fractura 5 (11.36) y posmenopausia 23 (60.53%). Se identificó a 14 (31.82%) pacientes con BMO y 18 (40.91%) con OP. Los pacientes con BMO fueron más jóvenes: 46 años vs. OP 62.5 años vs. MON 50.5 años (p = 0.0011). En mujeres premenopáusicas: MON 5 (33.33%), BMO 9 (60%), OP 1 (6.67%). En posmenopáusicas: MON 4 (17.39%), BMO 5 (21.74%), OP 14 (60.87%), p = 0.002. El sitio más frecuente de OP fue el radio con 33 (50%) seguida de OP en dos o más sitios con el 44.44%. Los pacientes con osteopenia la presentaron en dos o más sitios en 64.29% de los casos (p ≤ 0.001) (Tabla 1).

Tabla 1. Relación entre la densidad mineral ósea y la función ovárica con significancia estadística. (C034)

	Pre-menopáusicas (núm/%)	Pos-menopáusicas (núm/%)	Total (núm/%)
MON	5 (33.33)	4 (17.39)	9 (23.68)
BMO	9 (60)	5 (21.74)	14 (36.84)
OP	1 (6.67)	14 (60.87)	15 (39.47)
Total	15 (100)	23 (100)	38 (100)

MON, masa ósea normal; BMO, baja masa ósea; OP, osteoporosis; p = 0.002 por prueba de Fisher.

**Conclusiones:** Se identificó un 76.31% de deterioro de masa ósea (OP o BMO) en pacientes con AR. Los pacientes con premenopausia tienen una elevada prevalencia de BMO que afecta a dos o más sitios en 64.29%, hallazgos que coinciden con lo observado en otros estudios clínicos en relación con

controles sanos, por lo que estos pacientes tienen riesgo de fractura a edad temprana y requieren una evaluación de la masa ósea más oportuna.

**Bibliografía**

1. Elsayy NA, Mohamed RA, Ghazala RA, Abdelshafy MA, Elnemr R. Anti-carbamylated protein antibodies in premenopausal rheumatoid arthritis women: relation to disease activity and bone loss. *Rheumatology*. 2021 Mar 2;60(3):1419-28.
2. Henes M, Froeschlin J, Taran FA, Brucker S, Rall KK, Xenitidis T, et al. Ovarian reserve alterations in premenopausal women with chronic inflammatory rheumatic diseases: impact of rheumatoid arthritis, Behçet's disease and spondyloarthritis on anti-Müllerian hormone levels. *Rheumatology*. 2015 Sep 1;54(9):1709-12.
3. Ferrari S, Bianchi ML, Eisman JA, Foldes AJ, Adami S, Wahl DA, et al. Osteoporosis in young adults: pathophysiology, diagnosis, and management. *Osteoporos Int*. 2012 Dec;23(12):2735-48.
4. Fassio A, Idolazzi L, Jaber MA, Dartizio C, Viapiana O, Rossini M, et al. The negative bone effects of the disease and of chronic corticosteroid treatment in premenopausal women affected by rheumatoid arthritis. *Reumatismo.org*. 2016;68(2):65-71.

**C035**

**Microcirugía de membrana sinovial como herramienta para estudio de la patogenia de la artritis en roedores**

Chacón-Villa DL<sup>1</sup>, Santander-Flores S<sup>2</sup>, González-Chávez SA<sup>1</sup>, Castellanos-Ponce I<sup>1</sup>, Banda-Hernández C<sup>1</sup>, Favela-Campos R<sup>2</sup>, Paz-Murga ER<sup>2</sup>, Pacheco-Tena C<sup>1</sup>

<sup>(1)</sup>Laboratorio Pabiom, Facultad de Medicina y Ciencias Biomédicas, Universidad Autónoma de Chihuahua, <sup>(2)</sup>Laboratorio de Microcirugía, Facultad de Medicina y Ciencias Biomédicas, Universidad Autónoma de Chihuahua

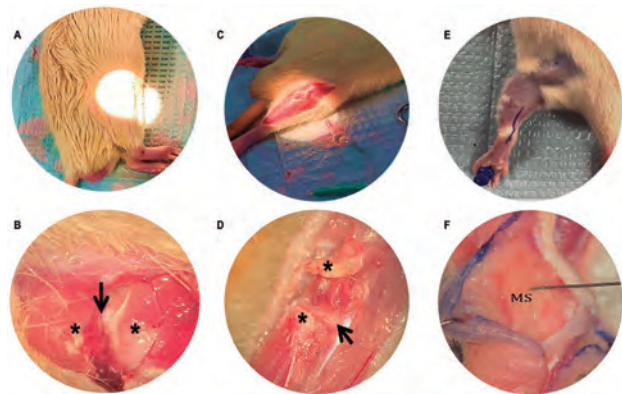
**Introducción:** Los modelos de artritis en roedores son esenciales para el estudio de su patogenia y el desarrollo de nuevos tratamientos. En esos modelos, la membrana sinovial se evalúa de manera aislada, toda vez que es la estructura central en el proceso patogénico; sin embargo, su disección es compleja debido a su tamaño diminuto. La microcirugía es una técnica quirúrgica que permite ampliar o magnificar un campo operatorio con uso de sistemas ópticos para lograr una disección y reparación de los tejidos con mayor calidad y precisión. La procuración de la membrana sinovial por microcirugía ofrece la oportunidad de evaluarla bajo distintas técnicas de estudio, como las microscopias óptica y electrónica, así como el cultivo celular. **Objetivos:** Describir y evaluar la efectividad de una técnica microquirúrgica para la procuración de la membrana sinovial de las articulaciones de cadera, rodilla y tobillo de ratas y ratones.

**Material y métodos:** Se incluyeron ratones de la cepa DBA/1, ratones de la cepa BALB/c y ratas Wistar sanas y con artritis inducida por colágena, proteoglicano y adyuvante, respectivamente. Bajo la utilización de microscopio y el uso de instrumentos y técnicas de microcirugía se realizaron distintos tipos de abordaje sobre la articulación de interés para la procuración de membrana sinovial. En total fueron objeto de biopsia 34, 26 y 17 articulaciones de los ratones DBA/1, BALB/c y ratas Wistar, respectivamente. Las variables independientes fueron la especie del roedor, la articulación sometida a biopsia (cadera, rodilla o tobillo), la lateralidad y la presencia o ausencia de artritis. La variable de desenlace fue la efectividad de la técnica microquirúrgica medida a través de la evaluación histológica de la integridad del tejido. Adicionalmente se evaluó la utilidad de las membranas aisladas para su posterior cultivo celular o caracterización por microscopía electrónica.

**Resultados:** Se describió una técnica microquirúrgica exitosa para el aislamiento de membrana sinovial de las articulaciones de rodilla, cadera y tobillo de ratones y ratas (Figura 1 y Tabla1). La técnica fue eficaz en 100% en las ratas y en 90% en los ratones, dado que algunos tejidos se perdieron en el procesamiento en parafina en virtud de su tamaño. En términos histológicos, las membranas mostraron las características adecuadas, incluida la membrana fibrosa formada por tejido conjuntivo denso con pliegues y vellosidades, la capa íntima sinovial con varias capas de sinoviocitos y la capa subíntima con

vasos sanguíneos y linfáticos, células adiposas, fibras nerviosas vegetativas y corpúsculos sensoriales. Se analizó la relación entre el tipo de artritis entre los grupos de estudio y la efectividad del aislamiento, sin encontrar relación estadísticamente significativa. Las membranas sinoviales fueron aptas para su posterior análisis en microscopía electrónica, pero no se lograron cultivos celulares exitosos de ellas.

**Figura 1.** A. Abordaje lateral para la cadera de rata. B. Articulación de cadera de rata vista bajo el microscopio con aumento de 0.5x; la flecha indica la membrana sinovial entre el acetábulo y el fémur (asteriscos). C. Abordaje anterior para la rodilla de rata. D. Articulación de rodilla de ratón vista bajo el microscopio con aumento de 0.8x en la que se observa el tendón cuádriceps (asteriscos) debajo de la patela y por debajo de éste los cóndilos femorales y tibiales entre los que se encuentra la membrana sinovial (flecha). E. Abordaje posterior para tobillo de rata. F. Membrana sinovial del tobillo. (C035)



**Tabla 1.** Técnicas de microcirugía y las estructuras anatómicas de referencia según la articulación de interés. (C035)

Articulación	Abordaje	Referencia anatómica
Cadera	Lateral	Trocánter mayor del fémur, ligamento tensor de la fascia lata, nervio ciático y articulación del acetábulo femoral
Rodilla	Anterior	Tendón cuádriceps, patela y tibia
Tobillo	Posterior	Tendón de Aquiles y calcáneo

**Conclusiones:** La microcirugía es una herramienta efectiva para el aislamiento de membranas sinoviales de roedores en el estudio de la patogenia de la artritis, con la que puede lograrse la exploración independiente de los componentes celulares que intervienen en la respuesta inflamatoria articular.

**Bibliografía**

1. Zhao J, Ouyang Q, Hu Z, Huang Q, Wu J, Wang R, et al. A protocol for the culture and isolation of murine synovial fibroblasts. *Biomed Rep*. 2016;5(2):171-5.
2. Chang SH, Yasui T, Taketomi S, Matsumoto T, Kim-Kaneyama JR, Omiya T, et al. Comparison of mouse and human ankles and establishment of mouse ankle osteoarthritis models by surgically-induced instability. *Osteoarthritis and Cartilage*. abril de 2016;24(4):688-97.

**C036**

**Actividad y discapacidad como determinantes en la sexualidad de pacientes con artritis reumatoide**

Chico-Capote A, Estévez-Del Toro MH, García-Hernández R, Guerrero-Barragan M

Hospital Clínico Quirúrgico Hermanos Ameijeiras

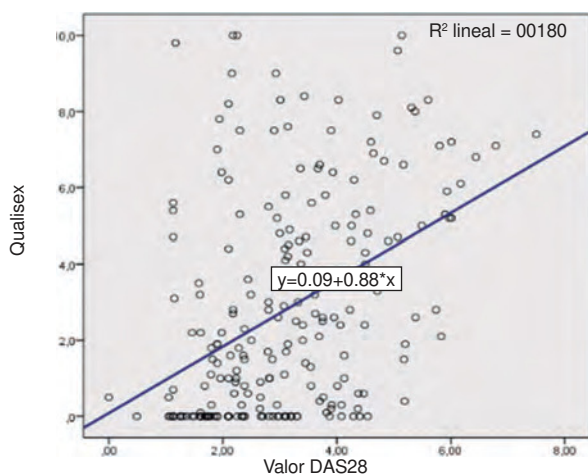
**Introducción:** La artritis reumatoide (AR) es una enfermedad autoinmunitaria sistémica, de carácter inflamatorio y crónico. La afectación en la esfera sexual no se ha explorado de manera suficiente en estos pacientes.

**Objetivos:** Determinar el efecto de la AR en la sexualidad.

**Material y métodos:** Se realizó un estudio transversal y descriptivo en el servicio de reumatología del Hospital Hermanos Ameijeiras, del año 2019 al 2021. Se recogieron datos demográficos y se evaluaron la actividad de la enfermedad y la capacidad funcional de cada paciente, aplicando además la encuesta Qualisex.

**Resultados:** El tiempo de evolución promedio fue de  $11.3 \pm 8.7$  años. Las medias de los valores del DAS28 y el *Health Assessment Questionnaire-Disability Index* (HAQ) fueron de  $3.1 \pm 1.27$  y  $0.79 \pm 0.73$ , respectivamente; la media del Qualisex fue de  $2.79 \pm 2.8$ . La puntuación del Qualisex fue mayor que 0 en 167 pacientes (73.9%). No se estableció relación significativa entre el Qualisex y el tiempo de evolución. Una mayor actividad de la enfermedad calculada por DAS28 presentó una relación significativa con valores altos del Qualisex ( $p < 0.0005$ ) y lo mismo se observó con los valores del HAQ ( $p < 0.0005$ ) (Figura 1).

**Figura 1.** Relación entre los valores del Qualisex y el DAS28. Se corroboró la correlación significativa ( $p < 0.0005$ ) entre la afectación en la sexualidad medida por Qualisex y la actividad de la enfermedad medida con el DAS28. (C036)



**Conclusiones:** En la muestra estudiada se identificó afectación de la esfera sexual. Se encontró asociación entre la actividad de la enfermedad y la capacidad funcional con la afectación de la esfera sexual.

#### Bibliografía

- Wisniewski M, Zablocka-Zytka L. Sexual and mental health in woman suffering from selected connective tissue diseases: and original paper. *Clin Rheumatol*. 2021. <https://doi.org/10.1007/s10067-021-05611-z>.
- Perdriger A, Lucas C, Sibilia J, Gottenberg JE. Response to biologic treatment improves sexual health assessed by the QUALISEX score in RA. *Ann Rheum Dis*. 2018;948-9.

#### C037

### Análisis comparativo sobre la gravedad clínica y los cambios morfoestructurales entre artritis reumatoide seropositiva y seronegativa

Carbonell-Bobadilla N<sup>1</sup>, Batres-Marroquín AB<sup>2</sup>, Vargas T<sup>3</sup>, Hernández-Diazcouder A<sup>3</sup>, Jiménez-Rojas V<sup>3</sup>, Medina-García AC<sup>2</sup>, Soto-Fajardo RC<sup>2</sup>, Pineda-Villaseñor C<sup>2</sup>, Amezcua-Guerra LM<sup>3</sup>, Silveira-Torre LF<sup>3</sup>

<sup>(1)</sup>Instituto Nacional de Ciencias Médicas y Nutrición Salvador Zubirán, <sup>(2)</sup>Instituto Nacional de Rehabilitación Luis Guillermo Ibarra, SS, <sup>(3)</sup>Instituto Nacional de Cardiología Dr. Ignacio Chávez

**Introducción:** Algunos estudios previos han descrito mayor gravedad clínica y alteración funcional en pacientes con artritis reumatoide seropositiva (ARSP) a factor reumatoide o anticuerpos contra proteínas citrulinadas que en aquellos con artritis reumatoide seronegativa (ARSN). Esto sugiere que el abordaje terapéutico podría ser menos intensivo en pacientes con ARSN.

**Objetivos:** Determinar si los pacientes con ARSN muestran menor gravedad clínica y cambios morfoestructurales evaluados por ultrasonido musculoesquelético (USME) en comparación con los pacientes con ARSP. Evaluar si hay diferencia entre ambos respecto de la presencia de marcadores inflamatorios y anticuerpos contra proteínas carbamyladas.

**Material y métodos:** Se incluyó a pacientes ambulatorios con AR, de un centro hospitalario único, que cumplieron los criterios de clasificación ACR/EULAR de 2010, durante el periodo 2019-2021. Se realizaron comparaciones en escalas de actividad y discapacidad (DAS28-CRP (3), SDAI, CDAI, HAQ), alteraciones morfoestructurales por USME, según las definiciones OMERACT, así como valores séricos de proteína quimiotáctica de monocitos (MCP-1) y anticuerpos contra proteínas carbamyladas medidos por inmunoanálisis enzimático ligado a enzimas, entre los pacientes con ARSN y ARSP. Los datos se describen en porcentajes o en medianas con intervalo intercuartílico, según correspondiera.

**Resultados:** Se identificó a 25 pacientes con ARSN (24 mujeres) y 50 con ARSP (35 mujeres,  $p = 0.014$ ), con edad y años de evolución similares (Tabla 1). Escalas: DAS28-CRP (3), 3 (2-3) en ARSP y 3 (2-4,  $p = 0.976$ ) en ARSN; SDAI, 13 (5-19) en ARSP y 14 (6-24,  $p = 0.624$ ) en ARSN; CDAI, 8 (5-19) en ARSP y 8 (3-19,  $p = 0.917$ ) en ARSN; HAQ, 1 (0-2) en ARSP y 1 (0-1,  $p = 0.976$ ) en ARSN (Tabla 1). USME: erosiones en el carpo en 3 (12.5%) pacientes con ARSP y 2 (11.1%,  $p = 1.0$ ) con ARSN; erosiones en la segunda metacarpofalángica (MCF) en 6 con ARSP (25%) y 2 con ARSN (11.1%,  $p = 0.430$ ); ninguna erosión en la tercera MCF, el codo o el tobillo. Una erosión en la rodilla (4.1%) en ARSP y ninguna ( $p = 1.0$ ) en ARSN. En el estudio Doppler (escala de 0-3) se encontró: en el carpo escala de 1 (0-2) en ARSP y 0 en ARSN (0-1,  $p = 0.400$ ), mientras que en el codo, la rodilla, el tobillo y los tendones no se identificaron señales Doppler. En la escala de grises (escala de 0-3) se encontró: en el carpo escala de 1 (0-2) en ARSP y 1 (0-2,  $p = 0.483$ ) en ARSN; en la segunda MCF, escala de 2 (0-3) en ARSP y 0 (0-1,  $p = 0.037$ ) en ARSN; en la tercera

**Tabla 1.** Características de los pacientes con artritis reumatoide. (C037)

	Seropositivos (n = 50)	Seronegativos (n = 25)	p
Edad, años	58 (54-64)	64 (60-71)	0.0734
Masculino, n (%)	15 (30%)	1 (6%)	0.0145
Años de evolución	9 (4-15)	5 (3-9)	0.1164
Proteína C reactiva, mg/L	6 (3-13)	3 (2-11)	0.2262
Articulaciones inflamadas (número)	2 (0-6)	1 (0-5)	0.6100
Articulaciones dolorosas (número)	1 (0-4)	2 (0-5)	0.4777
DAS28-CRP (3)	3 (2-3)	3 (2-4)	0.9760
SDAI	13 (5-19)	14 (6-24)	0.6241
CDAI	8 (4-15)	8 (3-19)	0.6170
HAQ	1 (0-2)	1 (0-1)	0.9760
Anticarb P, n = 40	8 (36%)	3 (16%)	0.286
MCP-1, n = 51	231.8 (123.3-287.3)	204 (105.4-409.5)	0.849

Todos los datos se presentan como medianas (rango intercuartílico) o porcentajes. DAS28 CRP (3), escala de actividad DAS28 con 3 elementos y valores de proteína C reactiva; SDAI, índice simplificado de actividad de la enfermedad; CDAI, índice clínico de actividad de la enfermedad; HAQ, cuestionario de evaluación de la salud; ARSP, artritis reumatoide seropositiva; ARSN, artritis reumatoide seronegativa; anticarb p = anticuerpos contra proteínas carbamyladas; MCP-1, proteína quimiotáctica de monocitos 1. Valor significativo de  $p \leq 0.05$ .

MCF, escala de 1 (0-2) en ARSP y 0 (0-1,  $p = 0.502$ ) en ARSN. En los análisis de suero no se hallaron diferencias en la presencia de anticuerpos contra proteínas carbamiladas: 8 (36%) positivos en ARSP y 3 (16%) en ARSN ( $p = 0.286$ ). Además, los valores de MCP-1 fueron similares en pacientes con ARSP (231.8, 123.3-287.3 pg/mL) en comparación con sus contrapartes con ARSN (204, 105.4-409.5 pg/mL) ( $p = 0.849$ ).

**Conclusiones:** No hay diferencias en la presentación clínica, el grado de actividad, los cambios morfoestructurales evaluados por USME, la frecuencia de anticuerpos contra proteínas carbamiladas, ni en los marcadores inflamatorios de pacientes con ARSN en comparación con aquellos con ARSP. Esto sugiere que el abordaje terapéutico de los pacientes con ARSN debe ser tan radical que el usado en pacientes con ARSP.

### Bibliografía

Farragher TM, Lunt M, Plant D, Bunn DK, Barton A, Symmons DP. Benefit of early treatment in inflammatory polyarthritis patients with anti-cyclic citrullinated peptide antibodies versus those without antibodies. *Arthritis Care Res (Hoboken)*. 2010; 62:664-75.

### C038

#### Asociación de la actividad de la enfermedad y la presencia de placa carotídea bilateral en pacientes con artritis reumatoide

Guajardo-Jáuregui N, Colunga-Pedraza JJ, Azpiri-López JR, Galarza-Delgado DA, Cárdenas-De La Garza JA, Rodríguez-Romero AB, Garza-Cisneros AN, Balderas-Palacios MA, García-Heredia A, Castillo-Treviño JN

Hospital Universitario José Eleuterio González, UANL

**Introducción:** La principal causa de muerte de los pacientes con artritis reumatoide (AR) es la enfermedad cardiovascular. Se ha descrito una relación directa entre la inflamación sistémica y el proceso de aterosclerosis en estos pacientes. La aterosclerosis subclínica se ha relacionado con una mayor morbimortalidad cardiovascular y, de modo adicional, la placa carotídea (PC) bilateral se ha vinculado con peor pronóstico cardiovascular, lo que revela dos veces mayor riesgo de desarrollar un episodio cardiovascular en comparación con pacientes con PC unilateral.

**Objetivos:** Comparar la actividad de la enfermedad en pacientes con AR y PC bilateral y unilateral.

**Material y métodos:** Estudio transversal, observacional y comparativo. Se inscribió a pacientes con AR que cumplieran los criterios de clasificación ACR/EULAR 2010. Se excluyó a los pacientes con un episodio cardiovascular previo (infarto agudo de miocardio, accidente cerebrovascular o enfermedad arterial periférica). Se realizó un ultrasonido carotídeo a todos los pacientes y se consideró la presencia de PC como un grosor de la íntima media carotídeo 1.2 mm o un espesor focal >0.5 mm. Se incluyó a todos los pacientes con PC bilateral (un total de 30) y se parearon con 30 pacientes con PC unilateral por edad ( $\pm 5$  años) y factores de riesgo cardiovascular comunes. Se calculó el índice de actividad de la enfermedad de 28 articulaciones con base en la proteína C reactiva (DAS28-PCR) en todos los pacientes. La distribución de las variables cuantitativas se evaluó con la prueba de Kolmogorov-Smirnov. El análisis descriptivo se efectuó con medidas de tendencia central y las comparaciones con la prueba ji cuadrada para variables cualitativas y la prueba *t* de Student o U de Mann-Whitney para variables cuantitativas. Un valor de  $p < 0.05$  se consideró como estadísticamente significativo.

**Resultados:** No se encontraron diferencias significativas en las características demográficas (Tabla 1). Al comparar las características de la enfermedad se halló una diferencia en los valores de proteína C reactiva (PCR) y fue mayor en pacientes con PC bilateral (1.06 mg/dl vs. 0.64 mg/dl,  $p = 0.012$ ); en la actividad de la enfermedad evaluada por DAS28-PCR como variable continua, fue mayor en pacientes con PC bilateral (3.83 vs. 3.05,  $p = 0.023$ ) y como clasificación de actividad moderada-alta fue más frecuente en pacientes con PC bilateral (70.0% vs. 43.3%,  $p = 0.037$ ) (Tabla 2). Se realizó una regresión logística binaria que incluyó los factores de riesgo

cardiovascular comunes y la actividad de la enfermedad, y se encontró que una clasificación de la actividad de la enfermedad en categoría moderada-alta es un factor independientemente relacionado con la presencia de PC bilateral (RM, 3.18; IC95%, 1.033-9.812;  $p = 0.044$ ).

Tabla 1. Características demográficas. (C038)

Características	Pacientes con AR y PC bilateral (n = 30)	Pacientes con AR y PC unilateral (n = 30)	Valor de p
Edad (años), media $\pm$ DE	61.98 $\pm$ 6.82	59.70 $\pm$ 6.74	NS
Mujeres, n (%)	27 (90.0)	29 (96.7)	NS
DMT2, n (%)	8 (26.7)	8 (26.7)	NS
HTA, n (%)	16 (53.3)	12 (40.0)	NS
Dislipidemia, n (%)	11 (36.7)	10 (33.3)	NS
Obesidad, n (%)	10 (33.3)	9 (30.0)	NS
IMC, media $\pm$ DE	28.73 $\pm$ 4.97	28.52 $\pm$ 5.30	NS

NS, no significativo; AR, artritis reumatoide; DMT2, diabetes mellitus tipo 2; HTA, hipertensión arterial; IMC, índice de masa corporal.

Tabla 2. Características de la enfermedad. (C038)

Características	Pacientes con AR y PC bilateral (n = 30)	Pacientes con AR y PC unilateral (n = 30)	Valor de p
Duración de la enfermedad (años), mediana (p25-p75)	7.86 (2.97-19.18)	9.02 (6.45-13.66)	NS
PCR (mg/dl), mediana (p25-p75)	1.06 (0.67-1.93)	0.64 (0.43-1.06)	0.012
VSG (mm/H), mediana (p25-p75)	27.50 (16.00-43.75)	17.00 (10.75-35.50)	NS
DAS28-PCR, media $\pm$ DE	3.83 $\pm$ 1.27	3.05 $\pm$ 1.32	0.023
Actividad moderada-alta, n (%)	21 (70.0)	13 (43.3)	0.037
Anti-CCP, mediana (p25-p75)	15.30 (3.16-196.15)	115.73 (1.60-196.05)	NS
FR IgG, mediana (p25-p75)	5.84 (2.00-17.13)	5.25 (2.00-20.41)	NS
FR IgM, mediana (p25-p75)	156.86 (27.91-200.00)	197.22 (65.71-200.00)	NS
FR IgA, mediana (p25-p75)	85.87 (13.60-200.00)	46.83 (5.33-129.93)	NS
MTX, n (%)	22 (75.9)	21 (70.0)	NS
GC, n (%)	16 (55.2)	11 (36.7)	NS
FARMEB, n (%)	3 (10.3)	6 (20.0)	NS

NS, no significativo; AR, artritis reumatoide; PCR, proteína C reactiva; VSG, velocidad de sedimentación globular; anti-CCP, anticuerpos antipeptido cíclico citrulinado; FR, factor reumatoide; MTX, metotrexato; GC, glucocorticoides; FARMEB, fármacos anti-reumáticos modificadores de la enfermedad biológicos.

**Conclusiones:** En los pacientes con AR y PC bilateral se identificaron valores mayores de PCR, mayor DAS28-PCR y mayor frecuencia de clasificación de la actividad de la enfermedad en la categoría de moderada-alta, la cual representa un nexo independiente con la presencia de PC bilateral. La inflamación sistémica acelera el proceso de aterosclerosis, por lo que debe enfatizarse un control estricto de la actividad de la enfermedad, y de esa manera prevenir el desarrollo de un episodio cardiovascular en los pacientes con AR.

### Bibliografía

- Skeoch S, Bruce IN. Atherosclerosis in rheumatoid arthritis: is it all about inflammation? *Nat Rev Rheumatol*. 2015;11(7):390-400.
- Evans MR, Escalante A, Battafarano DF, Freeman GL, O Leary DH, del Rincon I. Carotid atherosclerosis predicts incident acute coronary syndromes in rheumatoid arthritis. *Arthritis Rheum*. 2011;63(5):1211-20.



## C039

### Capacidad del algoritmo de riesgo cardiovascular de la Organización Mundial de la Salud para detectar placa carotídea en artritis reumatoide

Guajardo-Jáuregui N, Galarza-Delgado DA, Colunga-Pedraza JJ, Azpiri-López JR, Cárdenas-De La Garza JA, Garza-Cisneros AN, Balderas-Palacios MA, García-Heredia A, Rodríguez-Romero AB, Castillo-Treviño JN

Hospital Universitario José Eleuterio González, UANL

**Introducción:** Las recomendaciones actuales de la EULAR para la evaluación del riesgo cardiovascular (RCV) en la artritis reumatoide (AR) señalan que se debe realizar de acuerdo con las guías de cada país; sin embargo, no existía una calculadora diseñada para la población mexicana, hasta el 2019 en que la Organización Mundial de la Salud (OMS) publicó las tablas de RCV para 21 regiones del mundo, incluido México.

**Objetivos:** Determinar la capacidad para detectar placa carotídea (PC) en AR del algoritmo de la OMS y compararla con cinco algoritmos de RCV no diseñados para la población mexicana.

**Material y métodos:** Estudio transversal. Se incluyó a 164 pacientes con AR de 40 a 75 años que cumplieron los criterios de clasificación EULAR/ACR 2010. Se calculó el RCV con seis algoritmos: OMS, FRS-lípidos, FRS-IMC, SCORE, ACC/AHA y QRISK3. Se realizó un ultrasonido carotídeo a todos los pacientes para identificar la PC, que se definió como un grosor de la íntima media carotídeo de 1.2 mm o un espesor focal >0.5 mm. Se realizó un análisis con curva-ROC y se determinaron los puntos

de corte de cada algoritmo con el índice de Youden. Se calculó el área bajo la curva (AUC), sensibilidad, especificidad y razón de verosimilitud (RV). Un valor de  $p < 0.05$  se consideró estadísticamente significativo.

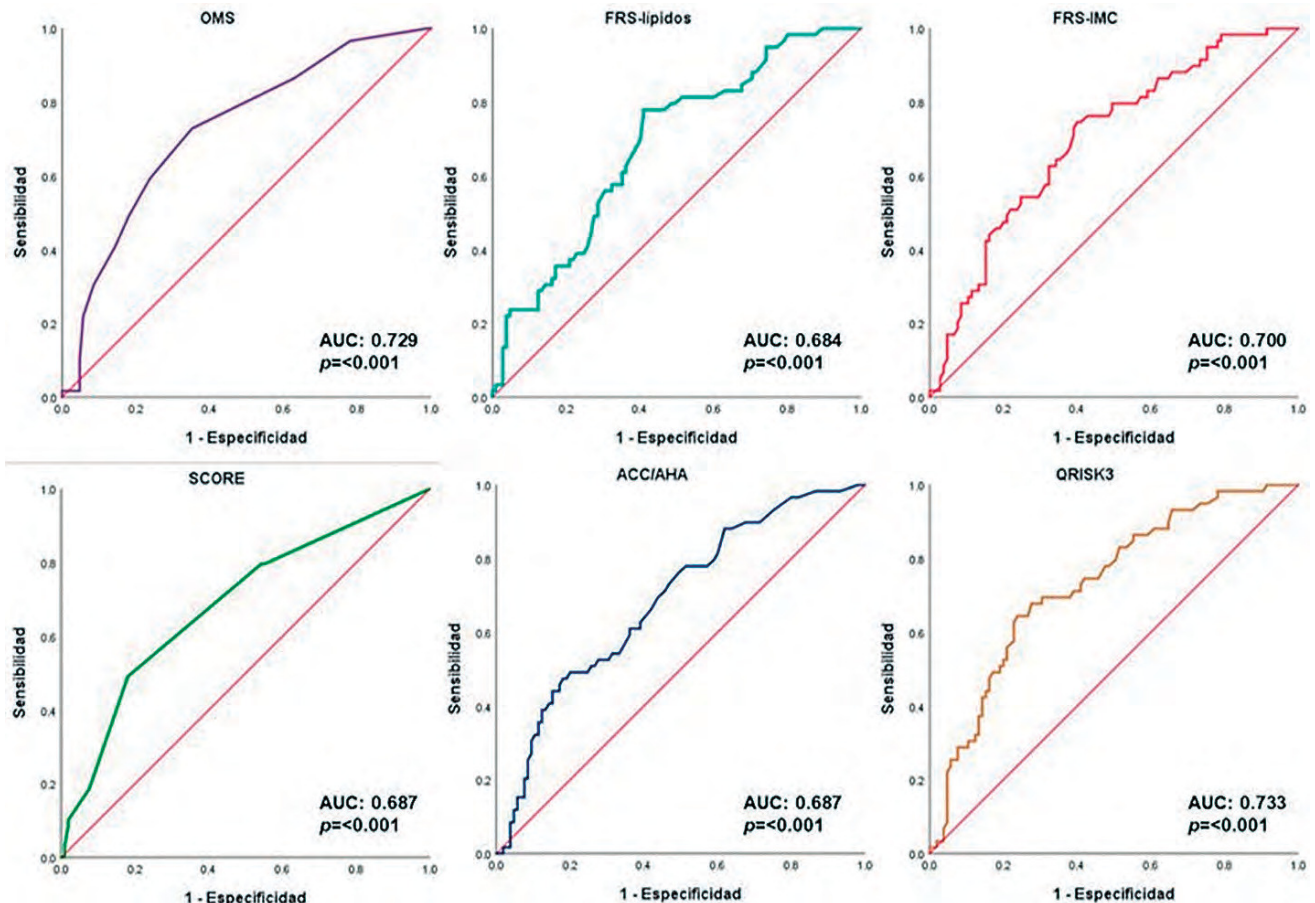
**Resultados:** La prevalencia de PC fue de 35.9%. El algoritmo de la OMS mostró AUC: 0.729 (0.649-0.809), punto de corte: 5.25, sensibilidad: 72.9%, especificidad: 64.8%, RV positiva: 2.07 y RV negativa: 0.42. El FRS-lípidos mostró AUC: 0.684 (0.601-0.767), punto de corte: 8.62, sensibilidad: 67.8%, especificidad: 61.0%, RV positiva: 1.74 y RV negativa: 0.53. El FRS-IMC registró AUC: 0.700 (0.618-0.781), punto de corte: 11.55, sensibilidad: 72.9%, especificidad: 61.0%, RV positiva: 1.87 y RV negativa: 0.44. El SCORE reveló AUC: 0.687 (0.601-0.773), punto de corte: 1.5, sensibilidad: 79.7%, especificidad: 45.7%, RV positiva: 1.47 y RV negativa: 0.44. El ACC/AHA mostró AUC: 0.687 (0.604-0.770), punto de corte: 3.82, sensibilidad: 62.7%, especificidad: 61.0%, RV positiva: 1.61 y RV negativa: 0.61. El QRISK3 indicó AUC: 0.733 (0.654-0.811), punto de corte: 6.05, sensibilidad: 71.2%, especificidad: 61.0%, RV positiva: 1.82 y RV negativa: 0.47. Todos los algoritmos tuvieron un valor de  $p < 0.001$  (Figura 1 y Tabla 1).

**Conclusiones:** La calculadora de la OMS mostró ser uno de los mejores algoritmos para la detección de placa carotídea, con la mejor razón de verosimilitud positiva y negativa; sin embargo, al igual que los otros algoritmos, se necesita un punto de corte menor al establecido por las guías oficiales de cada algoritmo para identificar a los pacientes de alto riesgo, dada la presencia de PC, clasificados inicialmente como riesgo bajo-moderado por el algoritmo de RCV.

#### Bibliografía

Group WCRCW. World Health Organization cardiovascular disease risk charts: revised models to estimate risk in 21 global regions. *Lancet Glob Health*. 2019;7(10):e1332-e45.

Figura 1. Curvas ROC de los seis algoritmos de riesgo cardiovascular. (C039)



**Tabla 1.** Capacidad de los algoritmos de riesgo cardiovascular para detectar placa carotídea en pacientes con artritis reumatoide. (C039)

Calculadoras (puntos de corte)	AUC	IC95%		p	Sensibilidad	Especificidad	Razón de verosimilitud	
		Límite inferior	Límite superior				+	-
OMS (5.25)	0.729	0.649	0.809	< 0.001	72.9%	64.8%	2.07	0.42
FRS-lípidos (8.62)	0.684	0.601	0.767	< 0.001	67.8%	61.0%	1.74	0.53
FRS-IMC (11.55)	0.700	0.618	0.781	< 0.001	72.9%	61.0%	1.87	0.44
SCORE (1.5)	0.687	0.601	0.773	< 0.001	79.7%	45.7%	1.47	0.44
ACC/AHA (3.82)	0.687	0.604	0.770	< 0.001	62.7%	61.0%	1.61	0.61
QRISK3 (6.05)	0.733	0.654	0.811	< 0.001	71.2%	61.0%	1.82	0.47

AUC, área bajo la curva; OMS, Organización Mundial de la Salud; FRS, *Framingham Risk Score*; IMC, índice de masa corporal.

## C040

### Miocarditis aguda como manifestación extraarticular de artritis reumatoide

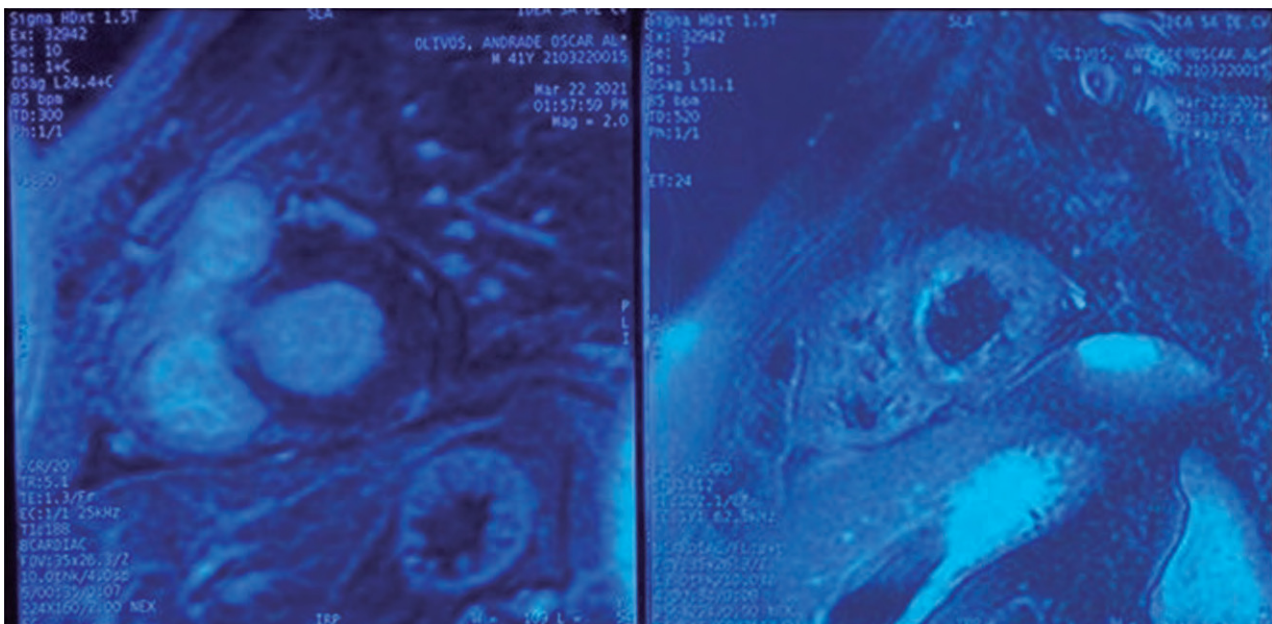
Zuno-Silva W, Marín-Rosales M, García-Cerda D, Cárdenas-Bañales IA, Macías-Haro GA

Hospital General de Occidente

**Introducción:** La artritis reumatoide (AR) es una enfermedad autoinmunitaria inflamatoria crónica, la cual afecta sobre todo a articulaciones pequeñas, por lo general de manera simétrica. Son posibles manifestaciones extraarticulares en un 40%. En el plano cardíaco puede asociarse con enfermedad coronaria, insuficiencia cardíaca, arritmias, pericarditis y miocarditis aguda. A propósito de esta última se presenta un caso.

**Descripción del caso:** Paciente masculino de 41 años con antecedentes de AR de 10 años de evolución, tratado sólo con corticoesteroides de manera esporádica. Valorado en el servicio de urgencias por dolor precordial

transfictivo, irradiado a hombros y cuello, intenso (8/10). La exploración musculoesquelética se realizó con DAS28VSG 5.22. El electrocardiograma muestra elevación del segmento ST de V1-V3 e inversión de onda T en DIII. Troponina I positiva (58.1 ng/ml) y elevación de otras enzimas musculares, además de incremento de Cr (1.05 mg/dL); títulos altos del factor reumatoide (145 UI/mL) y anticuerpos antipeptidos citrulinados (351 UI/mL), con panel viral negativo. La ecocardiografía registra FEVI de 60%, hipocinesia anteroseptal distal y ápex. Se realizó trombólisis por sospecha de infarto y la coronariografía descartó lesiones coronarias. La cardiiorresonancia documenta datos de miocarditis aguda con reforzamiento tardío en T2 (**Figura 1**). La artritis reumatoide es una enfermedad inflamatoria articular que puede tener manifestaciones extraarticulares; la afectación cardíaca se presenta en un 50%. La miocarditis aguda se ha documentado hasta en un 30% en estudios *post mortem*. La tomografía con emisión de positrones cardíaca ha demostrado que hasta el 39% tenía signos de miocarditis y que se relacionaba de manera directa con el índice de actividad de la enfermedad. La norma de referencia es la biopsia cardíaca; sin embargo, la cardiiorresonancia tiene una sensibilidad del 76% y una especificidad de 95.5%. El tratamiento incluye la inmunomodulación con metotrexato más el tratamiento de

**Figura 1.** Cardiiorresonancia con realce mesocárdico no isquémico de la pared septal en los tercios anterior medio y posterior. (C040)

mantenimiento para el daño miocárdico agudo. Los corticoides son controversiales y se recomienda valorar la relación riesgo-beneficio, ya que en algunos casos puede exacerbar la falla cardiaca.

**Conclusiones:** Las manifestaciones extraarticulares de artritis reumatoide son de especial relevancia para el pronóstico y tratamiento de los pacientes; la miocarditis es una manifestación poco frecuente en su presentación clínica y causa alta morbimortalidad, por lo que debe diagnosticarse de manera oportuna y optimizar el tratamiento modulador con un esquema *treat to target*.

### Bibliografía

- Amigues I, Tugcu A, Russo C, Giles JT, Morgenstein R, Zartoshti A, Schulze C, Flores R, Bokhari S, Bathon JM. Myocardial inflammation, measured using 18-fluorodeoxyglucose positron emission tomography with computed tomography, is associated with disease activity in rheumatoid arthritis. *Arthritis Rheumatol*. 2019 Apr;71(4):496-506. doi: 10.1002/art.40771. Epub 2019 Feb 28. PMID: 30407745; PMCID: PMC6438738.
- Mavrogeni S, Dimitroulas T, Sfikakis PP, Kitas GD. Heart involvement in rheumatoid arthritis: multimodality imaging and the emerging role of cardiac magnetic resonance. *Semin Arthritis Rheum*. 2013 Dec;43(3):314-24. doi: 10.1016/j.semarthrit.2013.05.001. Epub 2013 Jun 17. PMID: 23786873.

### C041

#### Relación de la molécula de adhesión celular vascular 1 y la paradoja de lípidos en pacientes con artritis reumatoide

Guajardo-Jáuregui N, Colunga-Pedraza JJ, Azpiri-López JR, Galarza-Delgado DA, Cárdenas-De La Garza JA, García-Arellano G, Rodríguez-Romero AB, Garza-Cisneros AN, Balderas-Palacios MA, García-Heredia A

Hospital Universitario José Eleuterio González, UANL

**Introducción:** Las moléculas de adhesión celular (CAM por sus siglas en inglés) son marcadores de disfunción endotelial que se relacionan directamente con la inflamación sistémica crónica y el desarrollo de aterosclerosis. En los pacientes con artritis reumatoide (AR) se ha observado que una mayor inflamación se vincula con valores menores de lípidos, fenómeno que se conoce como la paradoja de los lípidos. En la población general, la reducción de las cifras de lípidos se asocia a un menor riesgo cardiovascular (RCV), pero esto no sucede en los pacientes con AR, ya que la inflamación es un factor independientemente relacionado con un aumento del RCV.

**Objetivos:** Correlacionar los valores de CAM (CAM vascular [VCAM-1] y CAM intracelular 1 [ICAM-1]) con las cifras de lípidos en pacientes con AR. **Material y métodos:** Estudio transversal. Se incluyó a 71 pacientes con diagnóstico de AR que cumplieran los criterios de clasificación EULAR/ACR 2010. Se tomó una muestra de laboratorio para medir el perfil de lípidos (colesterol total [CT], colesterol de lipoproteína de alta densidad [c-HDL], colesterol de lipoproteína de baja densidad [c-LDL], colesterol de lipoproteína de muy baja densidad [c-VLDL] y triglicéridos) y las cifras de VCAM-1 e ICAM-1 solubles. Se evaluó la distribución con Kolmogorov-Smirnov. Se realizó la correlación entre las CAM y los valores de lípidos con el coeficiente rho de Spearman. Se consideró un valor de  $p < 0.05$  como estadísticamente significativo.

**Resultados:** Las características demográficas de los pacientes con AR se muestran en la **Tabla 1**. Se encontró una correlación negativa moderada significativa entre VCAM-1 y colesterol total ( $\rho = -0.366$ ,  $p = 0.002$ ) y c-LDL ( $\rho = -0.316$ ,  $p = 0.007$ ), y una correlación leve entre VCAM-1 y c-HDL ( $\rho = -0.250$ ,  $p = 0.036$ ), lo que significa que mayores cifras de VCAM-1 se vinculan con menores valores de lípidos. No se hallaron correlaciones significativas entre el valor de ICAM-1 y las cifras de lípidos (**Tabla 2**).

**Conclusiones:** Es el primer estudio en encontrar una relación entre VCAM-1 y la paradoja de los lípidos en pacientes con AR. VCAM-1 representa un marcador de inflamación vascular crónica. Estos hallazgos pueden explicarse por alteraciones en el metabolismo de los lípidos y de sus receptores cuando los pacientes se encuentran en un estado proinflamatorio. Se deben seguir las recomendaciones actuales de RCV en AR, que establecen que los valores de lípidos pueden cuantificarse como parte de la valoración cardiovascular en pacientes con AR, cuando éstos se encuentren con un control de su enfermedad.

**Tabla 1.** Características demográficas de pacientes con AR. (C041)

Características	Pacientes con AR (n = 71)
Edad (años), media $\pm$ DE	59.10 $\pm$ 7.31
Mujeres, n (%)	68 (95.8)
DMT2, n (%)	17 (23.9)
HTA, n (%)	22 (31.0)
Dislipidemia, n (%)	13 (18.3)
Obesidad, n (%)	21 (29.6)
Tabaquismo activo, n (%)	8 (11.3)
VCAM-1 (ng/ml), mediana (p25-p75)	56.52 (41.31-65.11)
ICAM-1 (ng/ml), mediana (p25-p75)	91.0 (61.0-141.0)
Colesterol total (mg/dl), media $\pm$ DE	171.05 $\pm$ 37.01
c-HDL (mg/dl), mediana (p25-p75)	49.20 (42.60-60.40)
c-LDL (mg/dl), mediana (p25-p75)	89.00 (74.70-106.00)
c-VLDL (mg/dl), mediana (p25-p75)	28.00 (18.50-36.00)
Triglicéridos (mg/dl), mediana (p25-p75)	139.90 (92.60-168.00)

AR, artritis reumatoide; DMT2, diabetes mellitus tipo 2; HTA, hipertensión arterial; VCAM-1, molécula de adhesión celular vascular 1; ICAM-1, molécula de adhesión intracelular 1; c-HDL, colesterol de lipoproteína de alta densidad; c-LDL, colesterol de lipoproteína de baja densidad; c-VLDL, colesterol de lipoproteína de muy baja densidad.

**Tabla 2.** Correlaciones entre CAM y valores de lípidos. (C041)

	Colesterol total	c-HDL	c-LDL	c-VLDL	Triglicéridos
VCAM-1	$\rho = -0.366^{**}$ $p = 0.002$	$\rho = -0.250^*$ $p = 0.036$	$\rho = -0.316^{**}$ $p = 0.007$	$\rho = -0.058$ $p = 0.630$	$\rho = -0.043$ $p = 0.722$
ICAM-1	$\rho = -0.003$ $p = 0.980$	$\rho = 0.023$ $p = 0.851$	$\rho = -0.042$ $p = 0.728$	$\rho = 0.051$ $p = 0.671$	$\rho = 0.029$ $p = 0.812$

VCAM-1, molécula de adhesión celular vascular 1; ICAM-1, molécula de adhesión intracelular 1; c-HDL, colesterol de lipoproteína de alta densidad; c-LDL, colesterol de lipoproteína de baja densidad; c-VLDL, colesterol de lipoproteína de muy baja densidad. \*Correlación leve. \*\*Correlación moderada.

### Bibliografía

- Troiano MF, Ortiz-Quintero J, Garrido-Moreno V, Sanhueza-Olivares F, Guerrero-Moncayo A, Chiong M, et al. VCAM-1 as a predictor biomarker in cardiovascular disease. *Biochim Biophys Acta Mol Basis Dis*. 2021;1867(9):166-170.
- Myasoedova E, Crowson CS, Kremers HM, Roger VL, Fitz-Gibbon PD, Therneau TM, et al. Lipid paradox in rheumatoid arthritis: the impact of serum lipid measures and systemic inflammation on the risk of cardiovascular disease. *Ann Rheum Dis*. 2011;70(3):482-7.

### C042

#### Asociación de actividad de la enfermedad con presencia de aterosclerosis subclínica en pacientes con artritis reumatoide en etapa temprana

Guajardo-Jáuregui N, Colunga-Pedraza JJ, Azpiri-López JR, Galarza-Delgado DA, Cárdenas-De La Garza JA, Balderas-Palacios MA, García-Heredia A, Rodríguez-Romero AB, Garza-Cisneros AN, Castillo-Treviño JN

Hospital Universitario José Eleuterio González, UANL

**Introducción:** Los pacientes con artritis reumatoide (AR) tienen mayor riesgo de sufrir un episodio cardiovascular. La inflamación sistémica tiene

un papel muy importante en este riesgo incrementado, ya que las citocinas proinflamatorias tienen propiedades proaterogénicas y también contribuyen a daño endotelial. Se ha notificado un aumento de los biomarcadores inflamatorios antes del diagnóstico de la enfermedad; sin embargo, existe controversia en relación con qué momento de la enfermedad eleva el riesgo cardiovascular de los pacientes con AR y con qué factores se relaciona.

**Objetivos:** Comparar la aterosclerosis subclínica en pacientes con AR en etapa temprana de la enfermedad con controles y evaluar los factores vinculados con la aterosclerosis subclínica en pacientes con AR.

**Material y métodos:** Estudio transversal. Se incluyó a 56 pacientes con diagnóstico de AR en los cinco años previos, de acuerdo con los criterios de la clasificación ACR/EULAR 2010, y a 56 controles pareados por edad ( $\pm 5$  años), género y comorbilidades. Se excluyó a los pacientes con antecedente de enfermedad cardiovascular (infarto agudo de miocardio, accidente cerebrovascular y enfermedad arterial periférica). Se realizó un ultrasonido carotídeo a todos los participantes del estudio y se valoró la placa carotídea (PC), definida como un grosor de la íntima media carotídeo (GIMc) de 1.2 mm o un grosor focal  $>0.5$  mm. La aterosclerosis subclínica se definió como PC o un GIMc  $>0.8$  mm. La distribución se evaluó con la prueba de Kolmogorov-Smirnov. Las comparaciones se efectuaron con prueba  $\chi^2$  cuadrada o exacta de Fisher para las variables cualitativas y *t* de Student o U de Mann-Whitney para variables cuantitativas. Un valor de  $p < 0.05$  se consideró estadísticamente significativo.

**Resultados:** Se encontró una mayor prevalencia de PC (28.6% vs. 12.5%,  $p = 0.035$ ), aumento del GIMc (32.1% vs. 5.4%,  $p \leq 0.001$ ) y aterosclerosis subclínica (53.6% vs. 17.9%,  $p = 0.015$ ) en pacientes con AR (Tabla 1). Al comparar a los pacientes con AR con y sin aterosclerosis subclínica se reconoció una diferencia significativa en la clasificación de la actividad de la enfermedad en la categoría de moderada-alta, que fue más prevalente en los pacientes con aterosclerosis subclínica (66.7% vs. 38.5%,  $p = 0.035$ ) (Tabla 2). Se llevó a cabo una regresión logística binaria que incluyó las variables con un valor de  $p < 0.05$  (en la comparación de pacientes con AR, con y sin PC), las cuales fueron edad, dislipidemia y actividad de la enfermedad. Se encontró que la clasificación de la actividad de la enfermedad en la categoría de moderada-alta fue un factor independientemente asociado con la aterosclerosis subclínica en pacientes con AR.

**Conclusiones:** Los pacientes con AR en los primeros cinco años de diagnóstico tuvieron mayor prevalencia de aterosclerosis subclínica que los controles. La actividad de la enfermedad se vinculó de manera independiente con la aterosclerosis subclínica en los pacientes con AR. Se debe considerar realizar un ultrasonido carotídeo al momento del diagnóstico y luego cada cinco años al menos para identificar a los pacientes con alto riesgo y que pueden beneficiarse de un tratamiento oportuno. Asimismo, debe hacerse énfasis en un control estricto de la enfermedad para reducir el riesgo de desarrollar un episodio cardiovascular.

**Tabla 1.** Características demográficas y hallazgos del ultrasonido carotídeo. (C042)

Características	Pacientes con AR (n = 56)	Controles (n = 56)	Valor de p
Edad años, media $\pm$ DE	54.47 $\pm$ 8.95	54.83 $\pm$ 6.73	NS
Mujeres, n (%)	52 (92.9)	52 (92.9)	NS
DMT2, n (%)	9 (16.1)	8 (14.3)	NS
HTA, n (%)	18 (32.1)	18 (32.1)	NS
Dislipidemia, n (%)	20 (35.7)	20 (35.7)	NS
Obesidad, n (%)	23 (41.1)	22 (39.3)	NS
Tabaquismo activo, n (%)	4 (7.1)	5 (8.9)	NS
Placa carotídea, n (%)	16 (28.6)	7 (12.5)	0.035
Placa carotídea unilateral, n (%)	6 (10.7)	5 (8.9)	NS
Placa carotídea bilateral, n (%)	10 (17.9)	2 (3.6)	0.015
GIMc $\geq 0.8$ mm, n (%)	18 (32.1)	3 (5.4)	$< 0.001$
GIMc $\geq 0.8$ mm unilateral, n (%)	11 (19.6)	3 (5.4)	0.022
GIMc $\geq 0.8$ mm bilateral, n (%)	7 (12.5)	0 (0.0)	0.013
Aterosclerosis subclínica, n (%)	30 (53.6)	10 (17.9)	$< 0.001$

AR, artritis reumatoide; NS, no significativo; DMT2, diabetes mellitus tipo 2; HTA, hipertensión arterial; GIMc, grosor de la íntima media carotídea.

**Tabla 2.** Comparaciones entre pacientes con AR con y sin PC. (C042)

Características	Pacientes con AR y aterosclerosis subclínica (n = 30)	Pacientes con AR sin aterosclerosis subclínica (n = 26)	Valor de p
Edad años, mediana (p25-p75)	56.70 (51.85-66.92)	49.50 (44.75-53.61)	0.001
Mujeres, n (%)	27 (90.0)	25 (96.2)	NS
DMT2, n (%)	6 (20.0)	3 (11.5)	NS
HTA, n (%)	12 (40.0)	6 (23.1)	NS
Dislipidemia, n (%)	17 (56.7)	3 (11.5)	$< 0.001$
Obesidad, n (%)	13 (43.3)	10 (38.5)	NS
Tabaquismo activo, n (%)	2 (6.7)	2 (7.7)	NS
Duración de la enfermedad años, media $\pm$ DE	2.73 $\pm$ 1.34	2.19 $\pm$ 1.16	NS
DAS28-PCR, mediana (p25-p75)	3.59 (2.30-4.11)	2.70 (1.78-4.37)	NS
DAS28-PCR, n (%)	20 (66.7)	10 (38.5)	0.035
Actividad moderada-alta MTX, n (%)	21 (70.0)	20 (76.9)	NS
Glucocorticoides, n (%)	15 (50.0)	16 (61.5)	NS

AR, artritis reumatoide; NS, no significativo; DMT2, diabetes mellitus tipo 2; DAS28-PCR, índice de actividad de la enfermedad de 28 articulaciones basado en proteína C reactiva; MTX, metotrexato.

### Bibliografía

- Halacoglu J, Shea LA. Cardiovascular risk assessment and therapeutic implications in rheumatoid arthritis. *Journal of Cardiovascular Translational Research* 2020;13(5):878-90.
- Nikiphorou E, De Lusignan S, Mallen CD, Khavandi K, Bedarida G, Buckley CD, et al. Cardiovascular risk factors and outcomes in early rheumatoid arthritis: a population-based study. *Heart* 2020;106(20):1566-72.

### C043

#### Perfil del estilo de vida y actividad inflamatoria en pacientes con artritis reumatoide

Bernal-González A<sup>1</sup>, Peza-Cruz G<sup>2</sup>, Naranjo-Torres MB<sup>3</sup>, Hernández-González L<sup>1</sup>, Peña-Ayala AH<sup>1</sup>, Pineda-Villaseñor C<sup>1</sup>, Gallegos-Torres R<sup>2</sup>

<sup>(1)</sup>Instituto Nacional de Rehabilitación Luis Guillermo Ibarra, <sup>(2)</sup>Universidad Autónoma de Querétaro, <sup>(3)</sup>Instituto Nacional de Neurología y Neurocirugía

**Introducción:** La artritis reumatoide (AR) es una enfermedad autoinmunitaria, inflamatoria y crónica. Se caracteriza por inflamación en la membrana sinovial de las articulaciones diartrodiales que conduce de forma lenta e irreversible a la destrucción del cartilago y hueso de forma proporcional al tiempo que coexistan, lo que ocasiona deterioro progresivo de las articulaciones, fatiga, dolor, limitación de las actividades de la vida diaria (AVD), discapacidad, cambios del papel familiar, con afectación de la calidad de vida. Cuando la AR no se controla se favorece el desarrollo de comorbilidades, algunas de las cuales están asociadas a hábitos de estilo de vida (EV). Como parte de los determinantes sociales de la salud, los EV deben considerarse para entender la conducta de los individuos o grupos sociales, que consisten en el conjunto de decisiones que las personas toman con respecto a su propia salud y sobre las cuales tiene control. En el contexto de enfermería, Nola Pender planteó la promoción de la salud y la conducta de promoción a la salud como componentes complementarios de un EV saludable.

**Objetivos:** Determinar el perfil del EV de los pacientes con AR y su relación con el grado de actividad de la enfermedad.

**Material y métodos:** Estudio descriptivo, transversal y correlacional en pacientes mayores de 18 años con diagnóstico de AR. Previo consentimiento informado, una enfermera entrenada y capacitada por un reumatólogo certificado aplicó DAS-28 para medir la actividad de la enfermedad y el cuestionario de perfil de estilos de vida (PEPS-I) de Pender de 48 ítems (alfa de Cronbach = 0.91) (Tabla 1). Se aplicó estadística descriptiva; valores mínimos y máximos para establecer cortes en los niveles de la variable estilo de vida (poco saludable, saludable y muy saludable) partiendo de

la media. Se utilizó el coeficiente de correlación de Spearman para dos variables (rho de Spearman), con  $p < 0.05$ ; la  $\chi^2$  se usó para valorar fuerza de asociación. Se empleó el programa estadístico SPSS.

**Tabla 1.** Relación entre la actividad inflamatoria de la enfermedad y el perfil de estilo de vida de los pacientes con artritis reumatoide. (C043)

	Estilo de vida			
	Poco saludable n = 110	Saludable n = 110	Muy saludable n = 110	
DAS28 Global	☒ (DE)	☒ (DE)	☒ (DE)	*p
	4.3 ± 0.7	4.1 ± 1.0	4.2 ± 1.1	0.65
Grados de actividad	FR (%)	FR (%)	FR (%)	*p
Remisión	0 (0.0 %)	4 (4.9%)	0 (0.0%)	0.56
Baja actividad	1 (4.3 %)	12 (14.8%)	1 (16.7%)	
Moderada actividad	18 (78.3%)	<b>52 (64.2%)</b>	3 (33.3%)	
Alta actividad	4 (17.4%)	13 (16.%)	2 (33.3%)	
Total de grados de actividad	23 (100%)	81 (100%)	6 (100%)	

Fuente: Cuestionario PEPSI-I y DAS-28, 2018. ☒, promedio; DE, desviación estándar; FR, frecuencia; %, porcentaje; \*P =  $\chi^2$

**Resultados:** Se valoró a 110 pacientes con edad promedio de 55 años; predominó el nivel educativo básico en 45 (40.9%), eran padres de familia 93 (84.5%); 56 (50.9%) tenían 12 años en promedio de evolución de la AR y 98 (89%) fueron mujeres. Dentro de las conductas promotoras de la salud, 89 (80.9%) refirieron sufrir alteraciones del sueño, entre las cuales la dificultad para conciliar el sueño se registró en 23 (25.9%); señalaron interferencia en AVD 25 (28.1%) sujetos y existió un ligero aumento de 9.1% entre el hábito de haber fumado y fumar en la actualidad. El promedio global del EV se ubica en un perfil saludable en 81 (73.6%) y la dimensión actividad física fue la más afectada con 94 (85.5%); se identificó inflamación constante en todos los estilos de vida. No se halló una correlación entre DAS-28 y EV.

**Conclusiones:** Es evidente la necesidad de trabajar en otros EV para lograr un estado antiinflamatorio basado en sueño reparador, dieta y tratamiento para alcanzar remisión de la AR.

#### Bibliografía

- Sánchez-Reyes A. Estilos de vida como determinante social en el proceso salud-enfermedad. En: Casasa-García P, Ramírez-Díaz E, Guillén-Velasco RC, Sánchez-Reyes A, Sánchez-Piña SC. Salud familiar y enfermería. México: Manual Moderno; 2016: 87-101.
- Walker SN, Hill-Polerecky DM. Psychometric evaluation of the health-promoting lifestyle profile II. USA: University of Nebraska Medical Center; 1996. <https://bit.ly/3l3Xl1x>
- Combe B, Lukas C, Morel J. Artritis reumatoide del adulto: epidemiología, clínica y diagnóstico. EMC-Aparato locomotor. 2015; 48(4):1-17. [https://doi.org/10.1016/S1286-935X\(15\)74992-0](https://doi.org/10.1016/S1286-935X(15)74992-0)

#### C044

### Concordancia de indicación de estatinas de acuerdo con el algoritmo de la OMS y un ultrasonido carotídeo en artritis reumatoide

Guajardo-Jáuregui N, Colunga-Pedraza IJ, Azpiri-López JR, Galarza-Delgado DA, Cárdenas-De La Garza JA, Rodríguez-Romero AB, Loya-Acosta J, Meza-Garza A, García-Heredia A, Garza-Cisneros AN, Balderas-Palacios MA, Castillo-Treviño JN

Hospital Universitario José Eleuterio González, UANL

**Introducción:** Los pacientes con artritis reumatoide (AR) tienen mayor riesgo de sufrir un episodio cardiovascular que la población general. Las

recomendaciones actuales para la evaluación del riesgo cardiovascular (RCV) en AR establecen que éste debe calcularse de acuerdo con las guías de cada país, y que el resultado debe multiplicarse por 1.5 en caso de no incluir a la enfermedad como una de sus variantes. Las calculadoras de RCV para la población general han demostrado subclasificar a los pacientes con AR; sin embargo, éstas no están diseñadas para la población hispana. En el 2019, la Organización Mundial de la Salud (OMS) publicó las tablas de RCV para 21 regiones del mundo, incluido México.

**Objetivos:** Evaluar la concordancia entre el algoritmo de la OMS y el ultrasonido carotídeo para iniciar un tratamiento con estatinas en pacientes con AR.

**Material y métodos:** Estudio transversal. Se incluyó a un total de 157 pacientes mexicanos con AR que cumplieran los criterios de clasificación de ACR/EULAR 2010. Se evaluó el RCV con las tablas de riesgo del 2019 de la OMS para la región de Centroamérica. El resultado del riesgo calculado se multiplicó por 1.5. Se les realizó un ultrasonido carotídeo a todos los pacientes del estudio y se evaluó la placa carotídea (PC). La indicación de iniciar un tratamiento con estatinas de acuerdo con el algoritmo de la OMS se consideró en pacientes clasificados en alto riesgo, riesgo moderado si eran < 40 años con un colesterol total (CT) de 200 mg/dl o colesterol de lipoproteína de baja densidad (c-LDL) de 120 mg/dl, y riesgo bajo si eran < 40 años con un CT de 300 mg/dl y de acuerdo con el ultrasonido carotídeo si el paciente tenía PC. Se utilizó el coeficiente de kappa de Cohen para evaluar la concordancia entre la indicación de iniciar un tratamiento con estatinas por el algoritmo de la OMS y el ultrasonido carotídeo.

**Resultados:** Las características demográficas aparecen en la **Tabla 1.** El inicio del tratamiento con estatinas se consideró en 78 (49.6%) pacientes por ambos métodos, 49 (31.2%) pacientes de acuerdo con el algoritmo de la OMS, y también en 49 (31.2%) pacientes de acuerdo con el ultrasonido carotídeo. Sin embargo, se encontró que 29 (18.9%) sujetos se reclasificaron a riesgo alto por la presencia de PC (**Figura 1**). Se encontró una concordancia leve ( $k = 0.140$ ) al comparar la recomendación de inicio de tratamiento con estatinas por el algoritmo de la OMS y la presencia de PC.

**Tabla 1.** Características demográficas y de la enfermedad. (C044)

Características	Pacientes con AR (n = 157)
Edad (años), media ± DE	55.3 ± 9.4
Mujeres, n (%)	149 (94.9)
Dislipidemia, n (%)	36 (22.9)
HTA, n (%)	54 (34.4)
Obesidad, n (%)	60 (38.2)
DMT2, n (%)	25 (15.9)
Tabaquismo activo, n (%)	15 (9.6)
Duración de la enfermedad (años), mediana (p25-p75)	8.4 (3.7-16.2)
DAS28-PCR, media ± DE	3.45 ± 1.37
MTX, n (%)	123 (78.3)
Glucocorticoides, n (%)	87 (55.4)

AR, artritis reumatoide; HTA, hipertensión arterial; DMT2, diabetes mellitus tipo 2; DAS28-PCR, índice de actividad de la enfermedad de 28 articulaciones basado en proteína C reactiva; MTX, metotrexato.

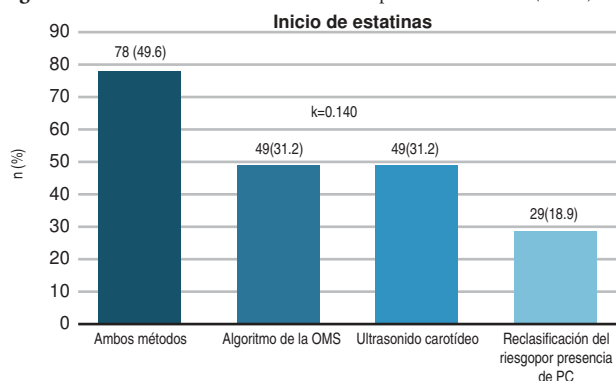
**Conclusiones:** El algoritmo de la OMS falló en identificar a una gran proporción de pacientes con PC detectada por el ultrasonido carotídeo y fue pobre la concordancia entre ambos métodos. Se debe considerar realizar un ultrasonido carotídeo como parte de la evaluación del riesgo cardiovascular en pacientes con AR.

#### Bibliografía

- Galarza-Delgado DA, Azpiri-López JR, Colunga-Pedraza IJ, Cárdenas-de la Garza JA, Vera-Pineda R, García-Colunga JL, et al. Comparison of statin eligibility according to the Adult Treatment Panel III, ACC/AHA blood cholesterol guideline, and presence of carotid plaque

- by ultrasound in Mexican mestizo patients with rheumatoid arthritis. Clin Rheumatol. 2016;35(11):2823-7.
2. Group WCRCW. World Health Organization cardiovascular disease risk charts: revised models to estimate risk in 21 global regions. Lancet Glob Health. 2019;7(10):e1332-e45.

**Figura 1.** Indicación de inicio de estatinas en pacientes con AR. (C044)



**C045**

**Factores relacionados con disminución del grosor de la íntima media carotídeo en pacientes con artritis reumatoide: estudio de seguimiento**

Guajardo-Jáuregui N, Colunga-Pedraza IJ, Azpiri-López JR, Galarza-Delgado DA, Cárdenas-De La Garza JA, García-Heredia A, Garza-Cisneros AN, Balderas-Palacios MA, Rodríguez-Romero A, Castillo-Treviño JN

Hospital Universitario José Eleuterio González, UANL

**Introducción:** Los pacientes con artritis reumatoide (AR) tienen mayor riesgo de desarrollar un episodio cardiovascular que la población general. Los algoritmos de riesgo cardiovascular (RCV) comunes han demostrado subclasificar a los pacientes con AR; es por ello que las recomendaciones actuales del RCV en pacientes con AR establecen que debe considerarse un ultrasonido carotídeo como parte de su evaluación.

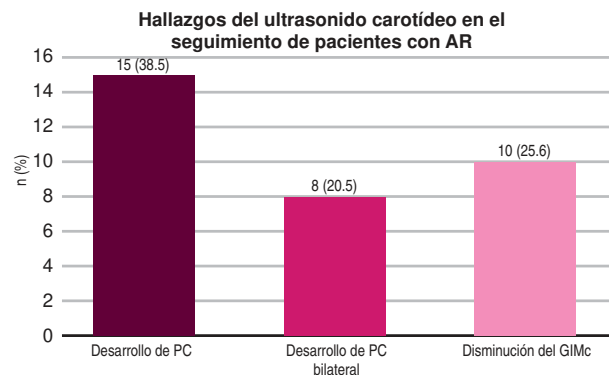
**Objetivos:** Describir los cambios del ultrasonido carotídeo en el seguimiento de los pacientes con AR y comparar las características demográficas y de la enfermedad de los pacientes que presentaron una mejoría en el grosor de la íntima media carotídeo (GIMc) y los que no.

**Material y métodos:** Se realizó un estudio longitudinal, observacional y prospectivo. Se incluyó en el estudio a un total de 39 pacientes con AR de acuerdo con los criterios de clasificación de ACR/EULAR 2010. Se les realizó una valoración basal que incluyó un ultrasonido carotídeo, análisis de laboratorio y una historia clínica completa. Con posterioridad, los pacientes fueron localizados para su seguimiento para valorar los cambios en el ultrasonido carotídeo. La placa carotídea (PC) se definió como un GIMc de 1.2 mm o un grosor focal de 0.5 mm. Los pacientes se dividieron en dos grupos: aquellos con una disminución del GIMc de ambas arterias carótidas y aquellos que permanecieron con las mismas medidas o tuvieron un aumento del GIMc. Distribución con Kolmogorov-Smirnov. Comparaciones con la prueba ji cuadrada o exacta de Fisher para variables cualitativas, y t de Student o U de Mann-Whitney para variables cualitativas. Un valor de  $p < 0.05$  se consideró como estadísticamente significativo.

**Resultados:** La mediana de seguimiento fue de 4.66 (4.33-5.00) años. De los 39 pacientes evaluados, 11 (28.2%) tenían PC basal y 26 (66.7%) PC en el seguimiento; un total de 15 (38.5%) pacientes desarrolló PC en el seguimiento. En la evaluación basal, 7 (17.9%) tenían PC bilateral y en el seguimiento 15 (38.5%) mostraron PC bilateral; 8 (20.5%) sujetos desarrollaron PC bilateral. Un total de 10 (25.6%) individuos tuvieron una disminución del GIMc en el seguimiento (**Figura 1**). Al comparar a los pacientes con disminución del GIMc y los que tuvieron un aumento de éste o se mantuvieron igual, se encontró menor edad basal (48.88 años vs. 59.30 años,  $p = 0.004$ ), menor prevalencia de dislipidemia basal (0% vs.

34.5%,  $p = 0.040$ ) y menor valor de velocidad de sedimentación globular basal (14.50 mm/h vs. 28.0 mm/h,  $p = 0.024$ ) en los pacientes con disminución del GIMc (**Tabla 1**).

**Figura 1.** Cambios del ultrasonido carotídeo en el seguimiento de pacientes con AR. (C045)



**Tabla 1.** Características basales de los pacientes con y sin disminución del GIMc. (C045)

Características basales	Pacientes con disminución del GIMc (n = 10)	Pacientes con disminución del GIMc (n = 29)	Valor de p
<b>Características demográficas</b>			
Edad (años), media ± DE	48.88 ± 8.59	59.30 ± 9.46	0.004
DMT2, n (%)	0 (0)	3 (10.3)	NS
HTA, n (%)	1 (10)	11 (37.9)	NS
Dislipidemia, n (%)	0 (0)	10 (34.5)	0.040
Tabaquismo activo, n (%)	0 (0)	2 (6.9)	NS
Obesidad, n (%)	6 (60)	8 (27.6)	NS
<b>Tratamiento</b>			
Estatinas, n (%)	2 (20)	7 (24.1)	NS
MTX, n (%)	9 (90)	23 (79.3)	NS
GC, n (%)	6 (60)	16 (55.2)	NS
<b>Características de la enfermedad</b>			
VSG (mm/h), mediana (p25-p75)	14.50 (9.00-21.25)	28.0 (17.0-42.0)	0.024
PCR (mg/dl), mediana (p25-p75)	0.75 (0.45-1.26)	0.91 (0.66-1.26)	NS
DAS28-VSG, media ± DE	4.30 ± 1.04	4.66 ± 1.09	NS
DAS28-PCR, media ± DE	3.23 ± 0.90	3.49 ± 1.06	NS

GIMc, grosor de la íntima media carotídeo; DMT2, diabetes mellitus tipo 2; HTA, hipertensión arterial; MTX, metotrexato; GC, glucocorticoides; VSG, velocidad de sedimentación globular; PCR, proteína C reactiva; DAS28, índice de actividad de 28 articulaciones.

**Conclusiones:** Los resultados indican que los pacientes sin dislipidemia y con menor inflamación valorada por la velocidad de sedimentación globular tienen una disminución del GIMc, que implica un menor riesgo de que los pacientes desarrollen un episodio cardiovascular mayor. Se debe hacer énfasis en el control estricto de la enfermedad y los factores de riesgo cardiovascular comunes para disminuir de esa manera el riesgo cardiovascular, y considerar un ultrasonido carotídeo en el seguimiento de la evaluación del RCV de los pacientes con AR, para identificar a aquellos que se beneficiarían de un tratamiento oportuno.

**Bibliografía**

1. Galarza-Delgado DA, Azpiri-López JR, Colunga-Pedraza IJ, Cárdenas-de la Garza JA, Vera-Pineda R, García-Colunga JI, et al. Comparison of statin eligibility according to the Adult Treatment Panel III,

ACC/AHA blood cholesterol guideline, and presence of carotid plaque by ultrasound in Mexican mestizo patients with rheumatoid arthritis. *Clin Rheumatol.* 2016;35(11):2823-7.

- Agca R, Heslinga SC, Rollefstad S, Heslinga M, Mcinnes IB, Peters MJL, et al. EULAR recommendations for cardiovascular disease risk management in patients with rheumatoid arthritis and other forms of inflammatory joint disorders: 2015/2016 update. *Annals of the Rheumatic Diseases* 2017;76(1):17-28.

## Co46

### Uso de antidepresivos y ansiolíticos en mujeres con artritis reumatoide

Ceballos-Sandoval A, González-Ponce F, Hernández-Hernández AI, Gil-Hernández AM, Santana-García D, Laris-Santillán MS, Padilla-Ramos RA, Hernández-Sánchez S, Esparza-Guerrero Y, Gómez-Ramírez EE, Ramírez-Villafañá M, Gámez-Nava JI, González-López L, Rodríguez-Jiménez NA

Centro Universitario de Ciencias de la Salud, Universidad de Guadalajara

**Introducción:** Dentro de los comórbidos más asociados a la artritis reumatoide (AR) se encuentran la depresión y la ansiedad. Sin embargo, poca información existe acerca de la prescripción de los antidepresivos y ansiolíticos en esta población, así como su nexa con variables clínicas.

**Objetivos:** Evaluar la prevalencia de prescripción de antidepresivos y ansiolíticos y su asociación con variables clínicas en pacientes con AR.

**Material y métodos:** Diseño transversal. Se incluyó a mujeres con diagnóstico de AR procedentes de la consulta externa de un hospital de segundo nivel de atención. Se obtuvo la historia clínica completa, con atención en la prescripción de FARME, glucocorticoides y evaluaciones de actividad de la enfermedad (DAS28-VSG); la actividad moderada a grave se definió como  $< 3.2$ . Se identificó la prevalencia de prescripción de antidepresivos y ansiolíticos, así como los fármacos utilizados, y la combinación de ellos.

**Resultados:** Se evaluó a 287 mujeres con AR, con una media de edad de  $54 \pm 11$  años y duración de la enfermedad de  $12 \pm 8$  años. En 174 (61%) de las pacientes se identificaron otras comorbilidades, la más frecuente de las cuales fue la hipertensión arterial en 72 (25%). El uso de antidepresivos o ansiolíticos se registró en 134 pacientes (47%), ansiolíticos en 82 (29%) y antidepresivos en 65 (23%), y el uso de ambos en 15 (5%). El antidepresivo más consumido fue fluoxetina en 33 (11%) y el ansiolítico el clonazepam con 55 (19%). Se informó uso de glucocorticoides en el 163 (57%) de los pacientes, FARME sintéticos en 271 (94%), con azatioprina en 15 (5%), sulfasalazina en 109 (38%) y cloroquina en 48 (17%); consumo de 3 FARME sintéticos en 42 (15%) y se identificó polifarmacia ( $> 5$  medicamentos) en 193 (67%). Se observó una media de DAS28-VSG de  $4.1 \pm 0.9$ , con registro de actividad moderada/grave en 254 (89%). Los pacientes con AR y consumo de antidepresivos o ansiolíticos tuvieron mayor uso de azatioprina en comparación con los pacientes sin uso de antidepresivos/ansiolíticos (8% vs. 3%,  $p = 0.034$ ); de igual manera, este grupo tuvo mayor consumo de sulfasalazina ( $a = 46\%$  vs.  $b = 32\%$ ,  $p = 0.014$ ) y cloroquina ( $a = 24\%$  vs.  $b = 11\%$ ,  $p = 0.002$ ), uso de  $> 3$  FARME sintéticos ( $a = 27\%$  vs.  $b = 4\%$ ,  $p \leq 0.001$ ), así como mayor frecuencia de polifarmacia ( $a = 75\%$  vs.  $b = 60\%$ ,  $p = 0.006$ ), y mayor actividad de la enfermedad por DAS28-VSG ( $a = 4.2 \pm 0.8$  vs.  $b = 3 \pm 1$ ,  $p = 0.004$ ), así como actividad moderada/grave ( $a = 95\%$  vs.  $b = 85\%$ ,  $p = 0.006$ ). Entre las pacientes con prescripción de antidepresivos se encontró una relación con el consumo de glucocorticoides ( $a = 70\%$  vs.  $b = 53\%$ ,  $p = 0.019$ ), mientras que en las pacientes con uso concomitante de antidepresivos y ansiolíticos se identificó la presencia de comórbidos ( $a = 87\%$  vs.  $b = 70$ ,  $p = 0.045$ ).

**Conclusiones:** Cerca del 50% de los pacientes con AR presenta una prescripción de antidepresivos o ansiolíticos. La prescripción de estos fármacos se vinculó con mayor actividad de la enfermedad y mayor cantidad de FARME. Esto es relevante en la clínica de los pacientes para identificar a subgrupos que sufren depresión y ansiedad, y que requieren modificaciones terapéuticas, lo cual puede mejorar la calidad de vida y otras respuestas de salud en estos pacientes.

## Bibliografía

Pinho de Oliveira Ribeiro N, Rafael de Mello Schier A, Ornelas AC, Pinho de Oliveira CM, Nardi AE, Silva AC. Anxiety, depression and suicidal ideation in patients with rheumatoid arthritis in use of methotrexate, hydroxychloroquine, leflunomide and biological drugs. *Comprehensive Psychiatry.* 2013 Nov;54(8):1185-9.

## Co47

### Correlación de tabaquismo con actividad de la enfermedad en pacientes con enfermedad reumática

Delgado-Ayala SM, Flores-Alvarado DE, Galarza-Delgado DA

Hospital Universitario Dr. José Eleuterio González, UANL

**Introducción:** La OMS define el tabaquismo como la adicción al consumo del tabaco y su relación con las enfermedades reumáticas autoinmunitarias (ERAI) ha suscitado especial interés en las últimas décadas, con cohortes en las que se establece la relación causa-efecto. Se han creado modelos para explicar este binomio, entre los cuales destacan el estrés oxidativo y la alteración de las células T, consecuencia de los más de 50 carcinógenos conocidos en el humo del cigarrillo. Asimismo, el consumo del tabaco se ha vinculado con el aumento de la actividad de la enfermedad; una de las teorías más reconocidas señala que lleva a un aumento de la reacción inflamatoria primordialmente al nivel pulmonar y luego al sistémico.

**Objetivos:** Describir la posible correlación entre el consumo del cigarrillo y la actividad de la ERAI.

**Material y métodos:** Estudio transversal, observacional y descriptivo. Se realizó una encuesta a pacientes con enfermedad reumática acerca de su tabaquismo actual, así como su valoración reumatológica en el momento que acuden a la consulta de reumatología del hospital universitario en el periodo de julio a octubre del 2021.

**Resultados:** Se realizaron 142 evaluaciones con un promedio de edad de 42 años y el diagnóstico más prevalente fue el de artritis reumatoide con el 40.2% ( $n = 57$ ), seguida de lupus eritematoso sistémico con 18% ( $n = 27$ ) y osteoartritis con 8.3% ( $n = 12$ ). El 88% de la población era no fumador ( $n = 127$ ); 93 (35.6%) pacientes se encontraron en remisión respecto de 51 (64.4%) pacientes que presentaban enfermedad activa (**Tabla 1**). Se realizó una correlación exacta de Fisher para variables categóricas y se encontró que, de la población no fumadora, 84 se hallaban en remisión mientras que 43 pacientes eran activos (58% vs. 30%); y, de los pacientes fumadores, se identificó a 8 con enfermedad activa y a 8 en remisión (50% vs. 50%). Los fumadores mostraron un consumo  $< 5$  cigarrillos al día; no se reconocieron diferencias significativas en este estudio ( $p.2$ ) (**Tabla 2**).

**Tabla 1.** Características basales demográficas y clínicas. (C047)

		N (%) n = 143
Edad, media (años), DS		42.9 años (DE 15.9)
Género		
	Masculino, n (%)	6 (4.1%)
	Femenino, n (%)	138 (98.9%)
Diagnóstico		
	Artritis reumatoide	57 (40.2%)
	Lupus eritematoso sistémico	27 (18.7%)
	Osteoartritis	12 (8.3%)
	Síndromes de sobreposición	08 (05.5%)
	Miopatía inflamatoria	04 (02.7%)
	Artritis seronegativa	03 (02%)
	Osteoporosis	06 (04.1%)
	Gota	02 (01.3%)

	Vasculitis	04 (02.7)
	Esclerosis sistémica	05 (03.4%)
	EMTC	01 (0.69%)
	Síndrome Sjögren primario	01 (0.69%)
	Otras	04 (02.7%)
	EITC	01 (0.69%)
Consumo de tabaco		
	Nunca ha fumado	127 (88.8%)
	Fuma actualmente	16 (11.2%)
Actividad de la enfermedad		
	Enfermedad activa	51 (35.6%)
	Enfermedad en remisión	92 (64.3%)

DE, desviación estándar; EMTC, enfermedad mixta del tejido conectivo; EITC, enfermedad indiferenciada del tejido conectivo.

**Tabla 2.** Correlación de la actividad de la enfermedad y el consumo de tabaco. (C047)

		Estado actual de la enfermedad		Total n (%)
		Remisión n (%)	Activo n (%)	
Consumo de tabaco	sí	8 (5.5%)	8 (5.5%)	16 (11%)
	no	84 (58%)	43 (30%)	127(88.8%)

*p*:.2

**Conclusiones:** No se observó diferencia significativa entre el consumo de tabaco y la actividad de la enfermedad; sin embargo, hay limitantes, como el número de pacientes encuestados y la cantidad de pacientes fumadores.

#### Bibliografía

- Speyer CB, Costenbader KH. Cigarette smoking and the pathogenesis of systemic lupus erythematosus. Expert Review of Clinical Immunology. 2018 May 11;14(6):481-7.
- Vittecoq O, Lequerré T, Goëb V, Le Loët X, Abdesselam TA, Klemmer N. Smoking and inflammatory diseases. Best Practice & Research Clinical Rheumatology [Internet]. 2008 Oct 1 [cited 2021 Nov 22];22(5):923-35. Available from: <https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/19028372>.

#### C048

### Carcinoma basocelular y renal en una paciente con artritis reumatoide tratada con certolizumab

Avelino-Moreno E<sup>1</sup>, Zamora-Zúñiga N<sup>2</sup>, Bustamante-González R<sup>2</sup>, Saavedra-Salinas MA<sup>2</sup>

<sup>(1)</sup>Hospital de Especialidades Centro Médico Nacional La Raza, <sup>(2)</sup>Hospital de Especialidades Dr. Antonio Fraga Mouret, Centro Médico Nacional La Raza, IMSS

**Introducción:** Desde su aprobación para el tratamiento de la artritis reumatoide (AR), los antagonistas del factor de necrosis tumoral (anti-TNF) se han incrementando. Son fármacos eficaces para el control de la AR que no responde al uso de FARME (fármacos modificadores de la enfermedad). Sin embargo, uno de los temas más controversiales en relación con su prescripción es su asociación con cáncer.

**Descripción del caso:** Mujer de 69 años con antecedente de hipertensión arterial sistémica y biopsia de mama izquierda 18 años antes, negativa para tumoración malignidad. Inició su padecimiento reumatológico en diciembre de 2017, con artritis en carpos, metacarpofalángicas, codos y rodillas, así

como rigidez articular matutina de dos horas. La exploración física identifica sinovitis aguda de pequeñas y grandes articulaciones. Se notificó factor reumatoide positivo y anticuerpos antipéptido cíclico citrulinados negativos. Se diagnosticó con artritis reumatoide y se inició tratamiento con metotrexato (MTX) y prednisona. En febrero de 2018, por actividad moderada de la enfermedad, se agregó lefunomida. En junio de 2019 experimentó actividad grave de la enfermedad, por lo que se inició certolizumab pegol, 200 mg cada dos semanas, y continuó con metotrexato, lefunomida y prednisona a dosis bajas. La paciente, dos meses después, mostró remisión de la enfermedad. En octubre de 2021 registró elevación de la creatinina sérica. Se solicita ultrasonido renal, que delinea tumoración renal izquierda. Se sometió a nefrectomía parcial izquierda, sin complicaciones. En cuanto a los hallazgos histopatológicos, se indicó carcinoma renal, variedad cromófila con infiltración a la cápsula renal. Además, durante el protocolo de estudio, se identificó en dorso nasal, dermatosis caracterizada por una neoformación exofítica hiperpigmentada. La valoró el servicio de dermatología, que realizó toma de biopsia con informe de carcinoma basocelular, variante nodular. La relación del consumo de anti-TNF y cáncer no está bien definida. Un metaanálisis publicado en 2012 no encontró nexo con el cáncer durante dos años de tratamiento con el fármaco biológico, incluido el cáncer de piel no melanocítico, a diferencia de lo notificado en estudios previos. De manera similar, un metaanálisis en 2015 no identificó asociación de cáncer con el uso de certolizumab o golimumab en pacientes con AR. Cabe mencionar que ambos metaanálisis concluyeron que se requieren más estudios y mayor tiempo de seguimiento en estos pacientes.

**Conclusiones:** El caso descrito expone una potencial relación entre la administración de certolizumab, durante más de dos años, y la presencia de carcinoma renal y basocelular. Es por ello que se requiere mayor vigilancia en pacientes con consumo de anti-TNF, así como mayor tiempo de seguimiento en estudios clínicos.

#### Bibliografía

Moullis G, Sommet A, Béné J, Montastruc F, Sailler L, Montastruc JL, Lapeyre-Mestre M. Cancer risk of anti-TNF at recommended doses in adult rheumatoid arthritis: a meta-analysis with intention to treat and per protocol analyses. PLoS One. 2012;7(11):e48991.

#### C049

### Inducción de tolerancia inmune en un paciente con enfermedad de Gaucher

Rivera-Escobedo AE, Arellano-Valdez CA, Méndez-Núñez M, Tlacuilo-Parra JA, Portillo-Rivera AC

Centro Médico Nacional de Occidente (Pediatría)

**Introducción:** La enfermedad de Gaucher forma parte de las enfermedades primarias del tejido conectivo. Es consecuencia de variantes autosómicas recesivas del gen *GBA*, que producen deficiencia de glucocerebrosidasa y acúmulo de glucosilceramida en macrófagos y monocitos. Las principales manifestaciones clínicas son esplenomegalia, hepatomegalia, afección ósea y citopenias. Tiene dos principales directrices terapéuticas, el tratamiento de sustitución enzimática (TSE) y el de reducción de sustrato, con los que el pronóstico mejora de manera radical.

**Objetivos:** Describir un caso clínico.

**Discusión:** La enfermedad de Gaucher, afección primaria del tejido conectivo, cursa con citopenias graves, visceromegalias, dolor óseo por osteopenia, necrosis y desprendimiento cortical y un síndrome similar a la artritis por infiltración de macrófagos en tejidos periarticulares y articulares, con VSG persistentemente elevada e hiperfibrinogenemia. El TSE ha mejorado los desenlaces en estos pacientes. La pérdida de eficacia del TSE puede presentarse en cualquier momento. La formación de anticuerpos es una respuesta fisiológica, limitada por el desarrollo de tolerancia inmunitaria. La falla terapéutica se aparece en caso de formación de anticuerpos neutralizantes; el cambio de tratamiento no es eficaz, ya que hay reacción cruzada. Este paciente presentó respuesta tardía de anticuerpos neutralizantes, con recaída de la enfermedad; la esplenectomía está contraindicada por el agravamiento



posterior de las manifestaciones óseas irreversibles. La embolización esplénica no es una medida habitual, pero en este paciente tuvo buen resultado, con disminución de la esplenomegalia e hipersplenismo funcional, lo que evitó los riesgos de esplenectomía. El tratamiento para disminuir la opsonización por macrófagos esplénicos y destrucción celular periférica por anticuerpos, con IgIV, metotrexato y rituximab, ha demostrado eficacia al inducir tolerancia inmunitaria en pacientes con enfermedad de Pompe CRIM-, sin ocasionar supresión humoral a largo plazo.

**Conclusiones:** Este paciente recibió un esquema modificado, con recuperación de citopenias y valores posteriores de inmunoglobulinas séricas; se considera un esquema eficaz y seguro.

### Bibliografía

- Li C, Desai AK, Gupta P, Dempsey K, Bhambhani V, Hopkin RJ, et al. Transforming the clinical outcome in CRIM-negative infantile Pompe disease identified via newborn screening. 2021;23(5):845-855.
- Gupta P, Shayota BJ, Desai AK, Kiblawi F, Myridakis D, Messina J, et al. A race against time changing the natural history of CRIM negative infantile Pompe disease. *Frontiers in Immunology*. 2020;11(September):17.
- Kazi ZB, Desai AK, Berrier KL, Troxler RB, Wang RY, Abdul-Rahman OA, et al. Sustained immune tolerance induction in enzyme replacement therapy-treated CRIM-negative patients with infantile Pompe disease. *JCI Insight*. 2017;2(16):113.
- Stirnemann JÓ, Belmatoug N, Camou F, Serratrice C, Froissart R, Cailaud C, et al. A review of gaucher disease pathophysiology, clinical presentation and treatments. *International Journal of Molecular Sciences*. 2017;18(2):130.

## C050

### Manifestaciones pulmonares de las enfermedades reumáticas en pediatría

Rodríguez-Aguayo S<sup>1</sup>, Alpízar-Rodríguez D<sup>2</sup>, Faugier-Fuentes E<sup>1</sup>

<sup>(1)</sup>Hospital Infantil de México Federico Gómez, <sup>(2)</sup>Otro

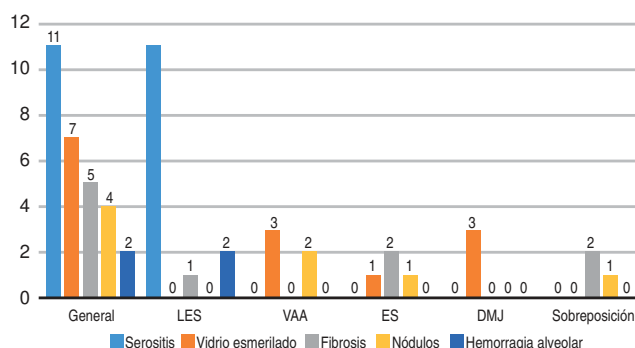
**Introducción:** Las manifestaciones pulmonares en niños con enfermedad reumática (ER) representan un grupo heterogéneo de trastornos que conducen a una morbimortalidad significativa. Los datos sobre la incidencia y la prevalencia de afectación pulmonar en los niños con ER son escasos.

**Objetivos:** Describir la experiencia del Hospital Infantil de México Federico Gómez acerca de las manifestaciones pulmonares de las enfermedades reumáticas en pacientes pediátricos.

**Material y métodos:** Se realizó un estudio observacional, descriptivo y retrospectivo de 43 pacientes pediátricos con enfermedad reumática y manifestaciones pulmonares asociadas en el Hospital Infantil de México Federico Gómez, desde el 1 de marzo de 2015 hasta el 31 de diciembre de 2020. Las manifestaciones pulmonares descritas fueron serositis, vidrio esmerilado, fibrosis pulmonar, nódulos pulmonares y hemorragia alveolar. La información incluyó datos demográficos de los pacientes, manifestaciones pulmonares, tratamiento y desenlace.

**Resultados:** Se incluyó a 43 pacientes. El 72% correspondió a mujeres; 24 pacientes (56%) tenían diagnóstico de lupus eritematoso sistémico, 6 (14%) de vasculitis relacionada con ANCA, 5 (12%) de esclerosis sistémica, 4 (9%) de dermatomiositis juvenil, 3 (7%) de síndrome de sobreposición y 1 de arteritis de Takayasu (Figura 1). La edad media de los pacientes fue de 12 años (intervalo, 6 a 18). La principal manifestación pulmonar en los pacientes fue la serositis (derrame pleural) en 11 pacientes (25%), seguida de vidrio esmerilado en 7 (16%), fibrosis en 5 (12%), nódulos en 4 (9%), 2 con hemorragia alveolar difusa (5%), 2 con embolia pulmonar, 2 con hipertensión arterial pulmonar, 1 con enfisema y neumotórax espontáneo, 1 con infarto pulmonar y 8 (17%) con patrón mixto. El tratamiento se estableció de acuerdo con la afección subyacente, la actividad de la enfermedad y la manifestación pulmonar adjunta. Todos los pacientes recibieron como tratamiento inicial pulsos intravenosos de metilprednisolona (30 mg/kg, dosis máxima 1 g) por 3 a 5 dosis y posteriormente prednisona (2 mg/kg, dosis máxima 60 mg por día) con reducción gradual hasta su

**Figura 1.** Principales manifestaciones pulmonares de las enfermedades reumáticas en pediatría. (C050)



suspensión. El fármaco modificador de la enfermedad más utilizado fue el micofenolato de mofetilo en 25 pacientes (58%), seguido del metotrexato en 10 (23%) y la azatioprina en 8 (19%). Recibieron ciclofosfamida 38 pacientes (88%) con dosis media de 750 mg/m<sup>2</sup> SC (dosis máxima, 1 g) mensualmente durante 6 a 9 dosis. Requirieron tratamiento biológico 7 pacientes (16%), 5 con anti-CD20 y 2 con anti-IL-6; 16 pacientes (37%) recibieron inmunoglobulina intravenosa (2 g/kg), 9 fueron objeto de recambio plasmático y 2 se sometieron a trasplante autólogo de células progenitoras hematopoyéticas por resistencia al tratamiento. Se consiguió la remisión parcial en 33 pacientes (77%). Fallecieron 5 pacientes (12%) y la principal causa de muerte fue la hemorragia pulmonar (80%).

**Conclusiones:** Las manifestaciones pulmonares en niños con enfermedades reumáticas representan un grupo heterogéneo de trastornos. Las manifestaciones pulmonares en las enfermedades reumáticas requieren un enfoque multidisciplinario y colaborativo para un diagnóstico y tratamiento óptimos.

### Bibliografía

- Hildebrandt J, Rahn A, Kessler A, Speth F, Fischer DC, Ballmann M. Lung clearance index and diffusion capacity for CO to detect early functional pulmonary impairment in children with rheumatic diseases. *Pediatr Rheumatol Online J*. 2021 Mar 6;19(1):23.
- Cidon M, Bansal M, Hartl D. Pulmonary manifestations of rheumatologic diseases. *Curr Opin Pediatr*. 2017 Jun;29(3):311-319.

## C051

### Enfermedad de Kawasaki complicada con aneurismas gigantes periféricos

Aguilar-Campohermoso NJ<sup>1</sup>, Méndez-Núñez M<sup>2</sup>

<sup>(1)</sup>Hospital de Pediatría, UMAE, <sup>(2)</sup>Centro Médico Nacional de Occidente, IMSS (Pediatría)

**Introducción:** La enfermedad de Kawasaki (EK) es una vasculitis aguda de causa desconocida. Una de las complicaciones más importantes es el desarrollo de aneurismas coronarios gigantes, lo cual ocurre hasta en el 20% de los casos no tratados. Uno de los principales factores asociados a su desarrollo es el retraso del diagnóstico y la edad menor de un año.

**Objetivos:** Describir un caso de un paciente pediátrico con EK.

**Descripción del caso:** Lactante de ocho meses de edad previamente sano, quien inicia con fiebre de origen desconocido de dos semanas de duración; se descartó proceso infeccioso y oncológico. Al persistir con fiebre de alto grado y de difícil control con reactantes de fase aguda elevados, se sospechó enfermedad de Kawasaki incompleta, y el diagnóstico se confirmó al encontrar aneurismas medianos de ambas arterias coronarias. Se trató con ácido acetilsalicílico (AAS) y 2 dosis de gammaglobulina intravenosa (IGIV) a 1 g/kg/día. A los seis meses de seguimiento se documentan tumoraciones

en ambas axilas de consistencia blanda, pulsátiles, de unos 3 x 2 cm. El cateterismo cardiaco reveló aneurisma axilar izquierdo de 30.9 x 17.2 mm y derecho de 34 x 18.8 mm, además de dilatación aneurismática en la arteria iliaca derecha de 36 x 11.6 mm e izquierda de 27.3 x 10.9 mm. Ante el riesgo de rotura del aneurisma, se realizó injerto autólogo endovascular en ambas arterias axilares.

**Conclusiones:** La EK es la causa más común de enfermedad cardíaca adquirida en niños. En Japón, un 7.6% de los pacientes sufre secuelas cardíacas después de un mes del inicio de la enfermedad. Los aneurismas coronarios gigantes tienen una incidencia de 0.5% a 1% y se asocian a mal pronóstico por sus complicaciones: trombosis coronaria, estenosis o infarto del miocardio. Por otro lado, los aneurismas de las arterias periféricas se han informado en el 2% de los pacientes menores de un año. El tratamiento temprano con IGIV y AAS a dosis antiinflamatorias es el factor más importante para evitar el desarrollo de complicaciones vasculares y disminuir la incidencia de aneurismas coronarios de 25% a menos del 5% y por debajo del 1% en los aneurismas gigantes. El tratamiento de las complicaciones se ha realizado casi siempre mediante cirugía de revascularización miocárdica, debido al elevado riesgo de la terapia percutánea en lesiones agudas en estos pacientes. Por lo tanto, el diagnóstico temprano y el tratamiento oportuno reducen las posibilidades de compromiso cardíaco y la morbimortalidad a corto y largo plazos.

#### Bibliografía

- Garrido-García LM, Morán-Villasenor E, Yamazaki-Nakashimada MA, Cravioto P, Galván F. Giant coronary artery aneurysms complicating Kawasaki disease in Mexican children. *Cardiol Young* 2018;386-390.
- Yuan P, Su D, Mandal K, et al. Outcomes of Kawasaki disease with giant coronary aneurysms: a single-centre study in southwest China. *Cardiol Young* 2020;53:53.
- Rodríguez Herrera R. Enfermedad de Kawasaki complicada con aneurismas gigantes e infarto del miocardio. *Acta Pediatr Mex* 2006;128-32.
- Sánchez Andrés A. Aneurismas gigantes en enfermedad de Kawasaki. *An Pediatr (Barc)*. 2017;65-72.
- Zhang T, Yanagawa H, Oki I, Nakamura Y. Factors relating to the cardiac sequelae of Kawasaki disease one month after initial onset. *Acta Paediatr* 2002;517-20.

#### C052

### Síndrome de Stevens-Johnson como manifestación inicial de lupus eritematoso sistémico juvenil

Morales-Martínez A, Arellano-Valdez A, Méndez-Núñez M, Tlacuilo-Parra JA

Centro Médico Nacional de Occidente, IMSS (Pediatría)

**Introducción:** En 1950 se sugirió que el eritema multiforme y el síndrome de Stevens-Johnson eran variantes del mismo proceso patológico; se denominó eritema multiforme menor a la forma cutánea leve descrita por Von Hebra y eritema multiforme mayor a las formas más agresivas descritas por Stevens y Johnson. Se han descrito pocos casos de asociación de este síndrome con el inicio de lupus eritematoso sistémico juvenil. En el 2017 se identificó el síndrome de Stevens-Johnson aislado y superpuesto con necrólisis epidérmica tóxica como manifestaciones raras del lupus eritematoso sistémico pediátrico, con enfermedad multisistémica grave y potencialmente letal.

**Objetivos:** Presentar un caso clínico del síndrome de Stevens-Johnson como manifestación inicial del lupus eritematoso sistémico juvenil.

**Presentación del caso:** Paciente femenino de ocho años con padecimiento de dos meses de evolución, caracterizado por fiebre de 38°C de difícil control con antipiréticos y antimicrobianos, mialgias, astenia y adinamia. Debido a un EGO patológico, se indicó trimetoprim/sulfametoxazol y desarrolló exantema maculopapular eritematoso, no pruriginoso, en tórax anterior, brazos y extremidades inferiores; se suspende el fármaco y se cambia a antihistamínico oral. En 48 horas se agregan úlceras orales y angioedema en párpados y labios. Se diagnostica síndrome de Stevens-Johnson, que se trata con inmunoglobulina (2 g/kg IV) y corticoide. CMV, VEB y herpes

IgM e IgG positivos. Desarrolla anemia y leucopenia, derrame pericárdico, derrame pleural izquierdo, cisuritis bilateral y adenomegalias. El aspirado de médula ósea es negativo a proceso maligno. La biopsia de ganglio inguinal indica hiperplasia linfóide secundaria a VEB, y ANA, anticoagulante lúpico y anti-DNA positivos. Ante el deterioro clínico, el servicio de reumatología de adultos, con base en los criterios EULAR/ACR 2019, establece el diagnóstico de LES y se inicia rituximab (750 mg/m<sup>2</sup> dosis única), y la paciente se envía a la unidad de los autores para valoración y atención multidisciplinaria. A su ingreso se encuentra caquética, con lesiones hiperpigmentadas e hipopigmentadas generalizadas, con costras y huellas de rascado (**Figura 1**). Cabello delgado y quebradizo, con fisura labial, hepatomegalia de 5 cm, y extremidades hipotróficas. Una nueva determinación de VEB revela carga viral no detectada, cultivos y reactantes de fase aguda negativos; Quantiferón Tb Gold indeterminado, anti-Ro, antinucleares y anti-DNAs positivos, C3 y C4 bajos y proteinuria en límites no nefróticos. Se confirma diagnóstico de LES con 6/11 criterios ACR 1997: úlceras orales, serositis, nefritis, citopenias, anti-DNA, anticoagulante lúpico y ANA positivos 1:320, patrón homogéneo. Se trató con pulsos de corticoide IV y luego dosis inmunomoduladora máxima oral, antimalárico e IECA como antiproteinúrico, con respuesta favorable.

Figura 1. (C052)



**Conclusiones:** El síndrome de Stevens-Johnson y la necrólisis epidérmica tóxica son casi siempre secundarios a fármacos. En una pequeña proporción, la causa es todavía desconocida. Las causas más raras son las infecciones, enfermedad de injerto contra hospedador aguda, vacunas y algunos casos de LES. Este último parece conferir un mayor riesgo de desarrollar enfermedades inducidas por fármacos y se le ha catalogado como cofactor. Se han notificado también el síndrome de Stevens-Johnson y la necrólisis epidérmica tóxica como manifestaciones raras al inicio de la enfermedad, y puede presentarse también como síndrome similar, no relacionado con fármacos ni infecciones. Por otra parte, se ha descrito también el síndrome de Rowell como una entidad diferente relacionada con LES, que cursa con lesiones de tipo eritema polimorfo con o sin afección de mucosas, con ANA y patrón moteado como criterios mayores y al menos un criterio menor: eritema pernio, anticuerpos anti-Ro o anti-La o FR positivo. En esta paciente se puede establecer el síndrome de Stevens-Johnson como manifestación inicial de LES, ya que tuvo exposición farmacológica y serología positiva para virus de Epstein-Barr.

#### Bibliografía

- Lee HY, Tey HL, Pang SM, Thirumoorthy T. Systemic lupus erythematosus presenting as Stevens-Johnson syndrome and toxic epidermal necrolysis: a report of three cases. *Lupus*. 2011;20(6):647-652.
- Sakamoto A, Silva C, Saad-Magalhães C, Alencar A, Pereira R, Kozu K, Barbosa C, Terreri M. Stevens-Johnson syndrome and toxic epidermal necrolysis in childhood-onset systemic lupus erythematosus patients: a multicenter study. *Acta Reumatol Port*. 2017;42(3):250-255.
- Tankunakorn J, Sawatwarakul S, Vachiramon V, Chanprapaph K. Stevens-Johnson syndrome and toxic epidermal necrolysis-like lupus erythematosus. *J Clin Rheumatol*. 2019;25(5):224-231.

- Baños-Segura C, Tirado-Sánchez A, Ponce-Olivera R. Síndrome de Rowell: a propósito de un caso. *Dermatología Cosmética, Médica y Quirúrgica* 2013;11(2).
- Heredia L, Arellano J, Corredoira Y. Lupus eritematoso asociado a eritema multiforme: síndrome de Rowell. Reporte del primer caso en Chile. *Rev Med Chile*. 2020;148:1690-1693.
- Ramos de Fernández I, Fernández-Ramos M. Eritema multiforme menor. A propósito de un caso. *Archivos Venezolanos De Puericultura*. 2016;79(4):139-142.

## C053

### Artritis idiopática juvenil en síndrome de Freeman-Sheldon

Román-Morales NG, Arellano-Valdez A, Méndez-Núñez M, Portillo-Rivera A, Tlacuilo-Parra A

Centro Médico Nacional de Occidente, IMSS (Pediatria)

**Introducción:** El síndrome Freeman-Sheldon, que describieron por primera vez Freeman y Sheldon en 1938, es un trastorno congénito poco frecuente, caracterizado por un estado dismórfico que combina anomalías óseas, articulaciones contracturadas en varias regiones del cuerpo, que incluyen artrogriposis distales y rasgos faciales típicos. Los afectados suelen presentar diversas anomalías craneofaciales; la alteración facial característica es la denominada cara de silbador. La cara contracturada da la apariencia de facies inmóvil, con mejillas prominentes, *filtrum* largo y microstomía. Su causa es genética, de herencia mendeliana o mutación *de novo*, con variantes génicas en *MYH3*, *MYHC*, *R672H* y *R672C*.

**Objetivos:** Presentar un caso de artritis idiopática juvenil en un paciente con síndrome de Freeman-Sheldon.

**Presentación del caso:** Paciente masculino de 10 años con diagnóstico de síndrome de Freeman-Sheldon, producto de la tercera gestación de término de padres sanos, no consanguíneos, con peso al nacimiento de 3 200 g, sin antecedentes familiares de enfermedades mendelianas y reumáticas; dos hermanos sanos. Hospitalizado desde el nacimiento por asfixia perinatal y crisis convulsivas múltiples. Presentó dificultad para la lactancia, secundaria a microstomía, por lo que fue alimentado con jeringa durante el primer año, con introducción de sólidos hasta el año y medio. Antecedente de cuatro cirugías: descenso testicular, corrección de malformaciones orales (2) y amigdalectomía, con hipertermia maligna en la última. Inició cuatro años antes con dolor articular en ambas rodillas, seguido de aumento de calor y volumen, y mostró a continuación los mismos signos en ambos codos y en interfalángicas proximales. Tiene facies característica, con hipertelorismo ocular, escleras azules, hendiduras palpebrales inclinadas, inserción baja de pabellones auriculares, puente nasal deprimido, ausencia de *filtrum* nasal, microstomía, micrognatia y retrognatia, peso y talla bajos para la edad y artritis aguda de IF proximal de medio y anular derechos y de rodilla ipsilateral (Figura 1). Los estudios bioquímicos revelan trombocitosis de 454 000/mm<sup>3</sup>, PCR alta de 1.28 mg/dl, VSG normal, FR - y ACPA -. La radiografía comparativa de rodillas no muestra daño crónico. Se clasifica de acuerdo con criterios ILAR como artritis idiopática juvenil poliarticular y FR negativo, por la presencia de artritis en más de cuatro articulaciones, con evolución crónica. Se iniciaron metotrexato (15 mg/m<sup>2</sup> semanal), folatos y AINE.

**Conclusiones:** La artritis idiopática juvenil (AIJ) es una afección cuyo diagnóstico es clínico y los paraclicnicos sólo son auxiliares y permiten apoyar el diagnóstico. Su valor normal no lo descarta; la presencia del FR y los anticuerpos antipeptidos citrulinados no son requisito para el diagnóstico, pero son factores pronósticos, relacionados con una evolución y desenlace desfavorables. La AIJ se ha asociado con enfermedades autoinmunitarias, como lupus eritematoso sistémico, dermatomiositis juvenil, vasculitis y esclerosis sistémica. En las publicaciones médicas no existen casos documentados de pacientes con síndrome de Freeman-Sheldon y AIJ; sin embargo, hay un nexo establecido con cromosopatías, como delección del brazo corto del cromosoma 18, delección de 22q11.2 (síndrome de DiGeorge), Turner, trisomía 21, trisomía 5q y monosomía 2p. El síndrome de Freeman-Sheldon cursa con artrogriposis y contracturas articulares progresivas no inflamatorias. En el presente caso, la afección articular inicial se atribuyó

Figura 1. (C053)



al síndrome. Sin embargo, la cronicidad de los brotes de inflamatorios y la persistencia de reactantes de fase aguda elevados llevaron a la búsqueda de una enfermedad concomitante. Otra entidad genética en la que confluyen artropatía inflamatoria y no inflamatoria es la diabetes mellitus tipo 1, que cursa con queiroartropatía diabética y puede vincularse con AIJ. Deben considerarse siempre diagnósticos alternos en pacientes con afección articular no concordante con el diagnóstico inicial.

### Bibliografía

- Barrio-Nogal L, Clemente-Garulo D, de Lucas-Collantes C, Aparicio-López C, López-Robledillo JC. Systemic lupus erythematosus of atypical onset: a presentation of 3 cases. *Anales de Pediatría*. 2020;93(4):257-259.
- Kamal G, Shah SB, Gupta A. Anesthesia challenges in the management of Freeman-Sheldon syndrome: report of two cases and literature review. *AANA Journal*, February 2020. In *AANA Journal* 2020;88(1).
- Hague J, Delon I, Brugger K, Martin H, Abbs S, Park SM. Molecularly proven mosaicism in phenotypically normal parent of a girl with Freeman-Sheldon syndrome caused by a pathogenic MYH3 mutation. *American Journal of Medical Genetics, Part A*, 2016;170(6):1608-1612.
- Das S, Kumar P, Verma A, Maiti TK, Mathew SJ. Myosin heavy chain mutations that cause Freeman-Sheldon syndrome lead to muscle structural and functional defects in *Drosophila*. *Developmental Biology*. 2019;449(2):90-98.

## C054

### Hemangioma sinovial como diagnóstico diferencial de artritis idiopática juvenil oligoarticular

Velázquez-Cruz A, Céspedes-Cruz AI, Torres-Jiménez AR, Zeferino-Cruz M, Novales-Martínez LL

Hospital General Dr. Gaudencio González Garza, Centro Médico Nacional La Raza, IMSS (Pediatria)

**Introducción:** El hemangioma sinovial de rodilla (HSR) es una proliferación benigna de vasos sanguíneos de la membrana sinovial; se han notificado 200 casos. La edad de presentación es la adolescencia. En clínica hay

artralgias, edema, limitación de los límites de movimiento y hemartrosis. La resonancia magnética (RNM) facilita el diagnóstico, aunque puede confundirse con sinovitis vellosa nodular pigmentada (SVNP). El retraso en el diagnóstico causa artropatía. El tratamiento es la sinovectomía.

**Objetivos:** Describir un caso de hemangioma sinovial de rodilla.

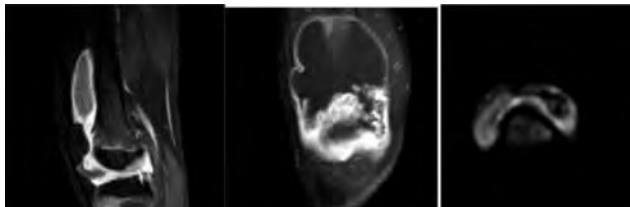
**Descripción del caso:** El hemangioma sinovial de rodilla (HSR) es una entidad rara y, al igual que lo notificado en otros estudios, este paciente es un adolescente con un historial de cuatro años de sospecha de artritis idiopática juvenil (AIJ). Debido a la hemartrosis encontrada en la rodilla se realizó RNM que originalmente señaló SVNP, como ha sucedido en otros casos, y sólo pudo establecerse el diagnóstico con la biopsia de la sinovial (**Figuras 1 y 2**). Puesto que puede causar artropatía se practicó una sinovectomía abierta para retirar la lesión, que es el tratamiento indicado en las publicaciones médicas.

**Conclusiones:** El HSR es poco frecuente y debe incluirse en el diagnóstico diferencial de AIJ. Su diagnóstico y tratamiento temprano son importantes para no disminuir la calidad de vida del paciente.

**Figura 1.** Rodilla con incremento de volumen, sin cambios de coloración o temperatura. (C054)



**Figura 2.** Membrana sinovial con engrosamiento difuso e incremento de señal con gadolinio. (C054)



## Bibliografía

1. Greenspan A, Grainger AJ. Articular abnormalities that may mimic arthritis. *Journal of Ultrasonography*. 2018;18(74):212-223.
2. Goki-Kamei GK. Intra-articular localized haemangioma of the knee mimicking localized pigmented villonodular synovitis: a case report. *Malaysian Orthopaedic Journal*. 2017;11(1):60-63.
3. Sasho, Takahisa. Two cases of synovial haemangioma of the knee joint: Gd-enhanced image features on MRI and arthroscopic excision. *The Knee*. Dec. 2011;18(6):509-511.
4. Wen DW. Synovial haemangioma of the knee joint: an unusual cause of knee pain in a 14-month old girl. *Skeletal Radiology*. 2016;45(6):827-831.
5. Abdulwahab AD. Intra-articular synovial hemangioma: a rare cause of knee pain and swelling. *Journal of Clinical Imaging Science*. 2021;11:26.

## C055

### Enfermedad de Kawasaki incompleta con hemorragia de tubo digestivo alto

Ramírez-Miramontes JV<sup>1</sup>, Ramírez-Ríos V<sup>2</sup>, Mata-Loera CM<sup>1</sup>, Rodríguez-Fernández IJ<sup>1</sup>, Mar-Villegas NE<sup>2</sup>

90 *Reumatol Clin*. 2022;18 Ext.1

<sup>(1)</sup>Hospital General de Zona # 33, IMSS, Monterrey, NL, <sup>(2)</sup>UMAE Hospital de Especialidades No. 25, IMSS, Monterrey, NL

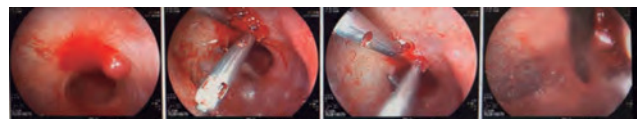
**Introducción:** La enfermedad de Kawasaki es una vasculitis aguda que produce aneurismas coronarios en 25% de los pacientes no tratados; se considera enfermedad de Kawasaki incompleta en los pacientes con fiebre prolongada de causa inexplicable, menos de cuatro características clínicas y estudios de laboratorio o hallazgos ecocardiográficos consistentes con la enfermedad. La afección gastrointestinal se ha notificado en aproximadamente 20%-35%, por lo que se consideran síntomas poco frecuentes.

**Objetivos:** Describir un caso de enfermedad de Kawasaki incompleta.

**Descripción del caso:** Paciente femenino de 11 meses de edad referido de un hospital sin hospitalización por contingencia por COVID debido a síndrome febril, sospecha de neumonía por SARS-CoV-2 y anemia normocítica normocrómica. A su ingreso a piso de pediatría se encuentra irritable, con conjuntivitis bilateral no exudativa y exantema morbiliforme, sin signos de dificultad respiratoria y posterior a transfusión de concentrado eritrocitario; al interrogatorio se refiere inicio de padecimiento 11 días previos con fiebre de alto grado sin predominio de horario, sin respuesta a antipiréticos; a los cuatro días se agregan labios eritematosos con fisuras y luego exantema morbiliforme generalizado; acude a hospital debido a persistencia de fiebre y evacuación oscura, fétida y abundante. Los estudios de laboratorio revelan anemia normocítica normocrómica con Hto 21.5, plaquetosis 746 000, recuento leucocitario y diferencial normal para edad, AST de 51, bilirrubinas normales, hipoalbuminemia de 3.2 y tiempos de coagulación normales.

Se estableció diagnóstico de enfermedad de Kawasaki incompleta y se inició tratamiento con inmunoglobulina humana (2 g/kg/dosis) sin ácido acetilsalicílico ante sospecha de melena; niega contacto epidemiológico con SARS-CoV-2, PCR para SARS-CoV-2 negativa y sin datos clínicos de neumonía. Sin evacuaciones hasta ese momento. El servicio de cardiología pediátrica señaló precordio hiperdinámico, sin datos de congestión sistémica, ecocardiograma: con dilatación de coronaria izquierda hasta de 3 mm en su origen y 3 mm en descendente anterior con hiperrefrigencia de pared y coronaria derecha normal de 1 mm con función ventricular conservada. A su regreso del hospital de cardiología presentó evacuaciones melénicas y abundantes que causan choque hipovolémico, por lo cual continuó tratamiento en UCIP mediante transfusión de concentrados eritrocitarios e infusión de octreótido hasta su valoración por servicio de endoscopias. La endoscopia identifica esófago y estómago normales con hiato cerrado y un gran coágulo que logró movilizarse sin lesiones en mucosa subyacente. En el duodeno a nivel del techo se encontró una lesión vascular aberrante de 1 cm aproximadamente (**Figura 1**). Con datos de sangrado reciente, se realizó hemostasia con inyectoterapia con adrenalina (1:10 000) y aplicación de tres hemoclips con control de sangrado. Diagnóstico final: vaso aberrante a nivel de bulbo duodenal consistente con lesión de Dieulafoy, posterior colocación de hemoclips y escleroterapia. Los cambios vasculares de la enfermedad de Kawasaki pueden ocurrir también en arterias periféricas o viscerales (territorios cerebrovascular, renal o gastrointestinal); la afección gastrointestinal se ha notificado en casi 2035% de los casos con manifestaciones clínicas, como vómito, diarrea, dolor abdominal, distensión abdominal, ictericia, íleo, hepatomegalia, hidropesía de vesícula biliar y, mucho menos frecuentes, pancreatitis u obstrucción/seudoobstrucción intestinal. Pocos casos clínicos se han publicado con hemorragia del tubo digestivo, antes del tratamiento con salicilatos. La causa más frecuente de hemorragia del tubo digestivo alto en niños son las vrices esofágicas secundarias a hipertensión portal y enfermedad hepática; la lesión de Dieulafoy constituyó una causa poco común y también se la conoce como arteria de calibre persistente o aneurisma gástrico.

**Figura 1.** Malformación vascular en el techo del bulbo duodenal con evidencia de hemorragia. (C055)



**Conclusiones:** En esta paciente, la presencia de vasculitis evidenció la lesión vascular que puso en peligro la vida, además de identificación de dilataciones coronarias secundarias.

### Bibliografía

- Hu C, Yu Y. Gastrointestinal hemorrhage before anticoagulant therapy in Kawasaki disease: a case report. *BMC Pediatrics* 2020;20:32.
- Mashavave NZ, Govender TR, Harrison DS, Theron AP. Dieulafoy lesions causing upper gastrointestinal bleeding in children. *Journal of Pediatric Surgery Case Reports* 43 2019;192.

## C056

### Características clínicas y demográficas en pacientes con enfermedad de Kawasaki con y sin choque y síndrome inflamatorio multisistémico en niños

De La Rosa-Castillo MJ, Arellano-Valdez CA, Méndez-Núñez M, Tlacuilo-Parra JA

Centro Médico Nacional de Occidente IMSS (Pediatria)

**Introducción:** La enfermedad de Kawasaki (EK) es una vasculitis inflamatoria, sistémica y autolimitada pediátrica. El síndrome inflamatorio multisistémico en niños (SIMN) es una afección caracterizada por fiebre, inflamación y disfunción multiorgánica, que se manifiesta en una etapa tardía del curso de la infección o exposición al SARS-CoV-2. Las secuelas a largo plazo más importantes de la EK se relacionan con anomalías de la arteria coronaria, que es actualmente la principal causa de enfermedad cardíaca adquirida en niños en el mundo. El criterio obligado de la EK es la fiebre que persiste durante más de cinco días, además de las características clínicas típicas adicionales que incluyen erupción cutánea polimórfica, afectación de labios y mucosa oral, linfadenopatía, conjuntivitis bilateral no exudativa y cambios en las extremidades. El tratamiento inicial es similar, con inmunoglobulina a dosis de 2 g/kg. En los pacientes con choque por EK se indican pulsos de metilprednisolona y en pacientes con SIMN inmunoglobulina y dosis bajas de glucocorticoides.

**Objetivos:** Conocer la prevalencia y características clínicas más frecuentes en la enfermedad de Kawasaki, con y sin choque, y compararlas con las manifestaciones del síndrome inflamatorio multisistémico en niños.

**Material y métodos:** Estudio comparativo y retrospectivo en pacientes de la UMAE Pediatría, CMNO, IMSS, de enero a octubre de 2021. Se incluyó a siete pacientes con diagnóstico de enfermedad de Kawasaki, tres con diagnóstico de choque por Kawasaki y 12 con diagnóstico de síndrome inflamatorio multisistémico. Las manifestaciones clínicas y bioquímicas se detallan en la **Tabla 1**. La media de edad al diagnóstico en SIMN fue de 9 años, en la EK de 2.7 años y en el choque por EK de 4.3 años. Se notificó un predominio del sexo masculino en un 70%, con una relación de hombre:mujer de 2:1 en EK y en el choque por EK de 2.5:1, sin predominio de género en el SIMN. Los síntomas gastrointestinales se informaron en un 83%, 42.8% y 100%, respectivamente. La duración promedio de días con fiebre fue similar en las tres entidades. Las manifestaciones mucocutáneas fueron las predominantes en la EK y el choque por la EK, presentes en el 100% y sólo en el 75% de los pacientes con SIMN. No hubo desarrollo de aneurismas en pacientes con SIMN. La disfunción miocárdica se registró en igual porcentaje de pacientes con SIMN y choque por EK. En los estudios de laboratorio se comunicó un incremento de ferritina, pro-BNP, IL-6, fibrinógeno y dímero D en la mayoría de los pacientes con SIMN y choque por EK. En la EK y el choque por EK, todos los pacientes mostraron incremento de los valores de PCR, pro-BNP y dímero D. En los pacientes con EK y choque por EK predominaron la hipoalbuminemia y la hiponatremia, más evidentes en los pacientes con choque. Recibieron inmunoglobulina con metilprednisolona 28.5% de los pacientes con EK, 100% de los individuos con choque por EK y 82% de los pacientes con SIMN. Se documentó PCR positiva para SARS-CoV-2 sólo en un enfermo con EK, que se consideró como infección concomitante por no reunir criterios para SIMN.

**Conclusiones:** Las diferencias epidemiológicas y clínicas revelan que el SIMN tiene similitudes fenotípicas con la enfermedad de Kawasaki, sobre todo en pacientes con choque por EK, aunque son síndromes diferentes. Se puede apoyar el diagnóstico con base en las diferencias significativas, tanto clínicas como bioquímicas.

### Bibliografía

- Sharma C, Ganigara M, Galeotti C, et al. Multisystem inflammatory syndrome in children and Kawasaki disease: a critical comparison. *Nat Rev Rheumatol*. 2021.

**Tabla 1.** Manifestaciones clínicas y bioquímicas. (C056)

	SIMN n = 12	EK n = 7	Choque por EK n = 3
Edad en años, media (intervalo)	9 (4-15)	2.7 (10 m-6 a)	4.3 (3-5)
Género: M:H	1 : 1	1 : 2.5	1 : 2
Fiebre, días; media (intervalo)	8 (3-30)	7.5 (4-13)	7 (7)
Síntomas gastrointestinales	83%	42.8%	100%
Signos mucocutáneos	75%	7 (100%)	3 (100%)
Afección miocárdica	33%	10%	33%
Aneurismas	0	28.5%	33%
FEVI %, media	54%	68.6%	53.6%
Anemia (g/dL)	41.6% (9.4-12)	57% (10.2-11.5)	66% (10.7-12.3)
Leucocitosis (miles/microlitro)	66% (12 150-28 290/mm <sup>3</sup> )	42.8% (13 150-20 830/mm <sup>3</sup> )	33% (15 090/mm <sup>3</sup> )
Trombocitopenia (miles/microlitro)	16.6% (121 000-177 000)	28.5% (79 000-131 000)	66% (82 000-135 000)
PCR (mg/L)	80% (7-890)	100% (9.3-327.6)	100% (211-359)
VSG (mm/h)	62.5% (2-43)	71.4% (14-76.2)	50% (19-34)
IL-6 (pg/mL)	66.6% (4.5-125)	No realizado	100% (159)
Pro-BNP (pg/mL)	87.5% (14.2-23 802)	100% (548-10 655)	100% (705 - >25 000)
Ferritina (ng/mL)	100% (204-18 162)	25% (141-271)	66% (236-1 054)
Dímero D (ng/mL)	91.6% (79-4 817)	100% (260- 3 034)	100% (2 307-11 226)
Hiperfibrinogenemia, mg/dL	91% (327-822)	66.6% (450-727)	100% (333-806)
Hipoalbuminemia (g/dl)	58.3% (1.6-3.1)	71.4% (1.9-3.2)	100% (2.2-2.7)
Hiponatremia (mmol/l)	8% (132)	28.5% (130-132)	66% (123-130)
Alteraciones de la función hepática	58.3%	28.5%	33%

2. Henderson LA, Canna SW, Friedman KG, Gorelik M, Lapidus SK, Bassiri H, et al. American College of Rheumatology Clinical Guidance for Pediatric Patients with Multisystem Inflammatory Syndrome in Children (MISC) associated with SARS-CoV2 and hyperinflammation in COVID19. Version 3. *Arthritis Rheumatol* 2021;72.

## C057

### Prevalencia y características clínicas del síndrome inflamatorio multisistémico en niños

De La Rosa-Castillo MJ, Arellano-Valdez CA, Méndez-Núñez M, Tlacuilo-Parra JA

Centro Médico Nacional de Occidente, IMSS (Pediatría)

**Introducción:** El síndrome inflamatorio multisistémico en niños (SIMN) es una afección caracterizada por fiebre, inflamación y disfunción multiorgánica, que se manifiesta en una etapa tardía del curso de la infección o exposición al SARS-CoV-2. Las investigaciones epidemiológicas, clínicas e inmunológicas han revelado similitudes fenotípicas con la enfermedad de Kawasaki. El tratamiento inicial incluye inmunoglobulina (2 g/kg) y dosis bajas de glucocorticoides (1-2 mg/kg/día), que deben iniciarse en combinación. Los pacientes que no responden a la dosis de inmunoglobulina y dosis bajas de glucocorticoides son elegibles para pulsos de metilprednisolona (30 mg/kg/día), sobre todo en aquellos que requieren dosis de inotrópicos o vasopresores.

**Objetivos:** Conocer la prevalencia y características clínicas más frecuentes del SIMN en un centro de referencia de alta especialidad.

**Material y métodos:** Estudio retrospectivo en pacientes de la UMAE Pediatría, CMNO, de enero a octubre de 2021. Se excluyó a los pacientes con diagnóstico de enfermedad de Kawasaki. Se incluyó a 12 pacientes con diagnóstico de síndrome inflamatorio multisistémico. La edad promedio al diagnóstico fue de 9 años (intervalo, 4-15 años). No hubo predominio de género, con una relación hombre:mujer de 1:1. La duración media de la fiebre fue de 8 días (intervalo, 3-30 días). Las principales manifestaciones clínicas fueron gastrointestinales en un 83%, seguidas de las mucocutáneas en un 75% de los pacientes. Se corroboró por ecocardiograma disfunción cardíaca en un 33% de los pacientes, con una FEVI promedio de 54% (intervalo, 43-63%). En los estudios de laboratorio, un 41.6% de los pacientes tenía anemia, 66% trombocitopenia y 41.6% leucocitosis. Los reactantes de fase aguda registraron PCR elevada en un 80%, VSG en 62.5%, IL-6 en 66%, pro-BNP en 87.5%, ferritina en 100%, fibrinógeno elevado en todos los pacientes y dímero D en 91.6% de los pacientes. No se encontró alteración del sodio en ningún paciente; el 41% tuvo hipalbuminemia y el 58.3% alteraciones de la función hepática. Recibieron inmunoglobulina más metilprednisolona el 75% de los pacientes y monoterapia con inmunoglobulina el 16%. Sólo se dispuso de serologías para SARS-CoV-2 en un paciente, que tuvo IgG e IgM elevadas. La PCR para SARS-CoV-2 fue positiva en dos pacientes. Sólo un paciente murió, afectado por una comorbilidad oncológica.

**Conclusiones:** El síndrome inflamatorio multisistémico en niños es una alteración compleja, con una amplia variabilidad en su presentación clínica y en los parámetros bioquímicos, con un incremento considerable en los reactantes de fase aguda. A diferencia de la enfermedad de Kawasaki en la que predominan las manifestaciones cutáneas, en estos pacientes las manifestaciones gastrointestinales son predominantes, junto con los signos miocárdicos, una mayor edad de presentación y un incremento de la afección hepática y los valores de ferritina. Los resultados encontrados son concordantes con los de las publicaciones médicas.

### Bibliografía

- Henderson LA, Canna SW, Friedman KG, Gorelik M, Lapidus SK, Bassiri H, et al. American College of Rheumatology Clinical Guidance for pediatric patients with multisystem inflammatory syndrome in children (MISC) associated with SARS-CoV2 and hyperinflammation in COVID19. Version 3. *Arthritis Rheumatol* 2021;72.
- Sharma C, Ganigara M, Galeotti C, et al. Multisystem inflammatory syndrome in children and Kawasaki disease: a critical comparison. *Nat Rev Rheumatol* 2021.

## C058

### Características clínicas de los pacientes con artritis idiopática juvenil en remisión, Hospital Infantil de México Federico Gómez

Mercedes-Pérez ER, Faugier-Fuentes E, Menchaca-Aguayo H, Ramos-Tiñini P

Hospital Infantil de México Federico Gómez

**Introducción:** La artritis idiopática juvenil es la enfermedad del tejido conectivo más frecuente dentro de la reumatología pediátrica. Se la reconoce como una de las causas de discapacidad a corto y largo plazos. Las presentaciones, tratamientos y resultados son variables en esta enfermedad heterogénea. El objetivo terapéutico es llevar al paciente a la remisión de la enfermedad, con el fin de prevenir o reducir secuelas.

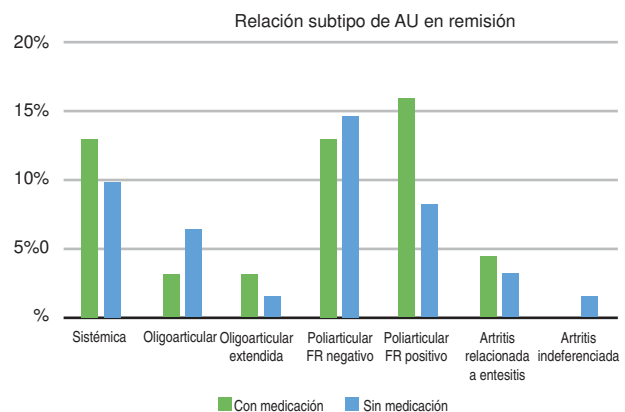
**Objetivos:** Describir las características clínicas y serológicas de los pacientes con artritis idiopática juvenil que se encuentran en remisión, con y sin medicamento, en el Hospital Infantil de México Federico Gómez, durante el periodo de enero de 2017 a enero 2021.

**Material y métodos:** Estudio retrospectivo, descriptivo y de corte transversal. Se incluyó a pacientes con artritis idiopática juvenil, según criterios ILAR, y que cumplieron con la definición de remisión clínica con medicamento o sin él de la consulta externa de reumatología. El análisis estadístico se llevó a cabo con el programa IBM SPSS Statistics versión 25.0. Se realizó análisis descriptivo para variables cuantitativas continuas y se expresaron por medio de frecuencias, media, mediana y porcentaje.

**Resultados:** El principal objetivo del estudio fue describir las características clínicas de los pacientes con artritis idiopática juvenil en remisión, con o sin medicamentos. Se observó que el 54.10% de los pacientes alcanzó remisión con fármacos, mientras que el 45.90% se encontraba en remisión sin medicamento. La edad promedio al diagnóstico y la proporción de género dependen del subtipo de AIJ, que es de 5 a 9 años, justo la edad registrada en este estudio al momento del diagnóstico (**Figura 1**). El género predominante fue el femenino. En este protocolo se observó que la presentación más frecuente fue la artritis poliarticular, factor reumatoide negativo (27.88%), seguida por la presentación sistémica con 14 pacientes (22.95%). El 21.31% mostró recaída de la enfermedad y el subtipo más frecuente fue el poliarticular con factor reumatoide negativo. El tratamiento farmacológico se basa en AINE, metotrexato, glucocorticoides orales e intraarticulares y fármacos biológicos, de acuerdo con las últimas recomendaciones. Este esquema utilizado en el estudio se enfoca en lograr la remisión dentro del periodo de la ventana de oportunidad, con objeto de obtener remisión en un plazo más corto, así como prevenir el daño estructural y conservar la capacidad funcional. El 34.50% de la población en estudio necesitó doble FÁRME durante su seguimiento, y la sulfasalazina fue la más utilizada con 34.42%, seguida por la leflunomida con 9.83%.

**Conclusiones:** Con base en los resultados de este estudio, puede observarse un comportamiento distinto de la población en estudio en comparación

Figura 1. (C058)



con lo informado en las publicaciones consultadas. Sería de interés continuar con más estudios nacionales. El resultado más relevante del estudio fue el subtipo más frecuente en la población, que es la AIJ poliarticular negativa a FR, seguida de la variedad sistémica y por último la artritis relacionada con enteritis. Difiere de las notificaciones de las publicaciones internacionales. Con base en lo anterior, se considera una aportación a los trabajos de investigación. Es el primer estudio en su tipo que describe las características de los pacientes con AIJ en remisión. Se identificaron algunas discrepancias en relación con los informes publicados, lo que puede explicarse por la genética de la población estudiada.

#### Bibliografía

- Wallace C, Huang B, Bandeira M, Angelo Ravelli, et al. Patterns of clinical remission in select categories of juvenile idiopathic arthritis. *Arthritis and Rheumatism*. 2005;53:3554-3552.
- Klein-Wieringa IR, Brinkman DMC, Ten Cate R, Hissink Muller PCE. Update on the treatment of nonsystemic juvenile idiopathic arthritis including treatment-to-target: is (drug-free) inactive disease already possible. *Curr Opin Rheumatol*. 2020 Sep;32(5):403-413.

#### C059

### Marcha claudicante en adolescente, ¿sacroilitis?

Ramírez-Miramontes JV, Naranjo-Morales JM, Pérez-Cuevas MG, Mata-Loera CM, Alanís-Almaguer N

Hospital General de Zona # 33, IMSS, Monterrey, NL

**Introducción:** La marcha claudicante requiere valoración médica inmediata, ya que existen múltiples causas: traumáticas, infecciosas, neoplásicas, inflamatorias, etc.

**Objetivos:** Describir un caso de marcha claudicante.

**Descripción del caso:** Paciente masculino de 13 años con AHF positivos para artritis reumatoide, psoriasis y osteoporosis por línea paterna. Previamente sano, se sospecha COVID un mes antes sin confirmación por PCR. Inicia padecimiento con marcha claudicante acompañada de fiebre de 38.5°C de cuatro días de evolución, sin predominio de horario, con respuesta parcial a los antipiréticos. Se agrega súbitamente dolor lumbar y coxalgia derecha de intensidad 10/10, que progresa hasta volverse incapacitante. Traumatismo negado. Se descartó artritis séptica mediante ultrasonido y TAC y se envía a hospital de pediatría para abordaje diagnóstico. A su llegada se toman paraclínicos y se reconocen reactantes de fase aguda positivos, con tratamiento con doble analgésico y antibioticoterapia empírica hasta el informe de cultivo; persiste con fiebre hasta de 39°C con predominio vespertino y coxalgia derecha incapacitante; se consideró la posibilidad de artritis idiopática juvenil, por lo cual es valorado por el servicio de reumatología pediátrica. En la exploración física no se identifican lesiones cutáneas, inflamación articular o entesitis a ningún nivel, pero sí dolor localizado en sacroiliaca derecha y dolor referido durante la extensión y abducción de cadera con marcha claudicante; ante la sospecha de sacroilitis se solicitó resonancia magnética simple y contrastada de cadera, que reveló cambios hipointensos en T1 y T2 e hiperintensos en STIR en la articulación sacroiliaca derecha con material hipointenso en T1 y discretamente hiperintenso en T2 de 9.1 x 3.3 x 4.2 cm, con volumen aproximado de 66 cm<sup>3</sup>, con realce periférico al medio de contraste y compromiso de músculos psoas e iliaco (Figura 1). Sin otras alteraciones. De acuerdo con el servicio de infectología pediátrica, se prescribió tratamiento antibiótico de amplio espectro para cubrir gérmenes causales (posteriormente hemocultivo positivo para *Staphylococcus aureus*) y se dio seguimiento imagenológico con estudios de laboratorio seriados, resonancia magnética simple y contrastada de control. Después de 14 días de antibiótico, registró un aumento de intensidad de los tejidos blandos adyacentes a los músculos psoas e iliaco derecho con formación de dos colecciones a nivel del iliaco con medidas de 3.9 x 0.9 x 0.8 cm, con volumen aproximado de 1.5 cm<sup>3</sup> y otro de 3.2 x 2.6 x 1.3 cm, con volumen aproximado de 5.3 cm<sup>3</sup>, ambos con realce periférico al contraste. Espacio articular coxofemoral bilateral normal. Se decide completar antibioticoterapia por 21 días. Hay

mejoría clínica de los síntomas, eutérmico, con recuperación de movilidad y fuerza, pero persiste marcha claudicante. Se decide alta con seguimiento a través de la consulta externa y valoración ambulatoria por rehabilitación física. La sacroilitis es un síndrome clínico poco común y sus principales causas son infecciosas e inflamatorias; los síntomas son inespecíficos: fiebre, marcha claudicante, dolor de extremidades y a la exploración física se observan dolor a la flexión, abducción, rotación externa y el dolor sobre la articulación sacroiliaca afectada; el diagnóstico se determina con el apoyo de gammagrafía o resonancia magnética nuclear. No obstante, los abscesos del iliopsoas son anomalías infrecuentes en el contexto de un paciente inmunocompetente, pero en el caso de un síndrome febril con dolor en cadera unilateral es crucial descartar el compromiso articular y discernir entre alteraciones infecciosas, inflamatorias o neoplásicas. El estudio de elección para el diagnóstico específico oportuno es la resonancia magnética simple y contrastada, con la finalidad de descartar una causa neoplásica y delimitar con precisión las estructuras comprometidas. El tratamiento conservador con antibioticoterapia de amplio espectro resultó ser útil y suficiente.

**Figura 1.** Resonancia magnética simple y contrastada de cadera: cambios hipointensos en T1 y T2 e hiperintensos en STIR en articulación sacroiliaca derecha con material hipointenso en T1 y discretamente hiperintenso en T2 de 9.1 x 3.3 x 4.2 cm, con volumen aproximado de 66 cm<sup>3</sup> con realce periférico al medio de contraste con compromiso de músculos psoas e iliaco. Sin otras alteraciones. (C059)



**Conclusiones:** En este paciente, la afección de la articulación sacroiliaca es por continuidad debido a un absceso del iliopsoas, una entidad rara en la edad pediátrica (1.2% de las infecciones osteomusculares en niños), con mayor incidencia en los adultos y adultos jóvenes por el incremento del aporte sanguíneo.

#### Bibliografía

- Yoav Vardi MD. Pediatric infectious sacroiliitis: characterization and differentiation from noninfectious etiologies. *Pediatr Infect Dis J* 2019;38:e134-e137.
- Pérez-Romero JL. Absceso de psoas. *Rev Clin Med Fam*. 2011;76-78.

## Co60

### Manifestaciones oculares en pacientes con artritis idiopática juvenil

Jirón-Mendiola KV, Villarreal-Treviño AV, García-Rodríguez F, Fernández-De Luna M, Pérez-Rubio NE

Hospital Universitario Dr. José Eleuterio González, UANL

**Introducción:** Las enfermedades reumatológicas tienen mecanismos inmunopatológicos que provocan daño tisular y manifestaciones extraarticulares, con más frecuencia al globo ocular, y de modo ocasional los signos y síntomas oculares preceden a la enfermedad sistémica. Se han descrito procesos inflamatorios oculares como afección de capas superficiales o profundas, como epiescleritis, escleritis, uveítis y vasculitis. Una de las alteraciones más comunes es la uveítis anterior crónica asociada a AIJ, con factores de riesgo conocidos: sexo femenino con oligoartritis, edad de inicio temprana y ANA positivos. Las complicaciones de la uveítis son frecuentes y aumentan con la duración de la enfermedad activa, por lo que es importante conocer la relación entre las ER y la afectación ocular para evitar complicaciones que pongan en riesgo la visión del paciente.

**Objetivos:** Describir las manifestaciones oculares encontradas en pacientes con AIJ evaluados por el departamento de oftalmología en el Hospital Universitario Dr. José Eleuterio González, Monterrey, en el periodo de mayo de 2019 a octubre de 2021.

**Material y métodos:** Estudio observacional, descriptivo y transversal en el cual se incluyó a pacientes con diagnóstico de artritis idiopática juvenil evaluados por oftalmología en el Hospital Universitario Dr. José Eleuterio González en el periodo de mayo de 2019 a octubre de 2021.

**Resultados:** Durante el periodo de estudio se incluyó a 33 pacientes con diagnóstico de AIJ. El fenotipo predominante fue AIJ poliarticular con FR positivo con 14 (42.2%) pacientes, seguida de ERA con 8 (24.2%) y AIJ del tipo poliarticular y FR negativo con 5 (15.1%), AIJ oligoartricular con 2 (6.06%), AIJ sistémica con 2 (6.06%) y AIJ indiferenciada con 2 (6.06%) (Tabla 1). Se encontró predominio del sexo femenino con 19 (57.57%) y las edades se hallaban entre los 3 y 18 años con una mediana de 11.5. De todos los pacientes, 15 (45.45%) tenían ANA positivos con títulos de 1:80 a 1:320, de los cuales 7 (46%) correspondían al fenotipo FR positivo, seguido de AIJ con FR negativo y ERA con tres pacientes cada uno, y un paciente para AIJ indiferenciada y sistémica, respectivamente. Al examen oftalmológico, el 42.4% (14/33) presentó evaluación anormal en un promedio de seguimiento de dos años y las manifestaciones más frecuentes fueron: ojo seco (por tiempo de ruptura palpebral, evaluación del borde libre), trastornos de refracción, epiescleritis, erosiones y uno de ellos desprendimiento de retina secundario a panuveítis, que era una AIJ poliarticular con FR positiva y ANA negativos. Siete pacientes con estas manifestaciones oculares tenían ANA positivos, pero sin uveítis. Al analizar la terapéutica en el contexto de la enfermedad de base, 100% de los pacientes recibía tratamiento inmunosupresor o antiinflamatorio al momento de la evaluación oftalmológica. De los pacientes que tenían afecciones, el 42.8% recibía metotrexato en monoterapia y el 28.5% FARMÉ biológico: rituximab (1), tocilizumab (1) y etanercept (2). Otros medicamentos utilizados fueron AINE como naproxeno y diclofenaco.

**Conclusiones:** En esta cohorte se describen manifestaciones oculares más frecuente en pacientes con AIJ de subtipo poliarticular y ERA, la mitad de ellos con ANA positivos en títulos bajos y sólo se encontró panuveítis en uno de ellos que tenía diagnóstico de AIJ poliarticular y FR positivo y ANA negativos; estos datos se correlacionan con series holandesas que han informado frecuencias de uveítis de 1.4% y 4.5% en niños con este fenotipo. Se necesitan estudios de largo plazo para investigar la prevalencia de uveítis de aparición tardía, presencia de complicaciones o efecto en la calidad visual de los pacientes con AIJ.

#### Bibliografía

1. Nordal E, Rypdal V, Christoffersen T, et al. Incidence and predictors of uveitis in juvenile idiopathic arthritis in a Nordic long-term cohort study. *Pediatr Rheumatol Online J*. 2017;15(1):66.

2. Albers HM, Kurreeman FA, Houwing-Duistermaat JJ, et al. The TRAF1/ C5 region is a risk factor for polyarthritis in juvenile idiopathic arthritis. *Ann Rheum Dis*. 2008;67:1578-1580.

Tabla 1. (C060)

Enfermedad reumatológica n = 33	ANA positivos	Lesión ocular n/%	Tipo de lesión ocular
AIJ oligoartricular n = 2	0	0	
AIJ poliarticular y FR positivo n = 14	3	5 (15%)	Ametropía
			Panuveítis (desprendimiento de retina, catarata)
			Blefaritis posterior
			Erosiones puntiformes bilaterales
			Ojo seco, ametropía
AIJ poliarticular y FR negativo n = 5	3	3 (9%)	Ametropía
			Astigmatismo/hipermetropía
			Blefaritis posterior
ERA n = 8	1	4 (12.12%)	Ojo seco, ametropía
			Seudodema nervio óptico bilateral
			Erosiones puntiformes bilaterales
			Epiescleritis
AIJ indiferenciada n = 2	0	1(3%)	Ojo seco
AIJ sistémica n = 2	0	1(3%)	Ojo seco

## Co61

### Formas clínicas de presentación de COVID en niños con enfermedades reumáticas

Mendieta-Zerón S<sup>1</sup>, Zepeda-Ortega B<sup>2</sup>

<sup>(1)</sup>Hospital Materno Infantil ISSEMYM, <sup>(2)</sup>Hospital Ángeles Lomas

**Introducción:** Desde el inicio de la pandemia de COVID-19, los niños tienen menor frecuencia de infección; sin embargo, en México el número de niños confirmados para SARS-CoV-2 se acerca a los 300 000, con predominio de cuadros leves y tratamiento ambulatorio. La enfermedad renal crónica (ERC), hipertensión arterial (HTA) y obesidad se consideran factores de riesgo para COVID grave, a pesar de que las enfermedades reumáticas (ER) y el tratamiento inmunosupresor representan un mayor riesgo para otras infecciones graves; las características clínicas de COVID-19 en este grupo son variables y no hay evidencia de que sean sustancialmente diferentes en comparación con los pacientes sanos. El Hospital Materno Infantil ISSEMYM se convirtió en un hospital COVID para pacientes pediátricos con y sin comorbilidades y mujeres embarazadas.

**Objetivos:** Notificar las formas clínicas de presentación de COVID en niños con alguna ER que acudieron a urgencias COVID de este hospital y en quienes se confirmó la infección por SARS-COV2, mediante alguna de las pruebas disponibles: PCR, prueba rápida de antígeno o prueba de anticuerpos. **Descripción de los casos:** Se registró a 20 pacientes, 18 mujeres y 2 hombres, de 10 a 17 años; 7 tenían lupus eritematoso sistémico (LES), 7 artritis idiopática juvenil (AIJ), 2 esclerosis sistémica, 1 dermatomiositis juvenil (DMJ), 1 morfea, 1 síndrome de sobreposición (AIJ y morfea) y 1 enfermedad relacionada con IgG4.

En tratamiento biológico se encontraban 10 pacientes: 2 con rituximab, 1 con abatacept, 4 con tocilizumab y 3 con adalimumab. Se hospitalizaron



5, 4 de ellos estaban en tratamiento con fármacos biológicos; 2 ingresaron a terapia intensiva por neumonía grave, un tenía antecedente de AIJ en tratamiento previo con abatacept y evolución a síndrome de activación de macrófagos, con desenlace favorable. La segunda hospitalización grave se registró en una paciente con LES: neurolupus, nefritis lúpica, ERCT 5 KDIGO a un mes de recibir tratamiento con rituximab; se eligió este tratamiento ante desabasto nacional de ciclofosfamida; con evolución tórpida que causó la muerte al día 22 de estancia hospitalaria. Las otras tres hospitalizaciones requirieron tratamiento por dos a tres días, uno de ellos por neumonía y dos más para control de fiebre, dolor e

hidratación, sin complicaciones. Hasta 15 pacientes presentaron formas leves a moderadas con control ambulatorio y 11 tuvieron fiebre en los síntomas iniciales; otros síntomas frecuentes fueron cefalea, tos, odinofagia, ageusia, anosmia, mialgias, dolor abdominal. Ningún paciente tuvo recaída de la enfermedad como forma de presentación de COVID, si bien la paciente con DMJ presentó mialgias y aumentaron sus enzimas musculares al mes después de COVID. Otras secuelas notificadas son fatiga en un paciente con AIJ y ansiedad también en AIJ.

**Conclusiones:** La forma de presentación de COVID en niños con ER no es diferente a lo informado en niños sin estas anomalías. Las enfermedades

**Tabla 1.** Características clínicas de los pacientes pediátricos con COVID. (C061)

ID	Género	Edad	Enfermedad reumática	Comorbilidad	Prednisona	FARMEs	FARMEb	Tipo de prueba	Forma de presentación	Días hospitalización	Complicación
1	Fem	17 años	LES: neurológico, renal	ERCT 5 KDIGO	> 20 mg/día	HCQ	Rituximab	PCR +	Neumonía grave	22 días/sí	Muerte
2	Fem	16 años	LES: neurológico, renal	HTA, obesidad	10 mg/día	MMF/HCQ		Rápida de Ag	Cefalea		0 sí
3	Fem	17 años	LES: nefritis		10 mg/día	HCQ	Rituximab	PCR +	Anosmia, ageusia, congestión nasal, mialgias		0 no
4	Fem	12 años	LES: nefritis		15 mg/día	MMF/HCQ		PCR +	Dolor torácico, ageusia, anosmia, cefalea, fosfenos		0 no
5	Fem	16 años	AIJ poli FR+		No	MTX		Ac IgM +	Incremento de aminotransferasas, mialgias		0 no
6	Fem	15 años	AIJ poli FR-		No		Abatacept	Ac positivos	Neumonía, PIMS	20 días	Fatiga
7	Fem	15 años	Sx sobreposición: AIJ poli FR-, morfea		No	No	Tocilizumab	PCR +	Cefalea, anosmia, ageusia, dolor abdominal, náusea		0 no
8	Fem	17 años	AIJ poli FR+		No	MTX	Tocilizumab	PCR +	Anosmia, ageusia, dolor faríngeo, cefalea		0 no
9	Fem	16 años	AIJ poli FR+		No	MTX		Rápida de Ag	Rinorrea, cefalea, dolor torácico		0 Ansiedad
10	Fem	13 años	AIJ poli FR+		No		Adalimumab	PCR +	Fiebre, cefalea, neumonía	3 días	no
11	Fem	10 años	AIJ: ARE	Antecedente de criptococosis sistémica	No	MTX	Adalimumab	PCR +	Dolor abdominal, diarrea, tos, dolor torácico, vómito, odinofagia	2 días	no
12	Fem	15 años	DMJ	Obesidad	> 20 mg/día	MMF		PCR +	Cefalea, fiebre mialgias, odinofagia		0 Recaída
13	Fem	15 años	Esclerosis sistémica	Enfermedad pulmonar intersticial	No		Tocilizumab	PCR +	Tos, fiebre, cefalea, mialgias, ageusia, anosmia		0 no
14	Fem	15 años	AIJ ARE HLAB 27+	Uveítis	No	No	Adalimumab	Rápida de Ag	Tos, rinorrea		0 no
15	Fem	11 años	Enfermedad relacionada con IgG4	Autismo	No			PCR +	Fiebre, tos	2 días	No
16	Fem	10 años	Esclerodermia		30 mg/día	No	Tocilizumab	Rápida de Ag	Fiebre, odinofagia, congestión nasal		0 no
17	Fem	10 años	LES: hepatitis lúpica		7.5 mg/día	AZA/HQC		PCR +	Fiebre, dolor abdominal, diarrea, mialgias		0 no
18	Fem	13 años	LES: nefritis		5 mg/día	MMF/HCQ		PCR +	Rinorrea, tos		0 no
19	Fem	14 años	LES: nefritis			MMF/HCQ		PCR +	Fiebre, rinorrea, tos, odinofagia, dolor torácico		0 no
20	FEm	13 años	Esclerosis sistémica	Enfermedad pulmonar intersticial		MMF		PCR +	Fiebre, tos, congestión nasal		0 no

más relacionadas con COVID fueron LES y AIJ; sin embargo, son los niños los que acuden con mayor frecuencia al hospital para consultas médicas y aplicación de medicamentos, sin perder de vista que más pacientes con ER presentaron COVID pero en formas leves o asintomáticas.

**Bibliografía**

- Licciardi F. COVID-19 and what pediatric rheumatologists should know: a review from a highly affected country. *Pediatric Rheumatology*. 2020;18(35).
- Villacis-Núñez S. Outcome of COVID-19 in a cohort of pediatric patients with rheumatic diseases. *Pediatric Rheumatology*. 2021;19(94).

**C062**

**Utilidad del BASMI en pacientes con espondiloartropatías juveniles (EAJ)**

Burgos-Vargas R, Álvarez-Hernández E, Pérez-Sevilla CL

Hospital General de México Dr. Eduardo Liceaga

**Introducción:** El *Bath Ankylosing Spondylitis Metrology Index* (BASMI) es una escala clinimétrica que cuantifica la movilidad del esqueleto axial en pacientes con espondilitis anquilosante (EA). Sin embargo, en pacientes con EAJ predomina la afección periférica (70%), aunque en el seguimiento a 10 años pueden presentar afectación axial hasta en el 74%. Se desconoce si el BASMI es capaz de discriminar la movilidad en pacientes con EAJ, ante este patrón periférico predominante.

**Objetivos:** Evaluar la utilidad del BASMI en pacientes con EAJ.

**Material y métodos:** Se realizó un análisis secundario de la base de datos del estudio de fase III Eficacia, seguridad y tolerabilidad de infliximab en EAJ, un estudio doble ciego, aleatorizado, controlado con placebo de tres meses de duración y extensión abierta a 52 semanas. Se recabaron datos sociodemográficos, clínicos, grupo de tratamiento (infliximab/placebo), patrón de afección (periférico/axial), actividad de la enfermedad (BASDAI), capacidad funcional (CHAQ) y BASMI de las visitas inicial y final. La escala de salida del BASMI se calculó en las tres formas descritas en las publicaciones médicas para establecer si alguna tenía un mejor desempeño (0-2, 0-10 y lineal).

**Resultados:** Se incluyó a 26 pacientes, con edades de 14.81 ± 2.3 años y 25 individuos del sexo masculino (96.2%). El tiempo de evolución de la enfermedad fue de 4.54 ± 2.97 años. Iniciaron el tratamiento con infliximab 12 pacientes (46.2%) y el resto con placebo, pero a partir de las 12 semanas (fase de extensión) todos recibieron infliximab. El predominio de afección fue periférico en 21 pacientes (80.77%). En la **Tabla 1** se muestran las mediciones globales en las visitas basal y final. El mejor desempeño se encontró en el BASMI 10, pero en general el instrumento tuvo tendencia

**Tabla 1.** Mediciones globales en las visitas basal y final de los componentes del BASMI, las tres diferentes escalas de salida, y la actividad de la enfermedad y capacidad funcional. El alfa de Cronbach sólo corresponde a los tres métodos de medición del BASMI. (C062)

Medición	BASAL X (DE)	FINAL X (DE)	p	Alfa de Cronbach
Rotación cervical promedio	72.90 (17.34)	86.37 (9.53)	0.000	-
Distancia occipucio-pared	0.040 (0.20)	0.0 (0)	0.327	-
Flexión lateral promedio	20.65 (11.10)	18.08 (4.49)	0.326	-
Distancia intramaleolar	43.27 (13.89)	38.27 (12.56)	0.102	-
Schober modificado	4.43 (1.24)	4.96 (1.44)	0.256	-
BASMI 0-2	2.81 (0.85)	2.42 (0.76)	0.009	0.123
BASMI 10	3.20 (0.80)	2.79 (0.76)	0.010	0.317
BASMI lineal	28.94 (4.98)	29.69 (3.38)	0.350	0.160

BASDAI	5.76 (2.19)	1.39 (1.55)	0.000	-
CHAQ	1.43 (0.26)	1.10 (0.16)	0.076	-

**Tabla 2.** Comparación entre los tres métodos de medición del BASMI (2, 10 y lineal) al inicio y al final del estudio con actividad de la enfermedad (BASDAI), grupo de tratamiento (infliximab/placebo) y con tipo de afección (axial/periférico). Sólo en el patrón de afección hubo diferencias significativas, con tendencia a ser más bajas en los periféricos. Todas las mediciones se expresan como media y desviación estándar. (C062)

Medición	Placebo n = 14	Infliximab n = 12	p
BASMI 2 basal	2.71 (0.91)	2.92 (0.79)	0.556
BASMI 2 final	2.21 (0.43)	2.67 (0.98)	0.132
BASMI 10 basal	3.20 (0.67)	3.20 (0.95)	1.000
BASMI 10 final	2.52 (0.63)	3.07 (0.82)	0.078
BASMI lineal basal	28.14 (3.57)	29.88 (6.28)	0.385
BASMI lineal final	29.30 (3.08)	29.34 (3.82)	0.634
Medición	BASDAI > 4 n = 20	BASDAI < 4 n = 6	p
BASMI 2 basal	2.80 (0.77)	2.83 (1.17)	0.935
BASMI 2 final	2.35 (0.59)	2.67 (1.21)	0.380
BASMI 10 basal	3.11 (0.72)	3.50 (1.03)	0.302
BASMI 10 final	2.67 (0.67)	3.17 (0.98)	0.163
BASMI lineal basal	29.58 (4.79)	26.82 (5.44)	0.241
BASMI lineal final	30.14 (2.94)	28.22 (4.59)	0.230
Medición	Axiales n = 5	Periféricos n = 21	p
BASMI 2 basal	3.60 (1.34)	2.62 (0.59)	0.017
BASMI 2 final	3.00 (1.23)	2.29 (0.56)	0.056
BASMI 10 basal	4.12 (0.99)	2.98 (0.58)	0.002
BASMI 10 final	3.40 (1.21)	2.64 (0.55)	0.040
BASMI lineal basal	25.28 (6.05)	29.81 (4.42)	0.660
BASMI lineal final	26.70 DE 4.71	30.40 DE 2.66	0.024

a calificaciones bajas y pobre consistencia en las tres versiones de calificación. No se observaron diferencias significativas al compararlo con BASDAI y el grupo de tratamiento, pero sí fue más bajo en los pacientes con afección periférica (**Tabla 2**).

**Conclusiones:** El BASMI no parecer ser una escala clinimétrica útil en pacientes con EAJ. Es necesario un estudio a mayor escala y en una muestra con mayor variabilidad en el patrón clínico de presentación.

**Bibliografía**

- O'Shea FD, Boyle E, Riarh R, Tse SM, Laxer RM, Inman RD. Comparison of clinical and radiographic severity of juvenile-onset versus adult-onset ankylosing spondylitis. *Ann Rheum Dis*. 2009 Sep;68(9):1407-12.

**C063**

**Afección grave de la articulación temporomandibular en artritis idiopática juvenil: la articulación olvidada**

Batres-Marroquín AB, Medina-García AC, Soto-Fajardo RC, Moreno-Ramírez M, Pineda C

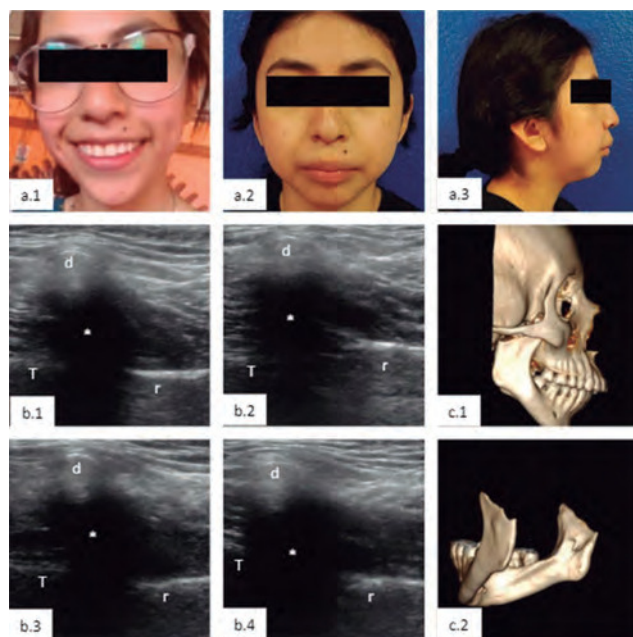
Instituto Nacional de Rehabilitación Luis Guillermo Ibarra Ibarra, SS

**Introducción:** La articulación temporomandibular (ATM) se ve afectada desde un 11% hasta un 87% de los casos de artritis idiopática juvenil (AIJ); en un 23% de los casos, la afectación puede ser grave. La ATM es una articulación gínglimoartrodial, tiene movimiento de bisagra y deslizamiento, y el disco articular posee un movimiento independiente del cóndilo mandibular. Esta articulación es poco explorada, casi siempre por el difícil acceso a las maniobras de evaluación clínica, y por tanto se subestima en

la consulta cotidiana de reumatología. Por lo general, los hallazgos de la exploración física se encuentran en etapas avanzadas, en las que el crecimiento óseo ya fue alterado por el proceso inflamatorio. La exploración clínica pone en manifiesto un chasquido al abrir la boca, apertura asimétrica (presente sólo en la enfermedad unilateral, con la mandíbula desviada hacia el lado más afectado). No obstante, detectar su compromiso es difícil por los síntomas ambiguos que se presentan y la técnica de imagen más solicitada (radiografía) es poco sensible en etapas tempranas. La tomografía computarizada (TC) y la resonancia magnética son más sensibles pero costosas y poco disponibles en centros de I y II niveles.

**Objetivos:** Presentar el caso de una mujer actualmente de 22 años y diagnóstico de AIJ poliarticular con factor reumatoide (FR) positivo, quien inició los 15 años con inflamación de rodillas. Recibió tratamiento por cuatro meses con metotrexato (20 mg semanales) y prednisona, suspendidos por embarazo. Durante el periodo gestacional, los síntomas cesaron. A los siete meses posteriores al parto inició con dolor poliarticular intenso en codos, manos, rodillas y tobillos, astenia y adinamia, y recibió tratamiento homeopático por cuatro años, durante los cuales los síntomas cedieron. Acude a la consulta a los 20 años con pérdida de peso, aumento de volumen y desviación ulnar de los dedos de las manos, así como dolor de ambas ATM y pérdida de la capacidad prensora y de apertura de la mandíbula, junto con cambios morfológicos en su rostro. La evaluación clínica muestra retrognatia, disminución de la apertura oral y cierre inadecuado de incisivos. Se documentó un 17% de discapacidad de la ATM según el cuestionario de índice de discapacidad por enfermedad temporomandibular y un puntaje de 2 en la escala JFLS (*Jaw Functional Limitation Scale*). El esquema terapéutico empleado en el curso de su padecimiento consistió en deflazacort (3 mg), metotrexato (15 mg/sem SC), ácido fólico (5 mg/día) y en fecha reciente golimumab (50 mg/mes), con plan de tratamiento quirúrgico maxilofacial. Estudios de laboratorios relevantes: hemoglobina 9.3 mg/dL, proteína C reactiva 22 g/dL, FR 433 UI/mL. Los estudios de imagen se describen en la **Figura 1**. El reconocimiento temprano de inflamación en la ATM es importante para disminuir los efectos adversos en el desarrollo facial, limitación de la función, cambios estéticos importantes y dolor. Como reuma-

**Figura 1. a.1**, paciente al inicio de sus síntomas. **a.2-3**, paciente en la actualidad. **b.1-4**, US de ATM derecha e izquierda, respectivamente; corte longitudinal con la mandíbula en posición cerrada y abierta, en la que se observa un área hipocogénica (\*) entre el hueso temporal (T) y la rama ascendente de la mandíbula (r) que corresponde al cóndilo de la mandíbula ausente. El disco articular (d) está desplazado y se observa en la parte superior de la imagen. **C.1-2**, TAC con reconstrucción 3D en la que se identifica aplanamiento del cóndilo mandibular, con acortamiento de la rama ascendente de la mandíbula y del proceso coronoides. (C063)



tólogos no debe descuidarse la evaluación de esta articulación, sobre todo en la AIJ. Los estudios de imagen como la TC ofrecen imágenes anatómicas con mayor detalle óseo y pueden detectarse erosiones o aplanamiento del cóndilo mandibular. El US es un método de bajo costo que puede emplearse como tamizaje para la detección temprana de artritis de la ATM, con identificación de un gran porcentaje de remodelado condilar.

**Conclusiones:** En este caso en particular, el US pone en evidencia la grave afectación de la ATM y subraya la importancia del tamizaje con estas técnicas diagnósticas para detección oportuna, ajustes terapéuticos y prevención del daño morfoestructural y funcional de esta articulación.

## Bibliografía

- Granquist EJ. Treatment of the temporomandibular joint in a child with juvenile idiopathic arthritis. *Oral Maxillofac Surg Clin North Am* [Internet]. 2018;30(1):97-107. Disponible en: <https://doi.org/10.1016/j.coms.2017.08.002>.
- Alimanovic D, Pedersen TK, Matzen LH, Stoustrup P. Comparing clinical and radiological manifestations of adolescent idiopathic condylar resorption and juvenile idiopathic arthritis in the temporomandibular joint. *J Oral Maxillofac Surg* [Internet]. 2021;79(4):774-85. Disponible en: <https://doi.org/10.1016/j.joms.2020.10.032>.

## C064

### Síndrome de activación de macrófagos en una paciente con deficiencia de mevalonato kinasa

Orozco-Juárez ML, Arellano-Valdez CA, Méndez-Núñez M, Tlacuilo-Parra JA, Portillo-Rivera AC

*Centro Médico Nacional de Occidente*

**Introducción:** La deficiencia de mevalonato cinasa (MVC) es un trastorno autoinflamatorio hereditario autosómico recesivo, causado por variantes patogénicas bialélicas en el gen que codifica la enzima MVK, y que origina un síndrome de inflamación recurrente. De acuerdo con los criterios Eurofever/PRINTO 2019, los pacientes deben tener una prueba genética confirmatoria y al menos uno de los siguientes: a) síntomas gastrointestinales, b) linfadenitis cervical o c) estomatitis aftosa. La gravedad de la enfermedad está determinada por la actividad residual enzimática, que da lugar a dos fenotipos: uno raro pero muy grave, denominado "aciduria mevalónica" y el más común llamado "síndrome de hiper-IgD". Sus complicaciones son: amiloidosis autoinflamatoria y el síndrome de activación macrófagica (SAM), entidad potencialmente letal con inflamación sostenida, que presenta citopenias, fiebre e hiperferritinemia.

**Objetivos:** Presentar el caso de una paciente con deficiencia de MVK y SAM asociado.

**Descripción del caso:** Paciente femenina que inicia a los seis meses de edad, con fiebre episódica de alto grado de duración variable, con dolor abdominal recurrente, adenopatías cervicales y aftas orales. Presenta numerosos episodios recurrentes de iguales características. A los dos años sufre fiebre continua y neutropenia. El aspirado de médula ósea fue hipocelular, con "células en canasta"; cursó además con hiperferritinemia (> 3 500 ng/dl), hipofibrinogenemia (107 mg/dl), hipertrigliceridemia (> 450 mg/dl), CD 25: 8 000, CD 19 y CD20 disminuidos. La serología para virus de Epstein-Barr (VEB) fue positiva y la carga viral registró 30 000 copias. Se descartó linfocitosis familiar hereditaria y se integró diagnóstico de SAM; se trató con metilprednisolona en pulsos, inmunoglobulina (2 g/kg/dosis) y ciclosporina, pero hubo falla terapéutica, por lo que recibió tratamiento con rituximab. El servicio de reumatología pediátrica integró el diagnóstico de síndrome de fiebre periódica (**Figura 1**). Tuvo falla terapéutica al estudio con colchicina y se confirmó posteriormente deficiencia de MVK mediante prueba molecular, que señaló dos variantes patogénicas en estado heterocigoto en el gen *MVK*. Inició tratamiento con corticoesteroides durante episodios febriles y tratamiento de sustitución con inmunoglobulina intravenosa, en virtud del agotamiento secundario al tratamiento anti-CD20. En la actualidad, los episodios de fiebre se han espaciado y también han descendido progresivamente los reactantes de fase aguda.

Figura 1. (C064)

Quest Diagnostics Report Status: Final

Patient Information	Specimen Information	Client Information
DOB: 01/09/2018 AGE: 2 Gender: F Phone: NG Patient ID: RU028189	Specimen: 14652021 Requestion: S4546000192 Lab Ref #: RU028189 Collected: 06/22/2020 / 00:00 PDT Received: 06/22/2020 / 06:51 PDT Reported: 09/04/2020 / 10:23 PDT	

Exome w/CNV Evaluation, Proband

Clinician Provided Information

Indication for testing: Hemophagocytic lymphohistiocytosis with suspected primary immunodeficiency, recurrent infections, past episode of fever, pancytopenia, increased ferritin levels, increased B lymphocytes, increased CD8s, and reduced natural killer cell activity.

Family history: Maternal and paternal family history is non-contributory. This individual is of Hispanic descent.

Secondary findings status: Opt in

Summary

**POSITIVE**  
ALTERATIONS WITH CLINICAL RELEVANCE DETECTED

Results

Primary Interpretation

Exome sequencing was performed, including copy number variant (CNV) analysis and mitochondrial genome sequencing. This test identified compound heterozygous pathogenic variants in the MVK gene (OMIM\* 261170).

Pathologic pathogenic variants in MVK are associated with mevalonate kinase deficiency (MKD), which includes the milder hyper-IgD syndrome (HIDS) (OMIM# 260202) and the more severe mevalonic aciduria (MEVA) (OMIM# 610277). Mevalonate kinase deficiency is characterized by periodic fever, abdominal pain, vomiting, diarrhea, headache, skin rash, arthralgias, and elevated IgD and urinary mevalonic acid; the degree of enzyme deficiency may determine severity (PMID: 8180205, 16537713, 27468443). Failure to thrive, dysmorphic features, and other neurological symptoms are the most severe manifestations associated with MEVA (PMID 27142780). Additionally, an association between MKD and hemophagocytic lymphohistiocytosis (HLH) macrophage activation syndrome (MAS) has been reported (PMID: 27239820, 29491547, 17285507, 25469482, 27242976).

This test was ordered as a proband only. No other family sample was used in the interpretation of this test result.

This test did not identify secondary findings as defined by the American College of Medical Genetics and Genomics (ACMG) published guidelines (PMID 27954362).

Primary Results

The following variants were identified by this report. They are associated with the patient's clinical presentation based on the information provided by the ordering clinician.

Gene	Variant/Zygosity	Clinical Relevance	Inheritance	Associated Phenotype	Reference Sequence
MVK	c.1129G>A (p.Val377Ile) / Homozygous	Pathogenic	Autosomal Recessive, Unknown Familial Inheritance	Mevalonate kinase deficiency	NM_000431.3

**Discusión:** La fiebre crónica, de presentación asidua y con patrón regular, debe llevar a la sospecha de un síndrome de fiebre periódica, en conjunción con el resto de los síntomas clínicos característicos. El SAM, a su vez, es una complicación descrita cada vez con mayor regularidad en los síndromes autoinflamatorios, identificado con mayor frecuencia en los pacientes con AIJ sistémica. En el presente caso, la paciente tuvo dos condicionantes para su desarrollo: la infección por VEB, que es causante del síndrome, y la deficiencia de MVK. El cambio en el patrón de la fiebre puede ser uno de los signos clínicos de sospecha de una anomalía patológica adjunta, antes aun de que puedan reunirse los criterios bioquímicos de apoyo o la confirmación de SAM en la médula ósea. Las posibilidades diagnósticas deben orientarse con base en las manifestaciones clínicas características, derivadas una adecuada anamnesis y exploración física y con la documentación de un cambio en el patrón de presentación o ante un deterioro clínico acelerado.

**Conclusiones:** La alta mortalidad del SAM hace necesaria su identificación temprana, para un tratamiento oportuno y dirigido que mejore el pronóstico. La asociación de una enfermedad de baja prevalencia con afectación inflamatoria sistémica incrementa la morbilidad y puede empeorar el desenlace, por lo que la identificación de ambas es vital.

#### Bibliografía

- Jeyaratnam J. Management of mevalonate kinase deficiency: a pediatric perspective. *Front Immunol.* 2020 Jun 5;11:1150.
- Rigante D. Outburst of macrophage activation syndrome in mevalonate kinase deficiency: comment on the article by Schulert et al. *Arthritis Care Res (Hoboken).* 2015 Nov;67(11):1615.

## Co65

### Artritis idiopática juvenil oligoarticular en un paciente con antecedente de enfermedad de Kawasaki

Orozco-Juárez ML, Arellano-Valdez CA, Méndez-Núñez M, Tlacuilo-Parra JA, Portillo-Rivera AC

Centro Médico Nacional de Occidente

98 *Reumatol Clin.* 2022;18 Ext.1

**Introducción:** La enfermedad de Kawasaki (EK) es una vasculitis de vaso mediano con propensión por las arterias coronarias, cuyo diagnóstico se basa en los criterios establecidos por la AHA 2017, que exigen la presencia de fiebre por más de cinco días y al menos cuatro de los cinco siguientes 1) inyección conjuntival bilateral no exudativa, 2) eritema y agrietamiento de labios, lengua en fresa o eritema de mucosa oral o faríngea, 3) cambios en extremidades (en fase aguda: eritema de palmas, plantas; edema de manos y pies; en fase subaguda: descamación periungueal de dedos de manos y pies), 4) exantema polimorfo; 5) linfadenopatía cervical (> 1.5 cm de diámetro), casi siempre unilateral. La artritis idiopática juvenil (AIJ) define a todas las artritis de origen desconocido en pacientes < 6 años, con una duración > 6 semanas, sin incluir otras causas de artritis. De acuerdo con ILAR 2001 se divide en siete tipos: sistémica, oligoarticular, poliarticular negativa y positiva a FR, psoriásica, artritis relacionada con entesitis e indiferenciada; la más frecuentes es la oligoarticular, que afecta a < 4 articulaciones y se subclasifica a su vez en extendida si afecta a más de cuatro articulaciones después de seis meses del inicio, o persistente si afecta sólo a cuatro después de seis meses.

**Objetivos:** Presentar el caso de un paciente con EK que desarrolló AIJ oligoarticular.

**Descripción del caso:** Paciente masculino de dos años de edad que a los 13 meses de vida muestra dolor, aumento de temperatura y volumen en rodilla izquierda que produce incapacidad para la marcha. Inicia tratamiento con AINE, pero la mejoría es escasa. Una semana después sufre fiebre de alto grado, de 20 días de evolución, acompañada de exantema macular, hiperemia conjuntival bilateral, "lengua en fresa", labios agrietados, edema de palmas y plantas con posterior descamación de dedos. Se establece el diagnóstico de enfermedad de Kawasaki y se solicita ecocardiograma, que señala dilatación coronaria derecha y se inicia esquema con inmunoglobulina (2 g/kg/dosis) y ASA (30 mg/kg/día dividido en 4 dosis), con adecuada remisión de la fiebre. Un mes después experimenta de nueva cuenta dolor articular en rodilla izquierda, con aumento de volumen, eritema e hiperemia, que persisten por ocho semanas, por lo que se realiza punción articular que muestra líquido articular inflamatorio y se determina el diagnóstico de AIJ oligoarticular. Se inicia prednisona (1 mg/kg/dosis por una semana) y FARME (metotrexato) con una adecuada respuesta.

**Discusión:** La EK y la AIJ son dos enfermedades de causa desconocida, para las que no se dispone de pruebas diagnósticas específicas. En la EK, los pacientes pueden mostrar artritis, que suele presentarse durante la fase aguda, de tipo oligoarticular (casi siempre de rodillas y tobillos), indistinguible de la AIJ. Los estudios de Go describieron ciertas similitudes entre la AIJ y la EK, ya que ambas poseen características clínicas superpuestas y autoinflamación común, mediada por la IL-1. También existen similitudes entre la patogenia de la EK y el subtipo oligoarticular, con una disregulación entre células Th17 y Treg y aumento de IL-17 e IFN.

**Conclusiones:** Con anterioridad se ha notificado que existe una relación entre la EK y la AIJ, pero ésta sólo se ha descrito con la variedad sistémica, de tal modo que su distinción es compleja. Este es el primer informe de caso de asociación entre enfermedad de Kawasaki y artritis idiopática juvenil.

#### Bibliografía

- Go E. Kawasaki disease and systemic juvenile idiopathic arthritis - two ends of the same spectrum. *Front Pediatr.* 2021 Apr 28;9:665-815.
- Maggi L. Th17 and Th1 lymphocytes in oligoarticular juvenile idiopathic arthritis. *Front Immunol.* 2019;10:450. Published 2019 Mar 14.

## Co66

### Encefalitis autoinmune en pediatría. Presentación de serie de casos

Ruiz-López IK, Ramírez-Nova V, Cabrera-Pérez FJ

Hospital General de México Dr. Eduardo Liceaga

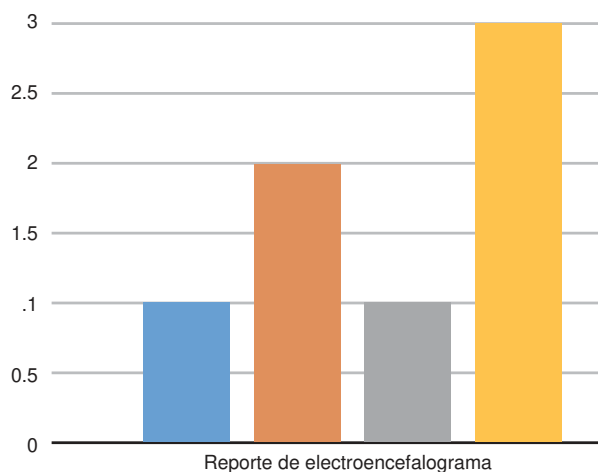
**Introducción:** En los últimos años se ha incrementado en número de encefalitis de origen no infeccioso. Estas encefalitis de reciente descubrimiento ha sido motivo de estudio. Se ha descrito que este tipo de encefalitis está

asociado a la formación de anticuerpos contra la superficie de las neuronas o las proteínas sinápticas y puede desarrollar múltiples presentaciones, desde simular una encefalitis de origen viral hasta mostrar manifestaciones de características psiquiátricas o neurológicas sin fiebre ni datos indicativos de infección (pleocitosis) en el estudio del líquido cefalorraquídeo. Las encefalitis relacionadas con el desarrollo de anticuerpos se puede dividir en dos categorías: asociadas a síndromes paraneoplásicos y vinculadas con anticuerpos contra la superficie de la neurona o los receptores sinápticos. Las de la primera categoría son de presentación rara, sobre todo en la edad adulta; en la categoría relacionada con la formación de anticuerpos, la forma más común en el paciente pediátrico es la asociada a anticuerpos contra el receptor N-metil-D-aspartato (anti-nmda). El receptor nmda es un receptor de glutamato que se encuentra en la superficie de las neuronas de la región frontal, sistema límbico, hipotálamo y glándula pituitaria, y se vincula con el aprendizaje y la memoria. Los anticuerpos anti-nmda atacan a las subunidades nr1 y nr2 de estos receptores, atenúan su función y provocan alteraciones de la cognición y la conducta.

**Objetivos:** Registrar la frecuencia de encefalitis autoinmunitaria en pacientes pediátricos del Hospital General de México. Describir las principales manifestaciones clínicas, así como los hallazgos de estudios diagnósticos y la respuesta al tratamiento.

**Resultados:** Las causas de la encefalitis fueron las siguientes: viral en 77.5%, autoinmunitaria en 17.5%, amebiana en 2.5% y bacteriana en 2.5%. La edad de presentación más común fue la etapa escolar en un 52.5%, seguida de los adolescentes en un 32.5% y por último los preescolares en un 15%. Mayor frecuencia en hombres (52.5%) que en mujeres (47.5%). En cuanto a las manifestaciones clínicas, las alteraciones psiquiátricas predominaron en un 57.1%, seguidas de crisis convulsivas en un 28.5% y al final alteraciones cognitivas en un 14.4%. El electroencefalograma fue normal en un 42.85%, con actividad epiléptica generalizada en 28.57%, actividad epiléptica focalizada en 14.28% y actividad epiléptica focal y generalizada en 14.28% (Figura 1). Sin embargo, el 71.42% de los pacientes sufrió crisis sintomáticas agudas. La resonancia magnética del cerebro no mostró alteraciones en el 71.42% y reveló anomalías subcorticales en el 28.58%. La respuesta a la primera línea de tratamiento fue del 30%; el 50% respondió a la segunda línea de tratamiento y el 20% restante a una tercera línea de tratamiento.

**Figura 1.** Registros más frecuentes del electroencefalograma en pacientes con encefalitis autoinmunitaria. (C066)



**Conclusiones:** La encefalitis autoinmunitaria con anticuerpos anti-nmda es la segunda causa de encefalitis en esta institución. Sólo el 30% responde a la primera línea de tratamiento y requiere en un mayor porcentaje opciones terapéuticas de segunda y tercera líneas; es conveniente contar con recursos propios para su diagnóstico y tratamiento, así como incluirla como diagnóstico diferencial obligado en cualquier abordaje de encefalitis.

#### Bibliografía

1. Armangue T, Petit-Pedrol M, Dalmau J. Autoimmune encephalitis in children. *Journal of Child Neurology*. 2012;27(11):1460-1469.

2. Albert D, Pluto C, Weber A, Vidaurre J, Barbar-Smiley F, Abdul Aziz R, et al. Utility of neurodiagnostic studies in the diagnosis of autoimmune encephalitis in children. *Pediatric Neurology*. 2016;55:37-45.

#### C067

### Utilidad de inmunoglobulina humana (IGIV) en dermatomiositis juvenil refractaria. A propósito de un caso

Bermúdez-Canales H, De La Rosa-Encarnación N, Barba-Aguilar MA, Guzmán-Revilla AK, Faugier-Fuentes E

*Hospital Infantil de México Federico Gómez*

**Introducción:** La dermatomiositis juvenil es una forma típica de miopatía inflamatoria. La mayoría de los pacientes responde al tratamiento inicial y logra un control sostenido de la enfermedad. En cambio, existen casos resistentes al control convencional para inducir la remisión (inmunosupresores y esteroides sistémicos), por lo cual debe proponerse la IGIV como tratamiento adyuvante.

**Objetivos:** Describir la utilidad de la inmunoglobulina humana en la dermatomiositis juvenil resistente.

**Presentación del caso:** Paciente femenino de 11 años, sana con anterioridad. Cuadro clínico: cambios cutáneos en párpados y edema periorbitario de tres meses de evolución; posteriormente pápulas eritematosas en las caras dorsales de las articulaciones metacarpofalángicas e interfalángicas proximales, codos, rodillas y tobillo. Recibe de forma extrainstitucional múltiples tratamientos con antihistamínicos por la sospecha de dermatitis atópica y urticaria. Se la envía a este centro para abordaje después de presentar debilidad muscular marcada y disfagia. La valoración reconoce eritema de heliotropo, pápulas de Gottron y debilidad simétrica de la muscular proximal. Se sospecha una probable dermatomiositis juvenil, por lo que se indica abordaje diagnóstico. Estudios de gabinete: enzimas musculares elevadas (AST, ALT, DHL, CPK) y función renal conservada. Electromiografía: fibra muscular anormal consistente con patrón miopático inflamatorio agudo moderado a grave de predominio proximal. Serie gastroesofágica: reflujo gastroesofágico en tercio inferior de esófago. TACAR tórax, pruebas de función pulmonar y ecocardiograma sin alteración; función renal conservada. Se integró el diagnóstico de dermatomiositis juvenil y se inició tratamiento con metotrexato (20 mg/sem), prednisona en dosis plena, ciclofosfamida (dosis acumulada de 6 g) e inhibidores de la bomba de protones. Durante su evolución, por los datos de actividad clínica (cutánea, muscular y gastrointestinal), bioquímica (enzimas musculares elevadas) y escala de evaluación de miositis infantil (CMAS) disminuida, se decidió cambio de tratamiento inmunosupresor a micofenolato de mofetilo (1 442 mg/m<sup>2</sup>/día); además, se inició abordaje para tratamiento biológico con rituximab; ante valores de CD20 subóptimos se difirió su aplicación. Se inició tratamiento alternativo con gammaglobulina (2 g/kg/día) mensual y segundo FARME (azatioprina), con mejoría significativa posterior a la tercera infusión. Serie gastroesofágica de control sin alteración. Tras remisión de enfermedad, se suspende aplicación de IGIV posterior a sexta dosis y se continúa en rehabilitación física y tratamiento de mantenimiento con doble FARME, además de dosis mínima de esteroides.

**Conclusiones:** La inmunoglobulina humana representa un tratamiento eficaz ante enfermedad resistente; se han documentado beneficios en pacientes con resistencia sistémica a corticoides, debilidad muscular grave, lesiones cutáneas ulcerativas, calcinosis y disfagia, como es evidente en el caso descrito, por lo que actualmente su uso forma parte de consensos basados en recomendaciones, en particular cuando existe evidencia de enfermedad grave.

#### Bibliografía

Bader-Meunier B, Gitiaux C, Belot A, Brochard K, Mouy R, Ponce D, et al. French expert opinion for the management of juvenile dermatomyositis. *Archives de Pédiatrie* [Internet]. Febrero de 2019 [consultado el 21 de noviembre de 2021];26(2):120-5. Disponible en: <https://doi.org/10.1016/j.arcped.2018.12.002>.

## Co68

**Afección orgánica en el seguimiento de una serie de pacientes con lupus pediátrico del Hospital Central Dr. Ignacio Morones Prieto**

Cantú-Pompa JJ, Cuevas-Orta E, Herrera-Van Oostdam DA, Abud-Mendoza C

*Hospital Central Dr. Ignacio Morones, SLP*

**Introducción:** La prevalencia del lupus eritematoso sistémico (LES) en la edad pediátrica es de 3.3 a 8.8/100 000 niños. En comparación con los adultos, existe un mayor predominio de manifestaciones hematológicas y renales.

**Objetivos:** El propósito de este trabajo es describir las manifestaciones de una serie de pacientes pediátricos con LES y sus patrones en el seguimiento.

**Material y métodos:** Estudio retrospectivo basado en revisión de expedientes de la consulta externa del Hospital Central Dr. Ignacio Morones Prieto. Todos los pacientes incluidos eran menores de 18 años con diagnóstico de LEG con base en SLICC o ACR 2019. Se registraron las características clínicas y se clasificaron de acuerdo con BILAG al diagnóstico y durante la evolución. La gravedad se valoró según fuera la categoría de BILAG. Se utilizaron estadísticas descriptivas con presentación de la mediana y los rangos. Se obtuvo un total de 21 pacientes, 17 mujeres. Mediana de edad de 14 (4-7 años) al diagnóstico y al final del seguimiento de 19 (11-34). Seguimiento global del grupo de 144 años. Al diagnóstico, los principales sistemas afectados de acuerdo con BILAG fueron musculoesquelético, mucocutáneo, hematológico y constitucional (42%). El compromiso hematológico grave (BILAG A) ocurrió al diagnóstico en uno de cada tres pacientes (33.3%) y el compromiso renal grave (BILAG A) en 5/21 (23.8%) pacientes. El compromiso neurológico grave (BILAG A) fue infrecuente al diagnóstico (4.7%). Al seguimiento, el compromiso hematológico se presentó en 17/21 (80%), el renal en 12/21 (57.1%), el neurológico en 33.3% (7/21), el cardiorrespiratorio en 33.3% (7/21) y hubo episodios trombóticos en 4/21 (19%) pacientes. La gravedad de la enfermedad por SLEDAI tuvo mediana de 8 (0-29). Durante todo el seguimiento, el grupo requirió 35 hospitalizaciones, sobre todo por actividad de la enfermedad en 23 ocasiones (65%), infecciones en 5 (14.2%) y otras causas en 7 (20%).

**Conclusiones:** Las manifestaciones constitucionales son un signo inicial frecuente del LES infantil; el compromiso hematológico grave (BILAG A) fue muy común al diagnóstico. El compromiso hematológico, renal y neurológico se incrementó al seguimiento.

**Bibliografía**

Kamphuis S, Silverman ED. Prevalence and burden of pediatric-onset systemic lupus erythematosus. *Nat Rev Rheumatol.* 2010;6:538-46.

## Co69

**Neumonitis lúpica. Desafío diagnóstico**

Bermúdez-Canales H, De La Rosa-Encarnación N, Primero-Nieto AK, Barba-Aguilar MA, Faugier-Fuentes E

*Hospital Infantil de México Federico Gómez*

**Introducción:** La afectación pulmonar en el lupus eritematoso sistémico (LES) ocurre en 5% a 67% de los pacientes pediátricos; se puede presentar en ausencia de síntomas y hallazgos radiológicos. Las decisiones terapéuticas se toman sobre la base de la progresión funcional, radiográfica y factores exacerbados (edad y comorbilidades). Dadas las complejidades del diagnóstico y la escasez de estudios de tratamiento, el control de los pacientes requiere una colaboración multidisciplinaria.

**Objetivos:** Describir el caso de una paciente con neumonitis lúpica.

**Descripción del caso:** Paciente femenino de 15 años. Antecedentes personales patológicos: LES con afectación renal (nefritis lúpica clase IV) y hematológica (leucolinfopenia y anemia hemolítica); inició inducción a la remisión con ciclofosfamida (seis meses), corticoides y micofenolato de mofetilo; la falta de respuesta renal llevó a decidir cambio de FARME (azatioprina) y bolos de rituximab (4 dosis). Cuadro clínico: disnea a medianos esfuerzos, dificultad respiratoria y fatiga de dos días. Acude a esta institución. Al ingreso se identifican taquicardia, taquipnea, hipoxia (85%), eritema malar, alopecia e hipoventilación de campo pulmonar de predominio derecho. Requiere oxígeno con mascarilla de reservorio. Se realizó abordaje infectológico y se estableció neumonía de causa imprecisa. Se indicó tratamiento empírico con cefepima y amikacina. Estudios de laboratorio: leucopenia, linfopenia, elevación de reactantes de fase aguda (VSG y PCR). Función renal y hepática conservada. PCR SARS-CoV-2 negativa. Radiografía de tórax: infiltrado intersticial de predominio basal derecho. Ecocardiograma: sin datos de hipertensión pulmonar. Espirometría: patrón restrictivo. Tomografía axial computarizada de alta resolución pulmonar: vidrio despulido, enfisema centrolobulillar derecho y paraseptal. Ante deterioro respiratorio progresivo, requirió ventilación mecánica no invasiva, se rotó la cobertura antibiótica (meropenem y trimetoprim/sulfametoxazol), sin respuesta. Abordaje infeccioso negativo (galactomananos, formas invasivas, hemocultivos, procalcitonina, panel viral respiratorio). Tras cursar con hipoxemia persistente, se consideró el diagnóstico diferencial de enfermedad pulmonar intersticial asociada a toxicidad farmacológica (rituximab), así como complicación pulmonar del lupus. Se dirigió la biopsia pulmonar por la condición delicada. Se decidió aplicar tratamiento adyuvante con gammaglobulina (2 g/kg/día). Descartadas las causas infecciosas y cardíacas, se integró neumonitis lúpica y se iniciaron esteroides sistémicos junto con tratamiento inmunosupresor con cinco bolos de metilprednisolona (30 mg/kg/día), seguidos de prednisona (2 mg/kg/día), así como ciclofosfamida. Se evidenció mejoría clínica hasta lograr desconexión del oxígeno complementario y egreso.

**Conclusiones:** La neumonitis intersticial (neumonitis lúpica) es una manifestación rara con mal pronóstico del LES, cuya presentación es similar a la de la neumonía, con frecuentes diagnósticos erróneos. Es imperativo el abordaje integral del paciente ante la diversidad de comportamiento de las manifestaciones pulmonares. Se debe tener una alta sospecha en los casos que no presentan respuesta a los tratamientos convencionales de neumonía, y que tienen características extrapulmonares de LES. Es prioritario instituir el tratamiento principal (IGIV, corticosteroides y ciclofosfamida) de manera oportuna, como fue el caso de esta paciente, lo que le permitió su egreso sin secuelas pulmonares.

**Bibliografía**

- Amarnani R, Yeoh SA, Denny EK, Wincup C. Lupus and the lungs: the assessment and management of pulmonary manifestations of systemic lupus erythematosus. *Frontiers in Medicine.* 2021;7.
- Di Bartolomeo S, Alunno A, Carubbi F. Respiratory manifestations in systemic lupus erythematosus. *Pharmaceuticals.* 2021;14(3):276.

## Co70

**Osteomielitis multifocal crónica recurrente: reporte de caso**

Barba-Aguilar MAV, Primero-Nieto AK, Guzmán-Revilla A, Bermúdez-Canales HW, Ramos-Tiñini PP, Faugier-Fuentes E

*Hospital Infantil de México Federico Gómez*

**Introducción:** La osteomielitis multifocal crónica recurrente (OMCR) es un trastorno autoinflamatorio pediátrico caracterizado por múltiples lesiones óseas estériles de curso recidivante y remitente, localizadas principalmente en metáfisis óseas, huesos largos, columna, pelvis y pies. De modo ocasional se relaciona con enfermedad inflamatoria intestinal, psoriasis o artritis y se presenta con síntomas inespecíficos. No existe un estudio de referencia para su diagnóstico, que se establece por clínica, estudios de laboratorio y gabinete; el gammagrama óseo y la resonancia magnética (RM) son los más sensibles, con hallazgo de lesiones líticas, hiperintensidad, edema,

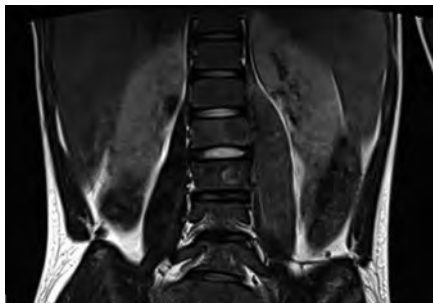
fusión vertebral, periostitis y sinovitis en secuencia STIR T2. La biopsia de la lesión se caracteriza por infiltrado linfocitario, neutrófilos, células plasmáticas, fibrosis, esclerosis e histoquímica con CD8+, CD20+, CD45+, CD3+. El tratamiento es controvertido, pero se han descrito AINE, FARME, bifosfonatos y anti-TNF. Se presenta el caso de un niño de 13 años que ingresa a este centro por síndrome febril prolongado y que después de realizar abordaje se determina OMCR.

**Objetivos:** Describir un caso clínico con osteomielitis multifocal crónica recurrente.

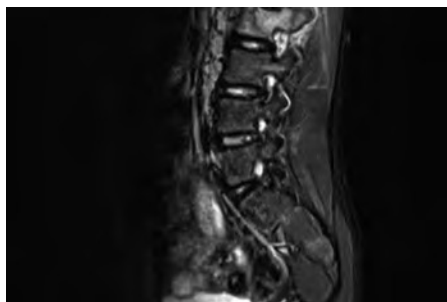
**Descripción del caso:** Paciente masculino de 13 años, sano de forma previa. Cursa con un cuadro clínico de dos años de evolución e inició con fiebre junto con lumbalgia, que cedió con antipirético. Acudió a consulta por un nuevo episodio de fiebre de dos meses de duración, lumbalgia, edema y dolor óseo en ambos pies, mialgias, limitación de la marcha y uveítis. Se hospitalizó por fiebre de origen desconocido. Radiografías de columna: lesión ósea a nivel de L3. Abordaje infeccioso con resultados negativos. Gammagrama óseo: componente lítico en L2 y cresta iliaca izquierda. Biopsia de vértebra: hiperplasia celular. TAC de columna vertebral: componente lítico en L3. Posteriormente se envía a este centro y se reinicia abordaje infeccioso con resultado negativo, anemia normocítica leve, VSG acelerada. Biopsia de vértebra: proceso inflamatorio crónico, inespecífico, linfocitos, células plasmáticas; negativo a microorganismos y neoplasias, con inmunohistoquímica CD8+, CD3+, CD4+, CD20+. Citometría de flujo: sin alteraciones y normocomplementemia. Abordaje reumatológico: HLA B27 negativo, ANA FI 1:160, anticuerpos negativos; RM columna: hiperintensidad en T1, T2, STIR en L2, L3 con imagen redondeada y probabilidad de absceso, cresta iliaca izquierda con imagen de morfología ovoide hiperintensa y edema (Figuras 1 a 4). Dadas las características del cuadro clínico y los estudios complementarios se determinó OMCR, con base en criterios de Jansson. Se inició tratamiento con indometacina y sulfasalazina, con mejoría del cuadro. En la actualidad se halla en seguimiento sin datos de actividad de la enfermedad.

**Conclusiones:** La causa de la OMCR no se conoce con exactitud; se ha descrito un probable origen posinfeccioso y autoinmunitario. De igual forma, el cuadro clínico puede ser inespecífico e incluso se han descrito lesiones óseas únicas en vez de una presentación multifocal. A pesar de no

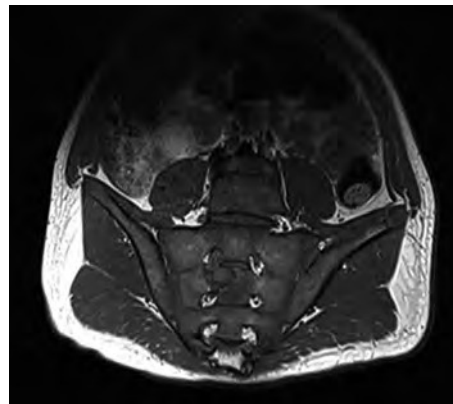
**Figura 1.** Resonancia magnética, corte coronal, T2. Se observa una imagen de morfología ovoide de bordes regulares con hiperintensidad a nivel de L2. (C070)



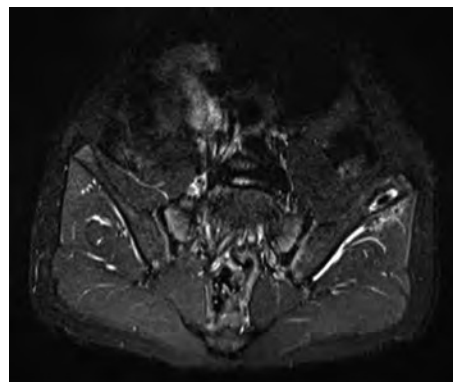
**Figura 2.** Resonancia magnética, T2 STIR, corte sagital. Se observa edema en cuerpo vertebral. (C070)



**Figura 3.** Resonancia magnética, corte coronal, T1. Entre los agujeros sacros S1-S2 derechos se observa una imagen de morfología redondeada, con bordes irregulares e hipointensidad. (C070)



**Figura 4.** Resonancia magnética, corte coronal. En la cresta iliaca izquierda se identifica una imagen de morfología ovoide, bordes regulares, borde hiperintenso, con interior hipointenso. Se reconoce hiperintensidad del músculo glúteo ipsilateral (edema). (C070)



contar con criterios diagnósticos validados para establecer el diagnóstico, se cuenta con los criterios de Jansson, en los que la presentación clínica, los estudios de imagen y la biopsia apoyan el diagnóstico. El tratamiento sugerido es diverso, con uso de AINE, FARME y fármacos biológicos. En el caso de este paciente, el abordaje excluyó causas infecciosas, neoplásicas y reumatológicas, que llevaron al diagnóstico. Durante el curso de la enfermedad llamó la atención la presencia de uveítis posterior, pero existen informes de asociación con OMCR. En cuanto al tratamiento, se ha descrito el uso de los AINE como primera línea y los modificadores de la enfermedad en casos vinculados con HLA B27; en este paciente, los AINE y la sulfasalazina lograron remitir los síntomas presentados.

#### Bibliografía

1. Takashi S, Watal P, Ferguson P. Imaging mimics of chronic recurrent multifocal osteomyelitis: avoiding pitfalls in diagnosis of exclusion. *Pediatric Radiology*. 2020;50:124-136.
2. Hofmann S, Kapplusch F, Girschick H, et al. Chronic recurrent multifocal osteomyelitis (CRMO): presentation, pathogenesis, and treatment. *Curr Osteoporos Rep*. 2017;15:542-554.

#### C071

**Aplicación de la nueva propuesta de clasificación de PRINTO en pacientes con diagnóstico de artritis idiopática juvenil**

Rodríguez-Aguayo S, Ramos-Tiñini PP, Faugier-Fuentes E, Menchaca-Aguayo HF, Mercedes-Pérez ER, De La Cera-Rodríguez MI, De La Rosa-Encarnación NL, Guzmán-Revilla A, Primero-Nieto AK, Barba-Aguilar MAV, Bermúdez-Canales HW

Hospital Infantil de México Federico Gómez

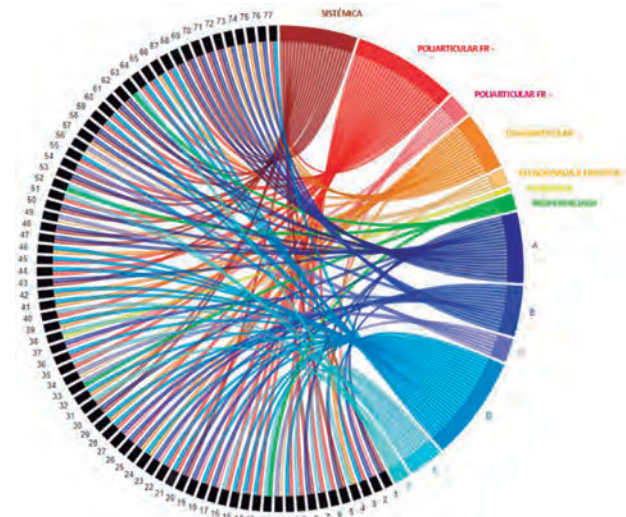
**Introducción:** Durante décadas se han utilizado las denominaciones propuestas del *American College of Rheumatology* (ACR), artritis reumatoide juvenil, y la de la *European League Against Rheumatism* (EULAR), artritis crónica juvenil. Difierían no sólo en la terminología sino en la clasificación, lo que dificultaba la homogeneidad de resultados de los estudios realizados. La *International League of Associations for Rheumatology* (ILAR) propuso el término artritis idiopática juvenil (AIJ) en 1995 y sustituyó a las denominaciones utilizadas con anterioridad. Sin embargo, dado que las categorías que plantea esta última clasificación no parecen identificar entidades homogéneas, ha emergido un impulso creciente para uniformar los trastornos que se observan tanto en niños como en adultos. Es por ello que la *Pediatric Rheumatology International Trials Organization* (PRINTO) propone revisar los criterios de clasificación ILAR, con aparición de una nueva propuesta de clasificación.

**Objetivos:** Aplicar la nueva propuesta de clasificación de PRINTO y analizar la concordancia con los criterios de clasificación ILAR, en pacientes con diagnóstico de artritis idiopática juvenil del Hospital Infantil de México Federico Gómez.

**Material y métodos:** Estudio de cohorte, observacional, transversal y retrospectivo.

**Resultados:** Del total de 80 pacientes, se excluyó a dos pacientes por pérdida de seguimiento y a una paciente en quien no se logró integrar el diagnóstico de acuerdo con los criterios de clasificación de ILAR. El 59.7% correspondió al género femenino y la edad promedio al diagnóstico fue de  $7.50 \pm 8.6$  años. En cuanto a las categorías de ILAR, la más predominante fue la AIJ poliarticular negativa a FR con 35.06% ( $n = 27$ ), seguida de la AIJ sistémica con 25.97% ( $n = 20$ ), AIJ oligoarticular con 19.48% ( $n = 15$ ), AIJ poliarticular positiva a FR con 7.79% ( $n = 6$ ), ERA con 5.19% ( $n = 4$ ), AIJ indiferenciada con 5.19% ( $n = 4$ ) y psoriásica con 1.29% ( $n = 1$ ). Dentro de los trastornos de PRINTO, la más predominante fue la AIJ positiva a ANA de inicio temprano con 38.96% ( $n = 30$ ), seguida de AIJ sistémica con 25.97% ( $n = 20$ ), AIJ positiva a FR con 12.98% ( $n = 10$ ), otras AIJ con 11.68% ( $n = 9$ ), relacionada con entesitis/espondilitis con 7.79% ( $n = 6$ ) y AIJ sin clasificar con 2.59% ( $n = 2$ ). Véase la **Figura 1**.

**Figura 1.** Gráfica de cuerdas. Categorías ILAR: AIJ sistémica, AIJ poliarticular negativa a FR, AIJ poliarticular positiva a FR; AIJ oligoarticular; AIJ relacionada con entesitis; AIJ psoriásica; AIJ indiferenciada. Categorías PRINTO: A, AIJ sistémica; B, AIJ positiva a FR; C, AIJ relacionada con entesitis/espondilitis; D, ANA positivo de inicio temprano; E, otras AIJ; F, AIJ sin clasificar. (C071)



**Conclusiones:** Este estudio describe la aplicabilidad de los criterios propuestos por PRINTO en una población previamente clasificada bajo los criterios de ILAR y demuestra la concordancia de esta población.

#### Bibliografía

1. Chronic OF, Disease J, Children IN. Form of chronic joint disease. 1896;
2. Rheumatology P. Front Matter. In: Textbook of Pediatric Rheumatology. 2016. p. i.
3. Cleary AG, Sills JA, Davidson JE, Petty RE. Revision of the proposed classification criteria for juvenile idiopathic arthritis: Durban, 1997 [5] (multiple letters). *J Rheumatol*. 2000;27(6):1568.
4. Adrovic A, Sezen M, Barut K, Sahin S, Acikel C, Demirkaya E, et al. The performance of classification criteria for juvenile spondyloarthropathies. *Rheumatol Int*. 2017;37(12):2013-8.
5. Merino R, De Inocencio J, García-Consuegra J. Evaluation of revised international league of associations for rheumatology classification criteria for juvenile idiopathic arthritis in spanish children (Edmonton 2001). *J Rheumatol*. 2005;32(3):559-61.
6. Consolaro A, Bovis F, Alexeeva E, Panaviene V, Anton J, Nielsen S, et al. Nearly 20% of children are not correctly classified according to current ILAR classification in a PRINTO dataset of more than 12,000 juvenile idiopathic arthritis patients. *Pediatr Rheumatol*. 2014;12(Suppl 1):1-2.
7. Martini A, Ravelli A, Avcin T, Beresford MW, Burgos-Vargas R, Cuttica R, et al. Toward new classification criteria for juvenile idiopathic arthritis: first steps, pediatric rheumatology international trials organization international consensus. *J Rheumatol*. 2019;46(2):190-7.
8. Martini A. It is time to rethink juvenile idiopathic arthritis classification and nomenclature. *Ann Rheum Dis*. 2012;71(9):1437-9.
9. Barnes MG, Grom AA, Thompson SD, Griffin TA, Luyrink LK, Colbert RA, et al. Biologic similarities based on age at onset in oligoarticular and polyarticular subtypes of juvenile idiopathic arthritis. *Arthritis Rheum*. 2010;62(11):3249-58.
10. Martini A. Autoimmunity reviews systemic juvenile idiopathic arthritis. *Autoimmun Rev* [Internet]. 2012;12(1):56-9. Available from: <http://dx.doi.org/10.1016/j.autrev.2012.07.022>
11. Gilliam BE, Chauhan AK, Moore TL. Evaluation of anti-citrullinated type II collagen and anti-citrullinated vimentin antibodies in patients with juvenile idiopathic arthritis. *Pediatr Rheumatol* [Internet]. 2013;11(1):1. Available from: *Pediatric Rheumatology*
12. Tse SML, Laxer RM. New advances in juvenile spondyloarthritis. *Nat Rev Rheumatol* [Internet]. 2012;8(5):269-79. Available from: <http://dx.doi.org/10.1038/nrrheum.2012.37>
13. Nigrovic PA, Raychaudhuri S, Thompson SD. Genetics and the classification of arthritis in adults and children. 2018;70(1):7-17.
14. Thomson W, Barrett JH, Donn R, Pepper L, Kennedy LJ, Ollier WER, et al. Juvenile idiopathic arthritis classified by the ILAR criteria?: HLA associations in UK patients. 2002;1183-9.

#### C072

### Artritis idiopática juvenil asociada a pitiriasis rubra pilaris

Primero-Nieto AK, Faugier-Fuentes E, Ramos-Tiñini PP, Barba-Aguilar MAV, Guzmán-Revilla A, Bermúdez-Canales HW

Hospital Infantil de México Federico Gómez

**Introducción:** La pitiriasis rubra pilaris (PRP) es una dermatosis inflamatoria papuloescamosa. Se caracteriza por pápulas foliculares hiperqueratóticas que se fusionan en placas escamosas color rojo anaranjado y queratodermia palmoplantar. Se han descrito asociaciones con la artritis, apoyadas por la fisiopatología de una alteración anormal de la respuesta inmunitaria a distintos antígenos, aumento de la actividad de linfocitos T supresores y disfunción de los linfocitos T colaboradores.

**Objetivos:** Describir un caso clínico de artritis idiopática juvenil vinculado con pitiriasis rubra pilaris.



**Descripción del caso:** Preescolar femenino de cuatro años, sin antecedentes personales patológicos, derivado a esta unidad por dermatosis diseminada de un año de evolución. Exploración física: dermatosis generalizada caracterizada por placas eritematoescamosas. Biopsia de piel: epidermis con estrato córneo e hiperqueratosis, paraqueratosis confluyente y cúmulos de neutrófilos, agranulosis, acantosis regular, infiltrado inflamatorio perivascular superficial por linfocitos, histiocitos y neutrófilos. Se estableció el diagnóstico de PRP. Inició tratamiento con metotrexato (12 mg/m<sup>2</sup>/sem); la falta de respuesta llevó a suspender el FARME y se inició isotretinoína. A su vez, refirió antecedente de artritis y artralgias de cinco meses de evolución. La exploración física reveló 15 articulaciones limitadas y artritis en ocho articulaciones (DAS28 PCR 4.59) (**Figura 1**). Se realizó abordaje respectivo y se estableció el diagnóstico de artritis idiopática juvenil (AIJ) poliarticular con factor reumatoide negativo. Tras considerar la afectación articular y cutánea y el tratamiento recibido antes se avanzó al tratamiento biológico con anti-TNF (infliximab), junto con metotrexato. Luego del segundo bolo de infliximab, y tras 15 semanas del reinicio del metotrexato, se observó mejoría articular (DAS28 PCR 3.35) y cutánea.

**Figura 1.** Paciente femenino de cuatro años con dermatosis generalizada caracterizada por placas eritematoescamosas y artritis en ocho articulaciones. (C072)



**Conclusiones:** Existen casos aislados en los que se describe a pacientes con PRP y anomalías con alteraciones en el sistema inmunitario, como artritis reumatoide, dermatomiositis, vitíligo y lupus eritematoso sistémico. En el contexto fisiopatológico existe una alteración anormal de la respuesta

inmunitaria a distintos antígenos, con aumento de la actividad de los linfocitos T supresores respecto de una posible disfunción de los linfocitos T colaboradores. Los informes anteriores describen una relación temporal variable entre estas alteraciones, en la cual la artritis puede preceder o ser concomitante. La relación aún no está bien establecida, por lo que esta rara presentación exige aplicar la pericia del médico para coordinar el tratamiento adecuado.

#### Bibliografía

1. Wang D, Cui-Lian V, Chong W, et al. A review on pityriasis rubra pilaris. *Am J Clin Dermatol* 2018;19:377-390.
2. Liu PY, Prete PE. Arthritis associated with pityriasis rubra pilaris. *BMJ Case Reports* 2010; doi10.1136/bcr.12.2009.2565.

#### C073

#### Síndrome inflamatorio multisistémico. Serie de casos

Rodríguez-Maldonado MG, Chávez-Zavala MASJ, Bucio-Delgado I, Hernández-Martínez R, Linares-López KA, Sosa-Ceh GN

*Hospital Centro Médico Nacional La Raza IMSS*

**Introducción:** El síndrome inflamatorio multisistémico pediátrico (SIMP) es una entidad inflamatoria grave cuyas manifestaciones son efecto de la tormenta de citocinas proinflamatorias que afectan a diversos aparatos y sistemas. Este síndrome se relaciona con el virus SARS-CoV-2 causante de la pandemia COVID-19. Su efecto pediátrico es la variabilidad en la expresión clínica y la evolución que tiene la enfermedad en cada paciente. Los primeros casos de SIMP se registraron en Inglaterra en mayo del 2020 en niños que manifestaron síntomas graves, algunos con datos clínicos para enfermedad de Kawasaki; sin embargo, el comportamiento de los biomarcadores no era el esperado y se identificó que algunos niños habían cursado con COVID en semanas previas o tenido un contacto cercano. Este desconocimiento de la heterogeneidad en la expresión clínica del SIMP ha causado retraso diagnóstico, referencia y tratamiento oportuno, elementos que se suman el efecto de esta enfermedad.

**Objetivos:** Describir el comportamiento clínico y serológico de pacientes pediátricos con el síndrome inflamatorio multisistémico en una unidad de tercer nivel.

**Descripción de los casos:** Se presentan nueve casos de pacientes con diagnóstico de SIMP, cuyos datos clínicos, bioquímicos y radiológicos se encuentran resumidos en la **Tabla 1**. Todos los pacientes ingresaron a través de urgencias del HGCMN La Raza, dentro del periodo de febrero a octubre del 2021. La edad promedio fue de 7.2 años, con mayor afectación en el género masculino. El motivo principal de consulta o envío fue el síndrome febril para descartar enfermedad de Kawasaki, dadas las manifestaciones de hiperemia conjuntival, afección de mucosas, adenomegalias y exantema, además de otras expresiones como dolor abdominal, diarrea, cefalea y dificultad respiratoria. Sin embargo, el comportamiento bioquímico no era el esperado, con predominio de leucopenia a expensas del conteo de linfocitos, trombocitopenia, elevación de los reactantes de inflamación (VSG, PCR), ferritina y dímero D, así como transaminasemia y elevación de la creatinofosfocinasa. Para establecer el diagnóstico de SIMP, todos los pacientes con fiebre, tos y dificultad respiratoria se sometieron a un hisopado nasofaríngeo, además de reacción en cadena de polimerasa de transcriptasa inversa en tiempo real (PCR-TR). En los hallazgos radiológicos prevaleció el patrón de vidrio esmerilado y en los casos graves consolidación multilobular. Dado el comportamiento inicial, algunos pacientes recibieron tratamiento antibiótico, pero al establecerse el SIMP éste se suspendió y se inició tratamiento intensivo con soluciones intravenosas, ayuno, inmunoglobulina intravenosa (2 g/kg/dosis), esteroide, anticoagulante con enoxaparina, y apoyo ventilatorio.

**Conclusiones:** El síndrome inflamatorio multisistémico representa una entidad con gran variabilidad en su presentación clínica que afecta a pacientes pediátricos con antecedente de COVID-19, dos a tres semanas antes de su padecimiento, o bien antecedente de contacto positivo. Esta entidad representa un desafío diagnóstico porque la aparición de los primeros casos llevó a pensar que se trataba de enfermedad de Kawasaki, dada la expresión de sus

**Tabla 1.** Casos de pacientes con síndrome inflamatorio multisistémico pediátrico. (C073)

Paciente Núm.	1	2	3	4	5	6	7	8	9
Edad (años)	6	2	3	5	11	12	10	9	7
Género	M	F	F	M	M	M	F	M	M
NSE	B	B	B	B	M	B	M	B	B
Contacto COVID-19	+	+	-	+	+	-	-	+	+
Man. clínicas:									
Fiebre	+	+	+	+	+	+	+	+	+
Hipertensión	+	-	-	+	+	+	+	-	-
Cefalea	+	+	+	+	+	+	+	+	+
Exantema	+	+	-	-	+	+	+	+	+
Conjuntivitis	-	-	-	-	-	-	-	-	-
Adenomegalias	-	-	+	-	-	-	-	-	-
Dolor abdom.	-	+	-	-	+	-	+	-	-
Diarrea	-	+	-	-	-	-	-	-	-
Tos/dif. respiratoria	+	+	-	+	+	+	+	+	-
Estudios de laboratorio									
Leucocitos K/ $\mu$ L	2 000	1900	4599	3200	1840	2100	1680	3100	2760
Neutrófilos K/ $\mu$ L	1 300	1100	3290	1459	1085	968	956	1450	1325
Linfocitos K/ $\mu$ L	600	720	900	1000	645	1030	500	1368	867
Hemoglobina g/dL	10	9.3	11.2	8.5	9.7	10.8	8.9	11	12
Plaquetas K/ $\mu$ L	171	68	120	140	190	72	400	95	390
Glucosa mg/dL	68	98	56	90	100	55	94	90	73
Creatinina mg/dL	0.8	1.0	1.0	0.9	0.7	1.1	0.9	1.2	0.9
Urea mg/dL	34	27	22	30	27	22	31	30	22
AST U/L	126	100	105	48	95	115	90	56	120
ALT U/L	82	90	98	50	91	105	84	60	115
DHL U/L	415	405	389	312	402	534	312	275	309
Prot. totales g/dL	4.2	4.0	3.8	4.1	3.8	3.5	3.0	3.4	4.0
Albumina g/dL	2.5	2.0	1.5	2.9	2.9	2.8	1.7	2.1	2.2
CK	50	117	100	89	45	112	49	105	111
Calcio mg/dL	8	10	9	8	8.5	9.6	7.4	7.9	8.6
PCR mg/dL	0.5	7	1.8	1.5	12	3.5	5.8	9	0.9
VSG mm/Hr	18	22	18	30	27	22	19	29	35
Dímero D (ng/ml)	900	1000	890	900	590	650	800	1100	950
Procalcitonina	Neg	Neg	Neg	Neg	Neg	Neg	Neg	positivo	Neg
EGO (sedimento negativo)	Prot +++	Prot-	Prot -	Prot +	Prot ++	Prot -	Prot +	Prot -	Prot +
TFG ml/min/1.73	Hematuria146	115	120	86	140	115	120	115	Hematuria 120
Hemocultivo	s/d	s/d	s/d	s/d	s/d	s/d	s/d	s/d	s/d
RCP- RT	Neg	Neg	Neg	Neg	Neg	Neg	Neg	Neg	Neg
Prueba rápida	Neg	Neg	Neg	Neg	Neg	Neg	Neg	Neg	Neg
Estudios de gabinete									
TACAR Tórax	VE	VE	VE	VE	Infiltrado	VE	VE	Infiltrado	Infiltrado

manifestaciones, mas no de su comportamiento bioquímico, y su desenlace, por lo que reconocer oportunamente esta entidad ayudará a mejorar el resultado de los pacientes que tiene riesgo de complicación.

### Bibliografía

1. Denis B, Özen S. Implication of COVID-19 in pediatric rheumatology. *Rheumatology International*. 2020;40:1193-1213.
2. Henderson L, Canna S, Friedman K, et al. American College of Rheumatology Clinical Guidance for multisystem inflammatory syndrome in children associated with SARS-CoV2 and hyperinflammation in pediatric COVID-19: Version 2. *Arthritis & Rheumatology*. 2021;73(4):13-29.

### C074

#### Caso clínico de síndrome inflamatorio multisistémico pediátrico fenotipo Kawasaki en paciente con cardiopatía congénita cianógena

Guzmán-Revilla A, Faugier-Fuentes E, Primero-Nieto AK, Barba-Aguliar MAV, Bermúdez-Canales HW, De La Cera-Rodríguez MI

*Hospital Infantil de México Federico Gómez*

104 *Reumatol Clin*. 2022;18 Ext.1

**Introducción:** La enfermedad de Kawasaki es la segunda vasculitis más común en la edad pediátrica, sobre todo en menores de cinco años, con cuadro clínico típico caracterizado por aneurismas coronarios. El síndrome inflamatorio multisistémico (SIMS), temporalmente asociado a infección por SARS-CoV-2, se ha descrito en algunos casos como fenotipo de Kawasaki. A pesar de que estas entidades son bien conocidas, existen casos en particular que representan un reto de acuerdo con las condiciones de los pacientes, lo que puede repercutir en el inicio del tratamiento. A continuación se presenta un caso en un paciente con cardiopatía congénita.

**Objetivos:** Dar a conocer un caso clínico de síndrome inflamatorio multisistémico pediátrico con fenotipo de Kawasaki en un paciente con cardiopatía congénita cianógena.

**Descripción del caso:** Paciente femenino de tres años con diagnóstico de tetralogía de Fallot y mal apego al tratamiento y seguimiento. Antecedente de infección por SARS-CoV-2 un mes antes del padecimiento. Presenta fiebre tres días de alto grado y difícil control; exploración física: conjuntivitis no exudativa, queratitis (Figura 1), eritema faríngeo y lengua con hipertrofia de papilas. Ecocardiograma: tres aneurismas medianos. Estudios de laboratorio: policitemia, trombocitopenia, PCR positivo, dímero D elevado y VSG 0. Se establece el diagnóstico de SIMS con fenotipo de Kawasaki y ante policitemia con riesgo trombotico se realizan flebotomía e implante de *stent* para mejorar la condición hemodinámica. Se administran gammaglobulina IV y metilprednisolona, sin inicio de antiagregación plaquetaria ni anticoagulación ante trombocitopenia. Ecocardiograma de control: disminución de aneurismas (tres aneurismas pequeños) (Tabla 1), afebril y PCR negativa.

**Figura 1.** Queilitis en paciente con SIMS y fenotipo de Kawasaki. (C074)**Tabla 1.** Seguimiento con Z-score en ecocardiogramas en paciente con SIMS y fenotipo de Kawasaki. (C074)

	08.09.21	15.09.21
Arteria coronaria derecha proximal	5.87	3.52
Arteria coronaria derecha medial	6.22	4.2
Arteria coronaria derecha distal	5.61	4.4

**Conclusiones:** A pesar de que el SIMS es una entidad relativamente reciente, existen criterios de apoyo para su clasificación y protocolos de abordaje y terapéuticos que han conferido un mejor pronóstico a los pacientes. En el caso particular de esta paciente, la presentación clínica poco convencional con policitemia y trombocitopenia produjo un retraso en el inicio del tratamiento y ajuste del protocolo terapéutico. Es importante individualizar a cada paciente con base en los antecedentes de importancia y comorbilidades, sin perder de vista nunca el cuadro clínico del paciente y con hincapié en la importancia de la atención multidisciplinaria con la finalidad de obtener mejores resultados. En el caso de este paciente se requirió flebotomía para mejorar las condiciones hemodinámicas y evitar complicaciones, con posterior evolución adecuada.

#### Bibliografía

Petty Ross E, Laxel Ronald M, Lindsley Carol B, et al. Pediatric Rheumatology. 8th ed. Philadelphia. Elsevier. 2021.

#### C075

### Síndrome uveítis y nefritis tubulointersticial: una entidad poco diagnosticada

Rivera-Navarro D, Flores-Bautista JE

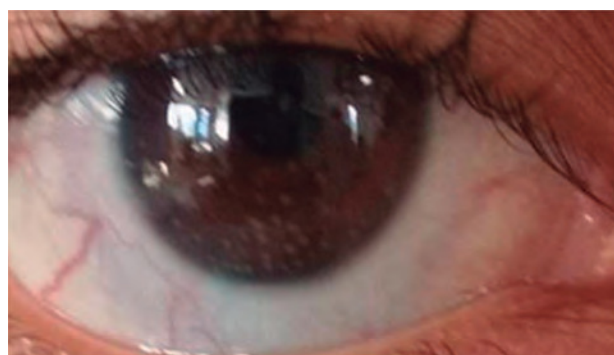
Hospital General de Zona con Medicina Familiar No. 8 Gilberto Flores Izquierdo

**Introducción:** El síndrome uveítis y nefritis tubulointersticial (SUNT) se define por la aparición de uveítis y nefritis tubulointersticial en ausencia de otras enfermedades sistémicas. Se han descrito menos de 300 casos en el mundo y representa menos del 2% de las causas de uveítis; la prevalencia en la edad pediátrica se desconoce. Se vuelve un desafío por el amplio espectro de presentación que tiene este síndrome.

**Objetivos:** Presentar un caso de SUNT.

**Descripción del caso:** Paciente femenino de 15 años de edad, previamente sana, con inició el padecimiento cinco meses antes con astenia, adinamia, hiporexia, pérdida de peso hasta de 5 kg, cefalea, fiebre de bajo

grado intermitente, edema de miembros inferiores y dolor ocular acompañado de visión borrosa e inyección conjuntival bilateral. Se la lleva a consulta particular que prescribe esteroide oftálmico por un mes, con mejoría parcial de la visión. El edema de miembros inferiores se resolvió de forma espontánea en el mes siguiente. Tres meses después muestra los mismos síntomas y acude con un oftalmólogo particular que determina uveítis anterior aguda bilateral y la envía a esta unidad para su hospitalización. Exploración física: sin artritis, entesitis o lesiones mucocutáneas. Paraclínicos de ingreso: anemia normocítica normocrómica, PCR elevada en 67 mg/L, función renal y hepática sin alteraciones. La valoración oftalmológica reveló agudeza visual: ojo derecho 20/40 y ojo izquierdo cuenta bultos, córnea con abundantes depósitos retroqueráticos (Figura 1), células +, cristalino opaco por episodios inflamatorios previos. Se inició esteroide sistémico en pulsos con posterior mantenimiento. Como parte del abordaje se solicitó ANA con informe de patrón AC-4 en título de 1:160 e inmunoespecificidad negativa, y valores de complemento dentro de límites normales; se descartaron causas infecciosas y de tipo granulomatoso. La valoración oftalmológica de seguimiento reveló persistencia de los precipitados retroqueráticos, cristalino transparente, agudeza visual (ojo derecho 20/30 y ojo izquierdo 20/40). Como fármaco ahorrador de esteroide se inició metotrexato. El SUNT es un diagnóstico de exclusión y de difícil sospecha, ya que las presentaciones ocular y renal son con frecuencia asincrónicas. Afecta principalmente a mujeres en una proporción 2.5:5 por cada hombre, con edad promedio de 15 años. Aunque su etiología se desconoce, se proponen como activadores de la enfermedad un agente infeccioso y consumo de antiinflamatorios no esteroideos/antibióticos, los cuales generan autoanticuerpos contra un antígeno compartido entre la úvea y las células tubulointersticiales. La uveítis, casi siempre descrita como anterior, aguda y bilateral, sigue a la nefritis intersticial en el 65% de los casos, con un retraso de tres a 14 meses. En el 20%, la enfermedad ocular precede a la enfermedad renal y en el 15% ambas tienen un inicio simultáneo. La enfermedad ocular puede estar oculta por dosis altas de esteroides y presentarse al disminuir o suspender su administración. El compromiso renal es casi siempre leve y se resuelve de forma espontánea, o posterior a la administración de esteroides, y se acompaña de síntomas constitucionales como pérdida de peso, malestar general, fiebre, exantema, artralgias o dolor abdominal. Se han propuesto como biomarcador renal de la enfermedad los valores elevados en orina de microglobulina  $\beta_2$ , ya que su elevación persiste hasta por seis meses.

**Figura 1.** Depósitos retroqueráticos. (C075)

**Conclusiones:** Se debe tener un alto índice de sospecha en pacientes con deterioro de la función renal y actividad ocular, luego de descartar causas sistémicas.

#### Bibliografía

1. Amaro D, Carreño E, Steeples LR, Oliveira-Ramos F, Marques-Neves C, Leal I. Tubulointerstitial nephritis and uveitis (TINU) syndrome: a review. Br J Ophthalmol. 2020 Jun;104(6):742-747.
2. Clive DM, Vanguri VK. The syndrome of tubulointerstitial nephritis with uveitis (TINU). American Journal of Kidney Diseases. 2018;72(1):118-128.

C076

**Plasmaféresis en enfermedad de Kawasaki refractaria: reporte de casos**

Barba-Aguilar MAV, Primero-Nieto AK, Guzmán-Revilla A, Bermúdez-Canales HW, Mercedes-Pérez ER, Faugier-Fuentes E

Hospital Infantil de México Federico Gómez

**Introducción:** La enfermedad de Kawasaki (EK) es una vasculitis sistémica de causa aún desconocida que afecta a la población pediátrica; es la principal causa de cardiopatía adquirida en países desarrollados. El tratamiento debe administrarse una vez establecido el diagnóstico y consiste en aplicación de inmunoglobulina intravenosa (IGIV) a dosis de 2 g/kg y ácido acetilsalicílico a dosis altas con la finalidad de disminuir una de las principales complicaciones: aneurismas coronarios. A pesar del tratamiento oportuno se ha señalado que un 10% a 20% de los casos puede continuar el curso de la enfermedad y exige una segunda aplicación de IGIV, esteroide y en ocasiones FARME. En la bibliografía se han notificado diferentes tratamientos para estos casos resistentes: segunda dosis de IGIV junto con metilprednisolona, FARME como azatioprina, anti-TNF (infliximab) y tratamientos como la plasmaféresis, sin existir hasta este momento un consenso que sugiera la continuidad en el caso de resistencia a una segunda dosis de IGIV.

**Objetivos:** Describir el efecto terapéutico de la plasmaféresis en la enfermedad de Kawasaki resistente y describir el algoritmo de tratamiento.

**Material y métodos:** Descripción de dos casos clínicos y revisión de las publicaciones médicas y del algoritmo terapéutico documentado en la bibliografía (Figura 1).

Caso 1. Lactante de siete meses, antes sano, con diagnóstico de enfermedad de Kawasaki resistente. Harada, 6 puntos. No respondió a dos dosis de inmunoglobulina intravenosa, tres bolos de metilprednisolona e infliximab. Es resistente a ciclofosfamida y azatioprina, y asimismo a un segundo esquema de tres bolos de metilprednisolona. Dado que persisten la actividad inflamatoria, la elevación de la proteína C reactiva, la trombocitosis y el incremento progresivo del tamaño de los aneurismas se indicó un tratamiento de tres

sesiones de plasmaféresis. La evolución fue favorable con informe posterior a sesiones sin incremento del Z-score (Tabla 1).

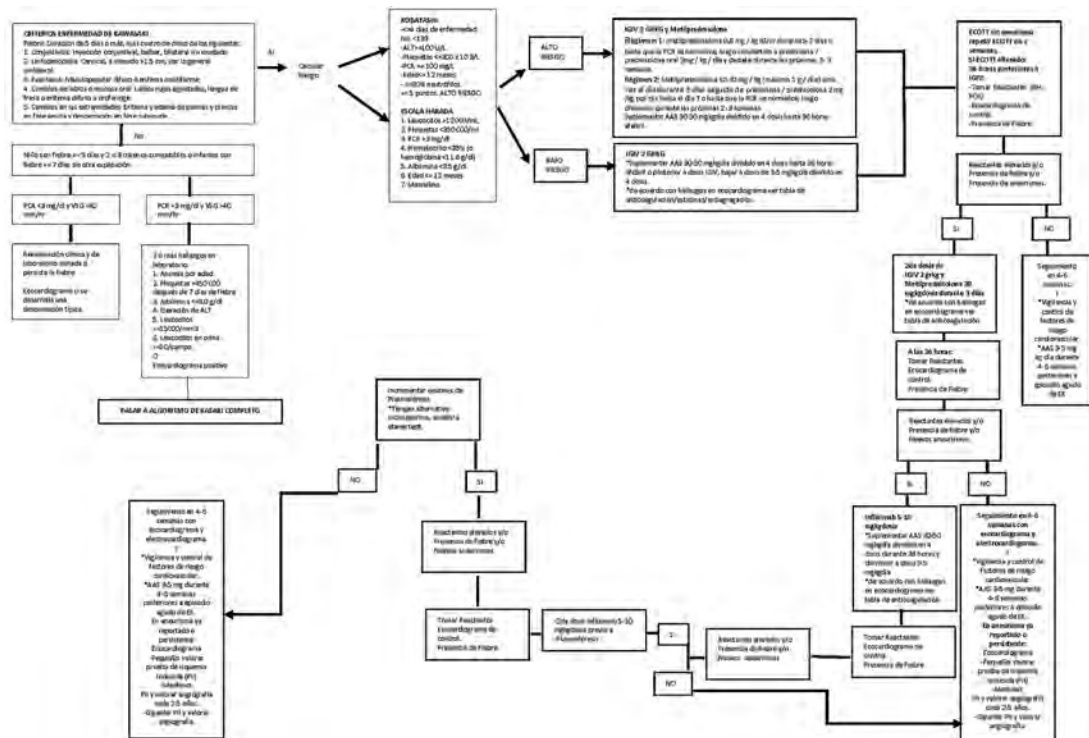
Caso 2. Paciente masculino de dos años, previamente sano, con diagnóstico de Kawasaki resistente, sin reacción a dos dosis de inmunoglobulina intravenosa y tres bolos de metilprednisolona. Es resistente a ciclofosfamida, azatioprina e infliximab. Sin embargo, por persistencia de la actividad inflamatoria, elevación de la proteína C reactiva, trombocitosis e incremento progresivo de tamaño de los aneurismas, se cambió a tratamiento de cinco sesiones de plasmaféresis con controles posteriores a última sesión en la que se notificaron reactantes negativos, así como disminución en el tamaño del Z-score de los aneurismas informados (Tabla 2).

**Tabla 1.** Caso 1. Tabla de ecocardiogramas realizados y los tratamientos aplicados luego de cada uno de los informes.(C076)

Tratamiento utilizado	IGIV	IGIV + MPS	MPS + infliximab + azatioprina + plasmaféresis	Último control
Izquierda principal	2.6 mm Z 3.28	2.81 mm Z 1.97	5 mm Z 7.96	4.0 mm Z 4.98
Descendente anterior	-	2.37 mm Z 2.22	5.29 mm Z 10.78	5.7 mm Z 11.83
Circunfleja	-	-	5.9 mm Z 11.74	4.0 mm Z +6.35
C. derecha proximal	3.08 mm Z 3.28	3.29 mm Z 3.83	6.4 mm Z 12.10	6.29 mm Z 11.4
C. derecha medial	-	2.8 mm Z 3.26	5.49 mm Z 10.45	3.52 mm Z +4.99
Coronaria distal	-	1.48 mm Z 0.22	3 mm Z 4.4	1.43 mm Z -0.22

En la primera columna se registran las mediciones de vasos realizadas. En la segunda se observa el primer ecocardiograma en el que se identifican dos aneurismas pequeños. En la tercera columna se halla el control posterior a la primera dosis de inmunoglobulina, en la que se encuentran dos dilataciones y un aneurisma pequeño. La cuarta columna registra el control realizado a la segunda dosis de IGIV y pulsos de esteroide, con informe de cuatro aneurismas gigantes, uno pequeño y un mediano por

**Figura 1.** Algoritmo diagnóstico y terapéutico para pacientes con enfermedad de Kawasaki. (C076)



lo que se administra una segunda dosis de esteroide intravenoso, anti-TNF y se inicia azatioprina con recambio plasmático. En la quinta columna se observa el control realizado después de la metilprednisolona, infliximab, azatioprina y plasmaféresis y se identifican dos aneurismas gigantes, dos pequeños y uno mediano.

**Tabla 2.** Caso 2. Tabla de ecocardiogramas realizados y los tratamientos aplicados luego de cada uno de los informes. (C076)

Tratamiento utilizado	IGIV	IGIV + MPS	MPS + infliximab + azatioprina + plasmaféresis	Último control
Izquierda principal	2.6 mm Z 2.9	3.5 mm Z 5.4	3.6 mm Z 4.5	2.2 mm Z 1.58
Descendente anterior	2.3 mm Z 2.4		2.9 mm Z 5.1	1.76 mm Z 1.55
Circunfleja				
C. derecha proximal		2.9 mm Z 4.2	3.6 mm Z 6.9	2.3 mm Z 2.52
C. derecha medial	-	3 mm Z 5.1	3.1 mm Z 5.1	2.38 mm Z 3.45
Coronaria distal	-	2.5 mm Z 4.3	2.9 Z 4.5	2.9 mm Z 5.61

En la primera columna se observan las mediciones de vasos realizadas. En la segunda se observa el primer ecocardiograma que revela una dilatación y un aneurisma pequeño. En la tercera columna se registra el control posterior a la primera dosis de inmunoglobulina y en ella se identifican cuatro aneurismas pequeños. En la cuarta columna se observa el control efectuado a la segunda dosis de IGIV y pulsos de esteroide, con registro de cinco aneurismas pequeños e incremento en Z-score por lo que se administra una segunda dosis de esteroide intravenoso, anti-TNF y se inicia azatioprina y recambio plasmático. En la quinta columna se observa el control realizado después de metilprednisolona, infliximab, azatioprina y plasmaféresis y se reconocen cuatro dilataciones y uno pequeño.

**Conclusiones:** El control terapéutico se apejó a las guías AHA 2017, SHARE 2019 y Japonesa 2020 para la enfermedad de Kawasaki resistente. Ante la evidencia de actividad inflamatoria persistente documentada por incremento progresivo de los reactantes de fase aguda y tamaño de los aneurismas, se decidió administrar azatioprina y ciclofosfamida por tratarse de una vasculitis de mediano calibre y tener efecto terapéutico de largo plazo. En ambos casos se descartó afectación en otros vasos sanguíneos por angio-TAC. Para detener en forma inmediata el efecto inflamatorio se decidió el uso de la plasmaféresis, un procedimiento terapéutico descrito como opción para la enfermedad de Kawasaki resistente y otras enfermedades autoinmunitarias para detener el proceso inflamatorio de manera inmediata. El resultado es satisfactorio. La decisión terapéutica se individualiza de acuerdo con la experiencia del personal médico y la accesibilidad de recursos hospitalarios. En ambos pacientes se administraron los tratamientos descritos con resultados favorables y destaca que pueden considerarse en otros casos.

#### Bibliografía

- McCrinkle B. Diagnosis, treatment, and long-term management of Kawasaki Disease. A scientific statement for health professionals from the American Heart Association. *Circulation*. 2017;135:0000. DOI: 10.1161/CIR.0000000000000484.
- De Graeff N, Groot N, Ozen S, Eleftheriou D, Avcin T, Bader-Meunier B, et al. European consensus based recommendations for the diagnosis and treatment of Kawasaki disease the SHARE initiative. *Rheumatology*. 2018;58(4):672-82.

#### C077

### Infliximab en uveítis no infecciosa refractaria. Series de casos

Guzmán-Revilla A, Faugier-Fuentes E, De La Rosa-Encarnación NL, Barba-Aguilar MAV, Primero-Nieto AK, Bermúdez-Canales HW

Hospital Infantil de México Federico Gómez

**Introducción:** La uveítis o inflamación en la úvea, dividida por tiempo (aguda, recurrente y crónica) y localización (anterior, intermedia y posterior), tiene múltiples causas; la artritis idiopática juvenil (AIJ) es la más frecuente en la uveítis anterior, conocida como la manifestación extraarticular más devastadora. A pesar de que la mayoría responde al tratamiento inicial (esteroide tóxico), hay casos resistentes que requieren pasar a la segunda (metotrexato) y tercera líneas (anti-TNF).

**Objetivos:** Presentar una serie de casos con uso de infliximab en uveítis no infecciosa resistente.

**Descripción de casos:** Caso 1. Paciente femenino de 16 años. Diagnóstico de espondiloartritis a los cinco años (artritis y artralgiás, HLA-B27 positivo, uveítis anterior, resonancia magnética con sacroileítis), ANA negativo y factor reumatoide (FR) negativo. Inició tratamiento extrahospitalario con metotrexato, prednisona a dosis bajas, con aumento y disminución temporal, sin buen control de seguimiento y apego. Se la envía a este centro por uveítis anterior a los 10 años. Ante datos de actividad ocular, se optimizó el metotrexato y se administró paraocular (5 dosis), con inactividad por dos años. Se reactiva con datos de celularidad y queratopatía en banda y se cambió a azatioprina. Al persistir actividad se inicia infliximab en las semanas 0, 2 y 4, y luego mensual, y se cambió a metotrexato para inicio de tratamiento biológico. Se logró remisión a los tres meses sin esteroides.

Caso 2. Paciente femenino de ocho años. Antecedente de tuberculosis ganglionar a los seis años. Remitida por uveítis anterior a los ocho años sin respuesta a esteroide tóxico. Presenta artritis (rodillas, tobillos y carpos) y se determina AIJ poliarticular negativa a FR, con ANA positivo y queratopatía en banda bilateral. Inició tratamiento con metotrexato y adalimumab, pero pobre respuesta a los ocho meses; se requiere esteroide paraocular y sistémico, y se acorta tiempo entre dosis con pobre respuesta. Cambio a infliximab en las semanas 0, 2 y 4, y luego mensual. A los dos meses de iniciado el tratamiento biológico se logró la inactividad y fue posible disminuir el esteroide tóxico.

Caso 3. Paciente femenino de 10 años. Inicia con *pars planitis* a los cinco años; se iniciaron esteroide tóxico y metotrexato a dosis bajas de forma extrahospitalaria. Se la remite dos años antes por datos de actividad ocular sin artritis, con mal apego al tratamiento. Cuenta con ANA positivo. Se ajustó metotrexato y se inició esteroide sistémico, con inactividad por un año. Con datos de recaída y seclusión pupilar, se inicia infliximab a las semanas 0, 2 y 4, y después mensual, sin celularidad a los seis meses sin esteroides.

**Conclusiones:** De los tres casos presentados, llaman la atención los factores de desarrollo de uveítis (sexo femenino, uno con HLA-B27, dos con ANA positivo) y factores de mal pronóstico (queratopatía en banda y falta de respuesta al tratamiento), aunado al mal apego al tratamiento en dos casos. En esta serie de casos se demuestra que el tratamiento biológico

**Tabla 1.** Factores de importancia en la serie de casos. (C077)

	Caso 1	Caso 2	Caso 3
Sexo	Femenino	Femenino	Femenino
Edad al diagnóstico	7 años	8 años	5 años
Tipo AIJ	Espondiloartritis	AIJ poliarticular	No aplica
ANA	Negativo	Positivo	Positivo
FR	Negativo	Negativo	Negativo
HLA-B 27	Positivo	Negativo	Negativo
Complicaciones	Queratopatía en banda	Queratopatía en banda	Seclusión pupilar y queratopatía en banda
Tiempo de inicio FARME	2 años	1 año	3 años
Tiempo de inicio biológico	11 años	1 año	4 años
Tratamiento biológico previo	No	Adalimumab	No
Mal apego al tratamiento y seguimiento	Sí	No	Sí

con infliximab es una opción terapéutica eficaz y segura para controlar la enfermedad en pacientes resistentes a la primera y segunda línea con factores de mal pronóstico.

**Bibliografía**

Petty Ross E, Laxel Ronald M, Lindsley Carol B, et al. Pediatric rheumatology. 8th edition. Philadelphia. Elsevier. 2021.

**C078**

**Prevalencia de enfermedad de hígado graso no alcohólico en artritis psoriásica en un hospital de tercer nivel**

Purón-González E, Cerpa-Cruz S, Martínez-Bonilla G, Velarde-Chávez JA, Velarde-Ruiz Velasco JA, Tornel-Avelar AI, González-Díaz V, Torres-Lizárraga S, Contreras-Sánchez S, Cervantes-Ramírez RE, Ochoa-De León GM, Santana-Delgado J, Yupe-Flores AV

Hospital Civil de Guadalajara Fray Antonio Alcalde

**Introducción:** La enfermedad de hígado graso no alcohólico (EHGNA) es cada vez más frecuente, con una prevalencia de 28% a 32% en México. Existe un riesgo aumentado de enfermedad hepática en pacientes con artritis psoriásica y la EHGNA es la causa principal. Es de suma importancia estudiar su prevalencia y factores asociados a EHGNA en pacientes con artritis psoriásica para el diagnóstico y tratamiento oportunos.

**Objetivos:** Describir los hallazgos ultrasonográficos y elastográficos en pacientes con artritis psoriásica sin enfermedad hepática conocida. Determinar si existe diferencia de los hallazgos de la elastografía transitoria entre los pacientes con artritis psoriásica, individuos con síndrome metabólico y sujetos sanos.

**Material y métodos:** Estudio transversal analítico. Se incluyó a un total de 20 pacientes con diagnóstico de artritis psoriásica por CASPAR 2006 que acudieron a la consulta de abril del 2015 a septiembre del 2021. Se comparó la prevalencia de EHGNA diagnosticada mediante elastografía transitoria o elastografía 2D en 13 pacientes con artritis psoriásica, 15 sanos y 15 con síndrome metabólico. Se realizaron correlaciones de Pearson y Spearman y ji cuadrada para evaluar si existe relación entre EHGNA y características propias de la artritis psoriásica. Para la comparación de grupos se utilizó ANOVA de 1 factor, Kruskal-Wallis y ji cuadrada. Se utilizó el software SPSS v.24 y GraphPad Prism versión 9.2.

**Resultados:** En la **Tabla 1** se muestran las características clínicas, demográficas y de laboratorio de los pacientes. En la **Figura 1A** se muestra en CAP, entre los pacientes con artritis psoriásica, síndrome metabólico y sanos mostrando, que las medias de CAP entre artritis psoriásica y síndrome metabólico son similares, pero son distintas a las de los pacientes sanos con una  $p < 0.001$  al compararse con pacientes con síndrome metabólico y una  $p = 0.004$  con pacientes con artritis psoriásica. En la **Figura 1B** se advierte que existe una diferencia significativa entre el kPa de pacientes con síndrome metabólico y sanos ( $p \leq 0.001$ ) y con artritis psoriásica y sanos ( $p < 0.001$ ). La frecuencia de esteatosis y fibrosis de los pacientes señala que hay esteatosis en 93.3% en el síndrome metabólico, 69.2% en la artritis psoriásica y 20% en los sanos y 26.7%, 61.5% y 6.7% de fibrosis, respectivamente. Los hallazgos informados son similares a los de estudios previamente publicados sobre la presencia de EHGNA en la artritis psoriásica. No se identificaron relaciones entre características de la artritis psoriásica y la EHGNA.

**Tabla 1.** Características clínicas, demográficas y de laboratorio de pacientes con artritis psoriásica, síndrome metabólico y sanos. (C078)

	Artritis psoriásica (n = 20)	Síndrome metabólico (n = 15)	Sanos (n = 15)
Edad media (DE) años	60.4 (± 9.014)	47.73 ± 7.64	60.54 ± 6.97
Femenino: (%)	21 (84)	11 (73.3%)	7 (46.7%)
Duración de enfermedad media (DE) años	8.48 (± 6.78)	--	NA

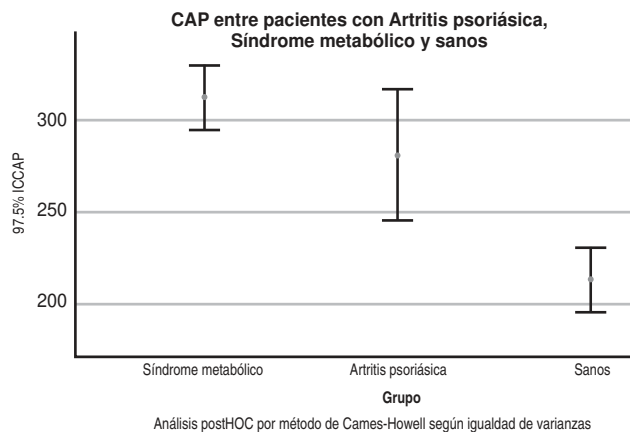
Medicamentos: (%)			
- Metotrexato	24 (96)	NA	NA
- Sulfasalazina	16 (64)	NA	NA
- Prednisona	4 (16)	NA	NA
Tabaquismo (%)	2 (20)	--	--
Consumo de alcohol (%)	1 (4)	--	--
Antecedente de transfusiones (%)	2 (8)	--	--
Actividad física (%)	11 (44)	--	--
Antecedente de hipertensión arterial (%)	12 (48)	--	NA
Antecedente de diabetes mellitus (%)	5 (20)	12 (80)	NA
Antecedente de dislipidemia (%)	3 (12)	--	NA
IMC (%)			
- Normal	4 (16)	0 (0)	9 (60)
- Sobrepeso	13 (52)	3 (20)	5 (33.3)
- Obesidad	8 (32)	12 (80)	1 (6.7)
Peso (kg)	72.30 (± 32.63)	86.93 (± 14.62)	67.66 (± 13.32)
Talla (m)	1.57 (± 0.08)	1.30 (± 0.60)	1.44 (± 0.53)
IMC (kg/m <sup>2</sup> )	28.63 (± 4.12)	32.81(± 10.70)	21.01 (± 10.74)
DAPSA	24.99 (± 44.90)	NA	NA
- Remisión (%)	5 (20.8)	NA	NA
- Baja (%)	6 (25)	NA	NA
- Moderada (%)	10 (41.7)	NA	NA
- Alta (%)	3 (12.5)	NA	NA
NAPSI	23.50 (± 30.81)	NA	NA
PASI	1.15 (± 2.46)	NA	NA
- Leve (%)	24 (96)	NA	NA
- Moderado (%)	0	NA	NA -
- Grave (%)	1 (4)	NA	NA
Evaluación global del paciente	3.76 (± 2.75)	NA	NA
Alcohol g/día	6.43 (± 21.994)	--	--
Dosis acumulada de metotrexato en mg	4 233.32 (± 4 063.15)	NA	NA
Dosis acumulada de sulfasalazina en g	2 166.24 (± 3 576.21)	NA	NA
Colesterol total (mg/dl)	196.33 (± 71.39)	--	--
HDL (mg/dl)	50 (± 20.41)	--	--
LDL (mg/dl)	122.71 (± 67.08)	--	--
Triglicéridos (mg/dl)	139.42 (± 59.40)	--	--
Hemoglobina glucosilada	6.6 (± 1.63)	--	--
Cifras de insulina (µU/ml)	14.81 (± 12.01)	--	--
Ácido úrico (mg/dl)	4.87 (± 1.21)	--	--
AST (IU/l)	21.57 (± 8.35)	--	--
ALT (IU/l)	23.10(± 10.85)	--	--
HOMA-IR	2.45 (± 1.45)	--	--

IMC, índice de masa corporal; DAPSA, Disease Activity in Psoriatic Arthritis; NAPSI, Nail Psoriasis Severity Index; PASI, Psoriasis Area and Severity Index; HDL, lipoproteínas

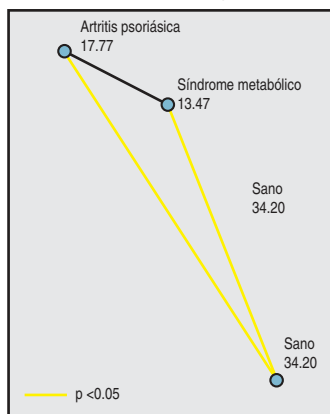
de alta densidad; LDL, lipoproteínas de baja intensidad; AST, aspartato aminotransferasa; ALT, alanina aminotransferasa; HOMA-IR, índice de resistencia a la insulina.

**Conclusiones:** En este estudio se encontró una mayor prevalencia de esteatosis en pacientes con artritis psoriásica comparada con pacientes sanos. La esteatosis y la fibrosis en pacientes con artritis psoriásica y síndrome metabólico fue similar.

Figura 1. (C078)



kPa entre pacientes con Artritis psoriásica, Síndrome metabólico y sanos



**Bibliografía**

- Ortolan A, Lorenzin M, Tadiotto G, Russo FP, Oliviero F, Felicetti M, et al. Metabolic syndrome, non-alcoholic fatty liver disease and liver stiffness in psoriatic arthritis and psoriasis patients. Clin Rheumatol. 2019;38(10):2843-50.
- Pakchotanon R, Ye JY, Cook RJ, Chandran V, Gladman DD. Liver Abnormalities in patients with psoriatic arthritis. J Rheumatol. 2020;47(6):847-53.

**C079**

**Tratamiento a largo plazo con ixekizumab en pacientes con espondiloartritis axial: resultados a dos años del estudio COAST-Y**

Miranda-Orozco F<sup>1</sup>, Braun J<sup>2</sup>, Kiltz U<sup>2</sup>, Deodhar A<sup>2</sup>, Tomita T<sup>2</sup>, Dougados MP, Bolce R<sup>2</sup>, Sandoval D<sup>2</sup>, Adams D<sup>2</sup>, Chen-Yen L<sup>2</sup>

<sup>(1)</sup>Lilly, <sup>(2)</sup>Otro

**Introducción:** Se ha demostrado la eficiencia y seguridad del ixekizumab (IXE), un fármaco biológico inhibidor de la interleucina 17 para el tratamiento de la espondiloartritis axial radiográfica (r-axSpA) y no radiográfica (nr-axSpA) durante un periodo de 52 semanas.

**Objetivos:** Estudiar la eficacia y seguridad del IXE en el tratamiento de pacientes con r-axSpA y nr-axSpA durante un tiempo hasta de 116 semanas.

**Material y métodos:** COAST-Y (NCT03129100) es un estudio de extensión a dos años de los protocolos COAST-V, -W y -X. Los pacientes continuaron con la dosis recibida al final del estudio de origen en la semana 52, sea con 80 mg de IXE cada cuatro semanas (Q4W) o cada dos semanas (Q2W). Los pacientes que habían sido asignados a adalimumab o placebo se reasignaron al azar a IXE Q4W o Q2W en la semana 16 en COAST-V y W. Los pacientes que habían recibido placebo durante 52 semanas en COAST-X se cambiaron a IXE Q4W en COAST-Y. Los pacientes que cambiaron del tratamiento con placebo o adalimumab a IXE (COAST-V, -W o X) o de IXE Q4W a IXE Q2W (COAST-X) de etiqueta abierta durante los estudios de origen se analizaron por separado de los pacientes tratados continuamente con IXE.

**Resultados:** De los 773 pacientes inscritos en COAST-Y, el 86.0% completó la semana 116 de tratamiento (52 semanas de uno de los protocolos de origen y 64 semanas de COAST-Y). Entre los pacientes tratados continuamente con IXE durante 116 semanas (IXE Q4W, n = 157; IXE Q2W, n = 195), el 46.9% logró baja actividad de la enfermedad (ASDAS < 2.1) y el 19.9% consiguió la remisión parcial de ASAS a las 116 semanas (Tabla 1; Figura 1). En comparación con la línea basal, el 56.0% logró ASAS40 (Tabla 1). El cambio medio desde el inicio de la semana 116 fue de 1.70 para ASDAS, -2.98 para BASFI y 9.22 para SF-36 (Physical Component Summary) (Tabla 1). Se lograron respuestas observadas similares entre los pacientes tratados continuamente con IXE y los pacientes tratados inicialmente con placebo o adalimumab. Para los 932 pacientes en la población de seguridad no se identificaron nuevas señales de seguridad.

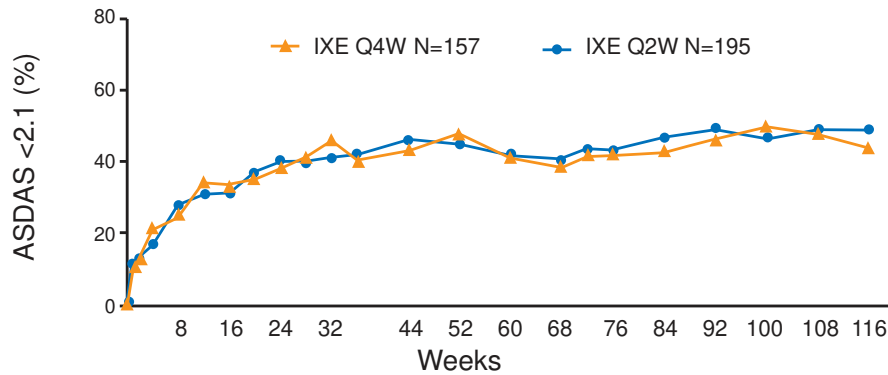
**Conclusiones:** El tratamiento con ixekizumab condujo a mejoras consistentes y sostenidas a largo plazo en la actividad de la enfermedad y la calidad de vida en pacientes con r-axSpA y nr-axSpA, sin nuevos datos de seguridad después de hasta dos años de tratamiento.

Tabla 1.(C079)

	IXE Q4W n = 157	IXE Q2W n = 195		
Demográfico				
Edad	42.7 (13.0)	41.8 (11.2)		
Masculino (n, [%])	124 (79.0)	132 (67.7)		
Línea de base ASDAS	3.92 (0.80)	3.95 (0.76)		
Línea de base BASDAI	7.07 (1.26)	7.18 (1.35)		
Línea de base BASFI	6.57 (1.76)	6.74 (1.86)		
Línea de base BASMI	4.08 (1.46)	3.97 (1.52)		
Línea de base SF-36 PCS	33.90 (7.27)	33.26 (6.88)		
Medida del resultado				
Respuesta (n, [%])	Semana 52	Semana 116	Semana 52	Semana 116
ASDAS < 2.1	75 (47.8)	69 (43.9)	88 (45.1)	96 (49.2)
ASAS remisión parcial	34 (21.7)	31 (19.7)	35 (17.9)	39 (20.0)
ASAS40	82 (52.2)	89 (56.7)	99 (50.8)	108 (55.4)
BASDAI50	49	75 (47.8)	83 (42.6)	99 (50.8)
Cambio desde la línea de base				
ASDAS	-1.64 (1.05)	-1.60 (1.15)	-1.63 (1.03)	-1.78 (1.04)
BASFI	-2.88 (2.31)	-2.76 (2.39)	-2.83 (2.38)	-3.15 (2.34)
BASMI	-0.57 (0.95)	-0.57 (0.93)	-0.53 (0.92)	-0.60 (1.00)
SF-36 PCS	9.03 (8.62)	8.43 (8.70)	8.87 (7.57)	9.86 (8.45)

Figura 1. (C079)

Figure: ASDAS <2.1 responses for patients continuously treated with IXE for 116 weeks



Number of patients:

IXE Q4W	157	157	157	157	154	157	154	154	157	157	157	157	157	157	156
IXE Q2W	195	195	195	194	192	193	193	191	195	195	195	195	195	195	193

Non-responder imputation was issued for ASDAS <2.1

Abbreviations (Table and Figure): ASAS40=achieving 40% improvement in Assessment of SpondyloArthritis International Society (ASAS) criteria, ASDAS=Ankylosing Spondylitis Disease Activity Score; BASDA150=achieving 50% improvement in Bath Ankylosing Spondylitis Disease Activity Index; BASF= Bath Ankylosing Spondylitis Functional Index; BASMI=Bath Ankylosing Spondylitis Metrology Index; IXE=ixekizumab; Q2W=every 2 weeks; Q4W=every 4 weeks; SF-36 PCS=36-item Short-Form Health Survey Physical Component Summary.

### Bibliografía

- Dougados M. Efficacy and safety of ixekizumab through 52 weeks in two phase 3, randomised, controlled clinical trials in patients with active radiographic axial spondyloarthritis (COAST-V and COAST-W). *Ann Rheum Dis* 2020;79:176-185.
- Deodhar A. Ixekizumab for patients with non-radiographic axial spondyloarthritis (COAST-X): a randomised, placebo-controlled trial. *Lancet* 2020;395:53-64.

### Co8o

#### El efecto de ixekizumab versus adalimumab sobre los componentes individuales de la puntuación compuesta de ACR, con y sin metotrexato concomitante u otros FARME sintéticos convencionales a las 52 semanas en pacientes con artritis psoriásica

Miranda-Orozco F<sup>1</sup>, Husni ME<sup>2</sup>, Kamat S<sup>2</sup>, Stenger KB<sup>2</sup>, Bolce R<sup>2</sup>, Holzkaemper T<sup>2</sup>, Helt CC<sup>2</sup>, Park SY<sup>2</sup>, Lisse JR<sup>2</sup>, Idolazzi L<sup>2</sup>

<sup>(1)</sup>Lilly, <sup>(2)</sup>Otro

Es importante entender cómo seleccionar entre múltiples opciones de tratamiento para la artritis psoriásica activa (APA). Dado que los dominios individuales de los pacientes pueden influir en la elección del tratamiento, es útil evaluar los componentes individuales del Colegio Americano de Reumatología (ACR) en grandes estudios. SPIRIT-H2H mostró superioridad de ixekizumab (IXE) sobre adalimumab (ADA) en pacientes con APA y respuesta inadecuada (IR) a fármacos anti-reumáticos modificadores de enfermedades sintéticas convencionales (csDMARD).

**Objetivos:** Este análisis describe el efecto de IXE y ADA en componentes individuales de ACR en la semana 52, con y sin metotrexato (MTX) u otros csDMARD concomitantes.

**Material y métodos:** Los pacientes del estudio SPIRIT-H2H (NCT03151551), un estudio multicéntrico aleatorizado a 52 semanas, que cumplieron con los criterios de clasificación para la APA (CASPAR) (n = 566) se aleatorizaron (1:1, estratificados por csDMARD concomitantes basales y PsO de moderada a grave) a IXE o ADA en la dosifi-

cación de APA o PsO. La evaluación global del paciente (PtGA) y la evaluación global de los médicos (PGA), el cuestionario de evaluación de la salud-índice de discapacidad (HAQ-DI) y el dolor articular se evaluaron mediante escala visual analógica y se analizaron TJC y SJC, así como la proteína C reactiva (PCR). Todos los análisis *post hoc* se realizaron en la población por intención de tratar (ITT).

**Resultados:** Un total de 566 pacientes recibió IXE (n = 283) o ADA (n = 283). Los valores iniciales para los componentes individuales de ACR se equilibraron entre IXE y ADA (Tabla 1). En 52 semanas, IXE demostró eficacia en todos los componentes individuales de ACR en la población de ITT, específicamente en PGA, PtGA y dolor articular; ADA también demostró eficacia numérica (Figura 1).

Se observaron mejoras desde el inicio para IXE en todos los componentes de ACR, con o sin MTX o csDMARD (Figura 1). El efecto de MTX (con o sin) fue notablemente diferente entre IXE y ADA en TJC-68, PGA, dolor articular y PtGA.

Tabla 1. (C080)

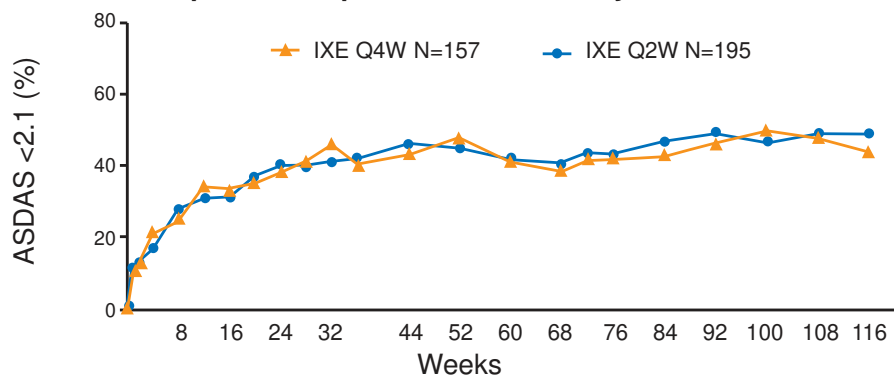
	Población ITT	
	IXE Q4W (n = 283)	ADA Q2W (n = 283)
Edad (años)	47.5 (12.0)	48.3 (12.3)
Femenino, n (%)	121 (42.8)	133 (47.0)
Duración de la enfermedad (años)	5.9 (6.4)	6.6 (7.4)
SJC66	10.1 (7.5)	10.7 (8.1)
TJC68	19.1 (12.7)	21.3 (15.4)
PGA	58.9 (17.5)	59.4 (18.2)
CRP	9.8 (13.7)	10.5 (19.3)
HAQ-DI	1.2 (0.6)	1.3 (0.7)
Joint Pain	59.7 (21.9)	62.4 (21.1)
PtGA	62.4 (20.3)	65.2 (20.7)

**Conclusiones:** En este análisis hubo mejoría con IXE en todos los componentes de la puntuación compuesta ACR a 52 semanas, independientemente del uso o no de MTX o csDMARD. En la población ITT, IXE mostró



Figura 1. El efecto de ixekizumab versus adalimumab sobre los componentes individuales de la... (C080)

## Figure: ASDAS &lt;2.1 responses for patients continuously treated with IXE for 116 weeks



Number of patients:

IXE Q4W	157	157	157	157	154	157	154	154	157	157	157	157	157	157	156
IXE Q2W	195	195	195	194	192	193	193	191	195	195	195	195	195	195	193

Non-responder imputation was issued for ASDAS &lt;2.1

Abbreviations (Table and Figure): ASAS40=achieving 40% improvement in Assessment of SpondyloArthritis International Society (ASAS) criteria, ASDAS=Ankylosing Spondylitis Disease Activity Score; BASDA150=achieving 50% improvement in Bath Ankylosing Spondylitis Disease Activity Index; BASF= Bath Ankylosing Spondylitis Functional Index; BASMI=Bath Ankylosing Spondylitis Metrology Index; IXE=ixekizumab; Q2W=every 2 weeks; Q4W=every 4 weeks; SF-36 PCS=36-item Short-Form Health Survey Physical Component Summary.

una eficacia comparable a ADA a 52 semanas en todos los componentes de ACR, lo que demuestra una mejoría en todos los dominios musculoesqueléticos. Estos resultados pueden proporcionar una mayor confianza en los beneficios clínicos de ixekizumab en los dominios musculoesqueléticos en pacientes con APA, al margen del uso o no de MTX o csDMARD.

## Bibliografía

Mease PJ. A head-to-head comparison of the efficacy and safety of ixekizumab and adalimumab in biological-naïve patients with active psoriatic arthritis: 24-week results of a randomised, open-label, blinded assessor trial. *Ann Rheum Dis* 2020;79:123-131.

## C081

## Asociación de la mejoría de la sinovitis y la entesitis con la calidad de vida/desenlaces reportados por el paciente en pacientes con artritis psoriásica tratados con ixekizumab

Kristensen LE<sup>1</sup>, McGonagle D<sup>2</sup>, Rudwaleit M<sup>3</sup>, Kameda H<sup>4</sup>, Holzkaemper T<sup>5</sup>, El Baou C<sup>5</sup>, Smolen J<sup>6</sup>, Barragan JA, (Presentador no-autor)<sup>7</sup>

<sup>1</sup>The Parker Institute, Bispebjerg and Frederiksberg Hospital, Copenhagen, Denmark; <sup>2</sup>Leeds Institute of Rheumatic and Musculoskeletal Medicine, UK; <sup>3</sup>University of Bielefeld, Rheumatology, Klinikum Bielefeld, Germany; <sup>4</sup>Department of Internal Medicine, Obashi Medical Center, Toho University, Tokyo, Japan; <sup>5</sup>Eli Lilly and Company, Indianapolis, USA; <sup>6</sup>Department of Rheumatology, Vienna General Hospital, University of Vienna, Austria; <sup>7</sup>Eli Lilly Mexico, Mexico City, Mexico

**Introducción:** La artritis psoriásica (AP) es una enfermedad autoinmunitaria inflamatoria con manifestaciones que incluyen sinovitis y entesitis. Durante extensos programas de estudio, el ixekizumab (IXE) ha demostrado eficacia en el tratamiento de los dominios afectados por la AP. El IXE es un inhibidor de IL-17A aprobado para el tratamiento de la AP activa.

**Objetivos:** Se buscó determinar si existe alguna asociación entre la mejoría de la sinovitis y la de la entesitis desde la basal (BL) hasta la semana 52 en pacientes con AP tratados con IXE. Además, se investigó la relación entre la mejoría de la sinovitis y la entesitis en relación con la calidad de vida en el tema de salud y los desenlaces informados por el paciente.

**Material y métodos:** Se analizaron los datos de los estudios SPIRIT-P1 (NCT01695239), SPIRIT-P2 (NCT02349295) y SPIRIT-H2H (NCT03151551). Estos fueron protocolos aleatorizados de fase 3 que incluyeron a pacientes con AP activa, ya sea no tratados antes con bDMARD (P1, H2H) o tratados previamente con inhibidores del TNF (P2). Se revisó a la población de pacientes de forma aleatoria al tratamiento con IXE (80 mg cada 4 semanas [IXEQ4W]), que tenía sinovitis y entesitis en BL. Para cada estudio se aplicó un procedimiento de estandarización a los datos de cada estudio con el fin de superar las diferencias en el intervalo de puntuación entre el IPJ y el SJC. El coeficiente de correlación de Pearson entre la mejoría de BL en entesitis y sinovitis se calculó en cada punto de tiempo. La mejoría media en la puntuación SF-36 *Physical Component Summary* (PCS), de la evaluación global de la actividad de la enfermedad del paciente (PtGA) y de la puntuación EuroQOL en cinco dimensiones (EQ5D)-visual análoga (VAS) se calculó a lo largo del tiempo para los pacientes que alcanzaron o no la resolución de la entesitis y sinovitis a la semana 52. Los datos faltantes se imputaron con la línea basal modificada realizada de modo prospectivo (mBOCF) para los resultados continuos. Se utilizó la imputación de no respondedores para los pacientes con resolución faltante de entesitis o sinovitis.

**Resultados:** En la BL, 68 (63% de los pacientes tratados con IXEQ4W en la población ITT), 68 (56%) y 159 (56%) los pacientes de P1, P2 y H2H, respectivamente, tenían sinovitis y entesitis. En los tres protocolos, el cambio medio estandarizado desde el inicio en la sinovitis y la entesitis mostró un patrón similar a lo largo del tiempo (Figura 1). Cuando fue estadísticamente significativo, los valores del coeficiente de correlación de Pearson variaron de 0.16 a 0.40 (Tabla 1), lo que indica una asociación positiva entre la mejoría media de la sinovitis y la entesitis. Los pacientes se agruparon según fuera que lograron la resolución tanto de la sinovitis como de la entesitis a las 52 semanas o no. Se observó una mejoría de SF-36 a las 52 semanas independientemente de la resolución de sinovitis o entesitis. La mejoría más pronunciada se mostró cuando los pacientes lograron resolución, tanto de la sinovitis como de la entesitis, seguidos de los pacientes que lograron uno u otro (Figura 2). No hubo diferencias en los resultados de EQ5D y PtGAD en pacientes al margen de la resolución de sinovitis o entesitis (datos no mostrados).

**Conclusiones:** En todos los estudios SPIRIT, el tratamiento con IXE condujo a una mejoría significativa en sinovitis y entesitis con una asociación

Figura 1. Cambio estandarizado desde el inicio en entesitis y sinovitis hasta la semana 52. (C081)

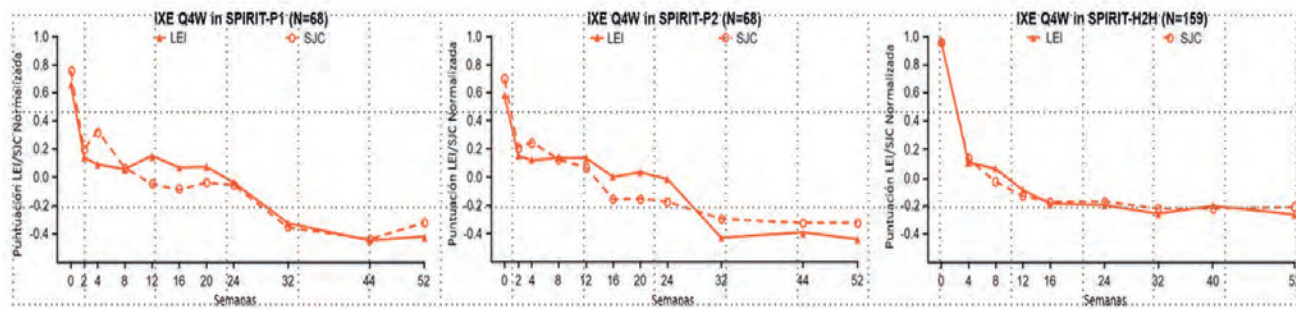


Figura 2. SF-36 PCS en pacientes que alcanzaron la resolución de entesitis y sinovitis, ya sea entesitis o sinovitis o ninguna, en la semana 52. (C081)

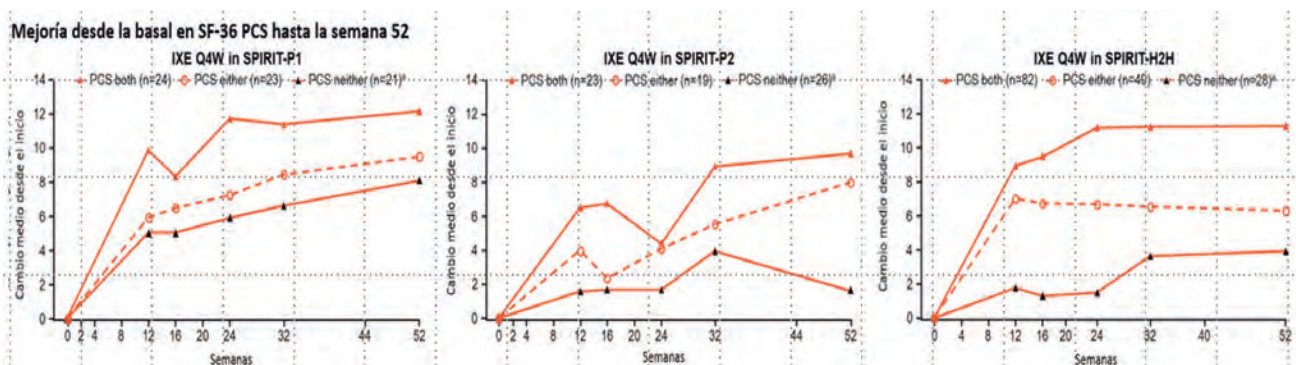


Tabla 1. Mapa que utilizó el coeficiente de Pearson entre la mejoría de BL en entesitis y sinovitis. (C081)

Correlation coefficient	W4	W8	W12	W16	W24	W32	W52
SPIRIT P1 -IXE Q4	0.17	-0.05	0.30	0.35	0.35	0.16	0.37
SPIRIT P2- IXE Q4	0.10	0.29	0.40	0.26	0.21	0.32	0.35
SPIRIT H2H-IXE	0.23	0.18	0.17	0.19	0.11	0.16	0.25

positiva entre la mejoría de ambos. Además, los pacientes que tuvieron resolución de ambas medidas a 52 semanas experimentaron una mejora más temprana y mayor en la escala de componentes físicos SF-36.

### Bibliografía

Presentado como Poster en EULAR 2021.

### Co82

### Eficacia de ixekizumab a 52 semanas para mejorar el compromiso articular periférico en pacientes con espondiloartritis axial-radiográfica

Barragán-Garfías JA<sup>1</sup>, Magrey M<sup>2</sup>, De Vlam K<sup>2</sup>, Kronbergs A<sup>2</sup>, Bolce R<sup>2</sup>, Sandoval D<sup>2</sup>, Xiaoqi L<sup>2</sup>, Leage SL<sup>2</sup>

<sup>(1)</sup>Hospital Español, <sup>(2)</sup>Otro

**Introducción:** La espondiloartritis axial-radiográfica-axial (r-axSpA) es una enfermedad inflamatoria crónica progresiva que afecta principalmente a la columna vertebral y las articulaciones sacroiliacas. Sin embargo, 30% a 40% de los pacientes con axSpA pueden tener afectación articular periférica, incluidas sensibilidad e inflamación articular, lo que puede contribuir en grado significativo a la carga de la enfermedad. El ixekizumab (IXE), un anticuerpo monoclonal que neutraliza a la citocina proinflamatoria interleucina 17A, ha demostrado un alto grado de eficacia en el tratamiento de r-axSpA.

**Objetivos:** Evaluar la eficacia de IXE a través de 52 semanas en la mejora del dolor y la inflamación de las articulaciones periféricas para los pacientes con r-axSpA.

**Material y métodos:** Los datos se derivaron de dos estudios aleatorizados de fase 3, doble ciego, controlados con placebo (PBO): uno en pacientes con r-axSpA, que eran antirreumáticos modificadores biológicos de la enfermedad no tratados antes (bDMARD) (COAST-V: NCT02696785), y el otro en pacientes que tenían experiencia con inhibidores del factor de necrosis tumoral (COAST-W: NCT02696798). Todos los pacientes tenían diagnóstico confirmado de r-axSpA y debían cumplir con los criterios de la ASAS (*Assessment of SpondylArthritis International Society*). Se administraron IXE (80 mg) o PBO por vía subcutánea cada 2 (Q2W) o 4 (Q4W) semanas durante un periodo de tratamiento de 52 semanas, después de recibir una dosis inicial de 80 mg o 160 mg a la semana 0. Los pacientes de COAST-V/W originalmente asignados al azar a PBO se reasignaron al azar 1:1 a IXE Q4W o Q2W a la semana 16. Se presenta un análisis *post hoc* de los datos de un conjunto de datos integrado de COAST-V y W (COAST-V/W), con intención de tratar (ITT) los pacientes categorizados por el estado basal (BL) de articulaciones periféricas. La presencia de afectación articular periférica se definió mediante un recuento de articulaciones dolorosas (TJC) de 46 articulaciones > 0 o un recuento de articulaciones inflamadas (SJC) de 44 articulaciones > 0. La respuesta al tratamiento a la semana 52 se evaluó en función de la mejoría porcentual (20%, 50% o 70%) y la mejoría de las articulaciones dolorosas o inflamadas de los pacientes con BL TJC > 0 o SJC > 0, respectivamente. Los datos faltantes se aplicaron por imputación a no respondedores (NRI). La comparación del tratamiento frente a la PBO en la semana 16 se realizó con la prueba de Cochran-Mantel-Haenszel.

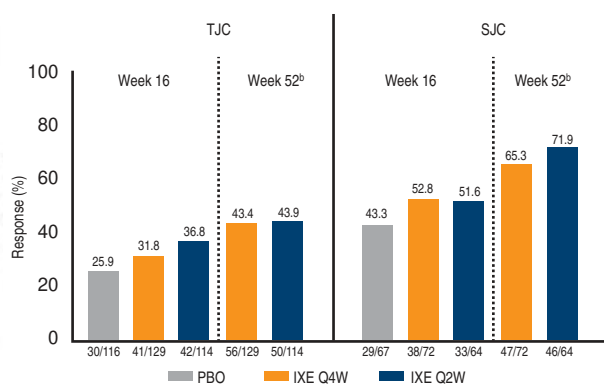
**Resultados:** Este análisis incluyó a 359 pacientes (63.4% de ITT) con TJC basal > 0 y 203 pacientes (35.9% ITT) con SJC basal > 0. Las medias basales (DE) TJC y SJC fueron de 7.7 (8.3) y 4.3 (4.5), respectivamente. Los valores medios de BL TJC y SJC por grupo de tratamiento se presentan en la **Tabla 1**. Se observó una mejora significativa de SJC en un 20% y un 50% en los pacientes tratados con IXE Q4W en comparación con PBO a la semana 16. Los pacientes tratados con IXE dieron lugar a una mejoría numéricamente mayor en los síntomas de TJC y SJC hasta la semana 16 en comparación con el PBO, y la eficacia se mantuvo hasta la semana 52

(Tabla 1). Una mayor proporción de pacientes tratados con IXE logró criterios de valoración de eficacia (mejoras del 50% y 70%) en comparación con la PBO a la semana 16 (Tabla 1). Durante este periodo de tiempo, el tratamiento con IXE condujo a una alta proporción de pacientes que experimentaron una resolución completa de TJC o SJC vs PBO a la semana 16, que se mantuvo hasta la semana 52 (Figura 1).

**Tabla 1.** Mejoría del recuento de articulaciones dolorosas o inflamadas para pacientes con axSpA radiográfico con TJC > 0 o SJC > 0 basal (COAST-V/W)<sup>a</sup> - NRI. (C082)

%Mejoría	r-AxSpA				
	16			52 <sup>b</sup>	
Semana	PBO	IXE Q4W	IXE Q2W	IXE Q4W	IXE Q2W
<b>N(TJC &gt; 0)</b>	116	129	114	129	114
<b>BL TJC media (SD)</b>	7.4 (8.8)	8.4 (8.4)	7.3 (7.5)		
<b>%TJC Mejoría</b>	20%	66.4	75.2	71.1	68.2
	50%	52.6	61.2	64.9*	65.1
	70%	37.9	47.3	50	55.8
<b>N(SJC &gt; 0)</b>	67	72	64	72	64
<b>BL SJC media (SD)</b>	3.8 (4.6)	5.2 (5.2)	3.8 (3.3)		
<b>%SJC Mejoría</b>	20%	64.2	83.3*	76.6	77.8
	50%	56.7	77.8 <sup>†</sup>	70.3	75
	70%	46.3	62.5	60.9	69.4

**Figura 1.** Complete Resolution of Tender or Swollen Joint Counts for pts with radiographic-axSpA with TJC>0 or SJC>0 at baseline (COAST-V/W)<sup>a</sup> - NRI Results (C082)



#### Figure legend

Abbreviations: COAST-V/W= integrated COAST-V and COAST-W; PBO= placebo; IXE= Ixekizumab; Q4W= 80 mg IXE every 4 wks; Q2W=80 mg IXE every 2 wks.  
<sup>a</sup>Complete Resolution in the number of tender or swollen joints were summarized on ITT patients who had tender (TJC>0) or swollen (SJC>0) joints at baseline, respectively.  
<sup>b</sup>COAST-V/W PBO data are not available at wk 52 as patients originally randomised to PBO were re-randomised 1:1 to IXE Q4W or IXE Q2W at wk 16.  
 p-value vs. PBO at wk 16: \*P<0.05, †P<0.01, ‡P<0.001

**Conclusiones:** En este análisis *post hoc*, los pacientes con r-axSpA tratados con IXE mostraron una mejoría sustancial del dolor e inflamación de las articulaciones periféricas.

#### Bibliografía

Presentado en el Congreso EULAR 2021.

#### C083

### Niveles séricos de BMP-6 y uso de glucocorticoides en espondilitis anquilosante

Álvarez-Ayala EG<sup>1</sup>, González-López L<sup>2</sup>, Gámez-Nava JI<sup>2</sup>, Contreras-Haro B<sup>3</sup>, Saldaña-Cruz AM<sup>4</sup>, Gallardo-Moya SG<sup>1</sup>, Rábago-Monzón

JE<sup>5</sup>, Velasco-Quintero AE<sup>6</sup>, Ramírez-Villafañá M<sup>4</sup>, Pérez-Guerrero EE<sup>7</sup>, Nava-Valdivia CA<sup>8</sup>

<sup>(1)</sup>Centro Universitario de Ciencias de la Salud, Universidad de Guadalajara, <sup>(2)</sup>Centro Universitario de Ciencias de la Salud, Universidad de Guadalajara; Instituto de Terapéutica Experimental y Clínica (INTEC); Departamento de Fisiología, Centro Universitario de Ciencias de la Salud, <sup>(3)</sup>Departamento de Ciencias Biomédicas, Centro Universitario de Tonalá, <sup>(4)</sup>Instituto de Terapéutica Experimental y Clínica (INTEC), Departamento de Fisiología, Centro Universitario de Ciencias de la Salud, Universidad de Guadalajara, <sup>(5)</sup>Programa de Licenciatura en Biomedicina, Universidad Autónoma de Sinaloa, Campus Culiacán, <sup>(6)</sup>Programa de Licenciatura en Químico Farmacéutico Biólogo, Centro Universitario de Ciencias Exactas e Ingenierías, Universidad de Guadalajara, <sup>(7)</sup>Departamento de Fisiología, Centro Universitario de Ciencias de la Salud, Universidad de Guadalajara, <sup>(8)</sup>Departamento de Microbiología y Patología, Centro Universitario de Ciencias de la Salud, Universidad de Guadalajara

**Introducción:** El uso de glucocorticoides está relacionado con alteraciones del recambio óseo en distintas enfermedades y éste puede llevar a alteración de los valores de proteína morfogenética ósea 6 (BMP-6). En la espondilitis anquilosante (EA) se han observado elevación de los valores séricos de BMP-6, pero se ignora si ésta se vincula con algunos tratamientos, entre ellos el uso de glucocorticoides.

**Objetivos:** Determinar la asociación de los valores séricos de BMP-6 con el uso de glucocorticoides en pacientes con espondilitis anquilosante.

**Material y métodos:** Estudio transversal analítico. Se incluyó a 62 pacientes con EA. Se evaluaron características clínicas mediante el índice de actividad de la enfermedad BASDAI y el índice de capacidad funcional BASFI. Los grupos de estudio se efectuaron respecto del uso de glucocorticoides (n = 27) y sin glucocorticoides (n = 35). Se determinaron los valores séricos de BMP-6 mediante ELISA tipo sándwich con kit comercial.

**Resultados:** De los 62 pacientes evaluados, el 51.6% fue del sexo masculino y tuvo una media de edad de 47 ± 10 años. Los pacientes con uso de glucocorticoides presentaron mayor puntaje del índice de actividad de la enfermedad BASDAI (p = 0.01) y mayor puntaje en el índice de capacidad funcional BASFI (p = 0.04) respecto del grupo sin glucocorticoides. No se observaron diferencias estadísticamente significativas en otras variables clínicas de interés. Los pacientes con uso de glucocorticoides tuvieron valores séricos de BMP-6 menores en comparación con los pacientes que no usan glucocorticoides (1.20 ± 0.72 pg/mL vs. 1.84 ± 1.66 pg/mL, p = 0.047).

**Conclusiones:** Los bajos valores séricos de BMP-6 se relacionaron con el uso de glucocorticoides en EA. Esto puede dar origen a la hipótesis de que el uso de estos fármacos podría bloquear en parte la síntesis de esta proteína, pero se requieren estudios longitudinales para identificar si la administración de estos fármacos puede alterar la síntesis y liberación de BMP-6.

#### Bibliografía

- Grevice D, Jajic Z, Kovacic N, Kresmir-Lukic I, Velagic V, Grubisic F, Ivcevic S, Marusic A. Peripheral blood expression profiles of bone morphogenetic proteins, tumor necrosis factor-superfamily molecules, and transcription factor Runx2 could be used as markers of the form of arthritis, disease activity, and therapeutic responsiveness. The Journal of Rheumatology. 2010;(2):246-256.
- Liao HT, Lin YF, Tsai CY, Chou TC. Bone morphogenetic proteins and Dickkopf-1 in ankylosing spondylitis. Scandinavian Journal of Rheumatology. 2017;05(10):01-06.

#### C084

### Costo-efectividad de inhibidores del TNF en pacientes con espondiloartritis

Flores-Cisneros AL, Hurtado-Díaz J, Miranda-Hernández DG, Cruz-Domínguez MP, Saavedra-Salinas MA

Hospital de Especialidades Dr. Antonio Fraga Mouret, Centro Médico Nacional La Raza, IMSS

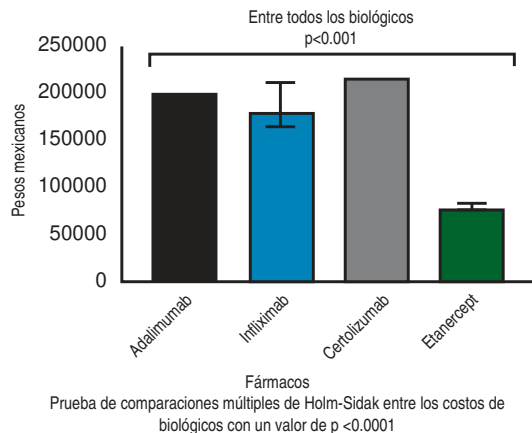
**Introducción:** Las espondiloartritis son enfermedades inflamatorias crónicas que afectan al esqueleto axial. Los objetivos del tratamiento son mejorar y disminuir las limitaciones funcionales. El tratamiento biológico es el único que ha demostrado ser eficaz para lentificar la progresión de la enfermedad. Las revisiones sugieren una eficacia similar; sin embargo, el costo relativo de los productos biológicos es, por tanto, una consideración importante para los servicios de salud.

**Objetivos:** Comparar la relación costo-efectividad entre los diferentes inhibidores del TNF en pacientes con espondiloartritis.

**Material y métodos:** Se estudió una cohorte retrospectiva (2009-2014) de pacientes atendidos en un servicio de reumatología de un hospital de referencia con diagnóstico espondiloartritis. Se valoró la respuesta terapéutica y se determinó el costo del fármaco biológico por paciente tratado efectivamente a los 12 meses. Se calculó la actividad de la enfermedad con BASDAI y ASDAS. Se evaluó la respuesta terapéutica mediante tres escalas: respuesta BASDAI 50, respuesta ASDAS y respuesta ASAS 40. No se incluyó a pacientes con evaluaciones incompletas. Se realizó la prueba de comparaciones múltiples de Holm-Sidak entre los costos del fármaco biológico por paciente tratado efectivamente de los diferentes tratamientos biológicos y se consideró una  $p$  significativa  $< 0.05$ .

**Resultados:** Se incluyó en el estudio a un total de 74 pacientes con diagnóstico de espondiloartritis tratados con un inhibidor del TNF. El 86.5% ( $n = 64$ ) tenía espondilitis anquilosante, 12.2% ( $n = 9$ ) artritis psoriásica y 1.4% ( $n = 1$ ) artritis reactiva. Al inicio del estudio, el 91.9% se encontraba con algún fármaco modificador de la enfermedad, de los cuales el 27% consumía sulfasalazina, 27% metotrexato, 1.4% leflunomida y 41.9% tratamiento combinado de sulfasalazina/metotrexato. La puntuación media de BASDAI fue de 5.16 y de ASDAS PCR de 3.25, consistente con actividad alta y moderada de la enfermedad, respectivamente. La respuesta BASDAI 50 al año fue del 56% de los pacientes, respuesta ASDAS del 62.2% y respuesta ASAS 40 del 60.8%, luego de un año de tratamiento biológico. El costo del fármaco biológico por paciente tratado efectivamente fue para el adalimumab de \$198 870, el infliximab de \$179 257.34, el etanercept de \$75 409.56 y el certolizumab de \$217 285.20 (Tabla 1). La Figura 1 muestra la comparación entre los costos de biológico por paciente tratado efectivamente de los diferentes tratamientos biológicos. Limitaciones: número reducido de pacientes, tiempo de seguimiento y falta de estudio de manifestaciones extraarticulares como medida de desenlace.

**Figura 1.** Costo-efectividad de los diferentes tratamientos biológicos en pacientes con espondiloartritis. (C084)



**Tabla 1.** Análisis de costo-efectividad. (C084)

	Adalimumab	Infliximab	Etanercept	Certolizumab
Costo del fármaco biológico por paciente/año (media)	\$135 231.60	\$89 628.67	\$56 557.17	\$86 914.08
Costo del fármaco biológico por paciente/año (mínimos y máximos)	(135 231.6-135 231.6)	(48 261.59-120 263.98)	(51 772.32-59 428.08)	(86 914.08-86 914.08)
Número de pacientes tratados	25	28	16	5
Número de pacientes tratados efectivamente	17 (68%)	14 (50%)	12 (75%)	2 (40%)
Costo del fármaco biológico por paciente tratado efectivamente	\$198 870.00	\$179 257.34	\$75 409.56	\$217 285.20

**Conclusiones:** De acuerdo con estos resultados, los pacientes con diagnóstico de espondiloartritis tienen una respuesta terapéutica en el 60.8% de los casos al año de tratamiento con inhibidores del TNF, lo cual coincide con lo informado en las publicaciones médicas. De acuerdo con la respuesta efectiva, ninguno tuvo superioridad entre ellos, si bien el etanercept fue el inhibidor del TNF más costo-efectivo en esta institución al año de tratamiento.

**Bibliografía**

Gómez de Rueda F, Robles Rodríguez L, Tena Sempere M, López López A, Zafra López F, Elsegui Horno I, et al. Análisis y evaluación del coste del tratamiento anti-TNF-alfa en artritis reumatoide y espondilitis anquilosante. Dosis individualizadas frente a comercializadas. Journal of Negative & No Positive Results. 2017;2(6):233-9.

**Co85**

**Relación entre valvulopatías y el índice de la severidad del área de psoriasis en pacientes con artritis psoriásica**

Garza-Cisneros AN, Azpiri-López JR, Colunga-Pedraza JJ, Galarza-Delgado DA, Rodríguez-Romero AB, Guajardo-Jáuregui N, García-Heredia A, Balderas-Palacios MA, Cárdenas-De La Garza JA, Mancillas-Villaseñor C, Andrade-Vázquez CJ, De León-Yáñez AJ

Hospital Universitario José Eleuterio González, UANL

**Introducción:** La artritis psoriásica (AP) es una enfermedad crónica y autoinmunitaria caracterizada por una elevada prevalencia de comorbilidades cardiovasculares. Se ha demostrado por medio de la ecocardiografía que los pacientes con psoriasis pueden presentar hipertrofia del ventrículo izquierdo, hipertensión pulmonar e insuficiencia de las válvulas mitral y aórtica.

**Objetivos:** Correlacionar las valvulopatías con el grado de PASI en pacientes con AP.

**Material y métodos:** Se realizó un estudio transversal en el que se incluyó a un total de 14 pacientes de 40 a 75 años con diagnóstico de AP de acuerdo con los criterios de CASPAR 2006. Se dividieron en dos grupos (7 en cada uno): aquellos que tuvieran alguna valvulopatía (insuficiencia valvular, calcificaciones, o vegetaciones), y se parearon con pacientes sin valvulopatías por edad, género, comorbilidades, y tratamiento. Dos cardiólogos certificados realizaron un ecocardiograma transtorácico en cada paciente. Se determinó el grado de gravedad de la enfermedad con PASI. Se evaluó la distribución con Kolmogorov-Smirnov; las comparaciones con prueba exacta de Fisher para variables cualitativas y  $t$  de Student para variables cuantitativas. Un valor de  $p < 0.05$  se consideró estadísticamente significativo.

**Resultados:** No se encontró ninguna diferencia significativa al comparar las características demográficas de ambos grupos. Se identificó una diferencia significativa en la actividad de la enfermedad evaluada por PASI entre los pacientes con AP que tenían valvulopatías y los que no (2.0 vs. 0.3,  $p = 0.041$ ) (Tabla 1).

**Conclusiones:** Los pacientes con AP y valvulopatías tuvieron mayor nivel de PASI, comparados con los que no tenían valvulopatías. Se recomienda realizar una ecocardiografía transtorácica en todos los pacientes con AP, con énfasis en los que tengan mayores niveles de PASI para detectar anomalías cardiovasculares.

**Bibliografía**

1. A. Menter. Psoriasis and psoriatic arthritis overview. Am J Manag Care. 2018;22(8):S216-24.

2. Milaniuk S, Pietrzak A, Mosiewicz B, Mosiewicz J, Reich K. Influence of psoriasis on circulatory system function assessed in echocardiography. Arch Dermatol Res. 2015;307(10):855-61.

**Tabla 1.** Características demográficas de los pacientes. (C085)

Características	Pacientes con AP con valvulopatía (n = 7)	Pacientes con AP sin valvulopatía (n = 7)	Valor de p
Edad, media ± DE	59.5 ± 8.7	51.7 ± 5.2	NS
Género femenino, n (%)	5 (71.4)	3 (42.8)	NS
Obesidad, n (%)	5 (71.4)	4 (57.1)	NS
DM2, n (%)	2 (28.5)	1 (14.2)	NS
HTA, n (%)	5 (71.4)	2 (28.5)	NS
DLP, n (%)	4 (57.1)	2 (28.5)	NS
Metotrexato, n (%)	5 (71.4)	4 (57.1)	NS
FARMEb, n (%)	4 (57.1)	3 (42.8)	NS
PASI, media ± DE	2.0 ± 1.8	0.3 ± 0.6	0.041

AP, artritis psoriásica; NS, no significativo; DM2, diabetes mellitus 2; HTA, hipertensión arterial; DLP, dislipidemia; FARMEb, fármaco antirreumático modificador de la enfermedad biológico.

## Co86

### Desempeño de dos métodos para evaluación de sarcopenia en pacientes con espondiloartritis axial o periférica

Vargas-Gutiérrez DA, Lozada-Pérez CA, Gómez-De León AO, Pérez-Vinueza PJ, Romero-Iturbide A, Álvarez-Ruiz Z, Espinosa-Morales R

Instituto Nacional de Rehabilitación Luis Guillermo Ibarra, SS

**Introducción:** Se ha estudiado la repercusión que tienen las espondiloartritis (SpA) a nivel muscular y se ha encontrado que ocasionan sarcopenia, caracterizada por pérdida de masa muscular esquelética, disminución de fuerza muscular y bajo rendimiento físico, con repercusión en la calidad de vida de estos pacientes. Poca información existe en el medio acerca de la presencia de sarcopenia en las SpA.

**Objetivos:** Evaluar la prevalencia de sarcopenia en pacientes con SpA axial o periférica mediante dos modalidades (con algoritmo EWGSOP2 o índice de masa muscular esquelética apendicular [IMMEA], evaluada por DXA).

**Material y métodos:** Estudio descriptivo, observacional y transversal. Se incluyó a pacientes adultos, de ambos sexos, ambulatorios, con criterios de clasificación ASAS para SpA. Mediante un cuestionario clínico estructurado se recabaron variables epidemiológicas y clinimetría de las SpA (BASDAI, ASDAS, CPDAI, BASFI, ASQoL). Se utilizaron los criterios del EWGSOP2 para sarcopenia. Se evaluó fuerza muscular con dinamómetro de mano (JAMAR North Coast Dynamometer Adjustable®). Se realizó densitometría corporal (Hologic Horizon W/Wi®) para medir IMMEA y se valoró el rendimiento físico: velocidad de la marcha en 4 m y el cuestionario Batería corta de desempeño físico (SBPP). Análisis estadístico: se usó estadística descriptiva mediante prueba de Shapiro-Wilk para evaluar la normalidad de variables; con base en el algoritmo EWGSOP2 se categorizó en sarcopenia probable (cuestionario SARCC-F > 4 más presión palmar disminuida [hombres < 27 y mujeres < 16 kg]); posteriormente, con los valores del IMMEA proporcionados por EWGSOP2 (hombres < 7 y mujeres < 5.5 kg/m<sup>2</sup>) se categorizó a los pacientes con sarcopenia confirmada; de estos pacientes, al tener puntaje < 8 de la SBPP o una velocidad de la marcha < 0.8 m/s, se consideró como sarcopenia grave. Este método se comparó para categorizar como sarcopenia y sarcopenia grave usando a los mismos pacientes y calculando el IMMEA por DXA más rendimiento físico disminuido (Tabla 1). Se compararon las proporciones entre ambos métodos con la prueba exacta de Fisher. Se utilizó el paquete Stata14.

**Resultados:** Se incluyó a 41 pacientes, 35 (85.4%) con espondilitis anquilosante (EA) y 6 (14.6%) con artritis psoriásica. La prevalencia de sarcopenia

**Tabla 1.** Clasificación diagnóstica de sarcopenia con uso de EWGSOP2 o sólo la cuantificación de la masa muscular por IMMEA (DXA). (C086)

IMMEA disminuido por EWGSOP2	Sarcopenia confirmada por EWGSOP 2			
		No	Sí	Total
	No	26 (63.4%)	0	26 (63.4%)
	Sí	11 (26.8%)	4 (9.75%)	15 (36.5%)
Total	37 (90.2%)	4 (9.75%)	41	

Exacta de Fisher, p = 0.013

mediante criterios EWGSOP2 en pacientes con EA fue n = 4 (9.75%), de los cuales el 50% (n = 2) presentó sarcopenia grave. Al categorizar por sexo se registró una prevalencia de sarcopenia en dos mujeres y dos hombres; sarcopenia grave, un paciente por sexo. Mediante un segundo método para calcular sarcopenia, con uso sólo de IMMEA, se identificó a 15 pacientes (36.5%) con IMMEA disminuido (hombres < 7 y mujeres < 5.5 Kg/m<sup>2</sup>), seis mujeres y nueve hombres; al comparar con los criterios del algoritmo EWGSOP2 se observó que hubo mayor sensibilidad al emplear sólo IMMEA que los criterios EWGSOP2 con diferencia estadística p = 0.013. Al comparar el algoritmo EWGSOP 2 con IMMEA + rendimiento físico disminuido para sarcopenia grave se identificó a dos pacientes (4.87%, 1 hombre y 1 mujer), con el algoritmo EWGSOP2 vs. 8 pacientes (19.5%, 1 mujer y 7 hombres) con método IMMEA + rendimiento físico, con diferencia estadística p = 0.003.

**Conclusiones:** Se propone evaluar a los pacientes con SpA y sospecha de sarcopenia con IMMEA + rendimiento físico en lugar de usar el algoritmo EWGSOP2, puesto que es más sensible para detectar pacientes con sarcopenia o sarcopenia grave. Utilizar el algoritmo EWGSOP2 para identificar sarcopenia confiere una especificidad mayor y en diversos estudios ha hecho posible identificar un bajo número de casos de sarcopenia. Se aumentará el tamaño de la muestra para determinar si estos resultados son consistentes con los resultados.

## Bibliografía

- Costanzo L, De Vincentis A, Di Iorio A, Bandinelli S, Ferrucci L, Antonelli Incalzi R, Pedone C. Impact of low muscle mass and low muscle strength according to EWGSOP2 and EWGSOP1 in community-dwelling older people. J Gerontol A Biol Sci Med Sci. 2020 Jun 18;75(7):1324-1330.
- Saeki C, Takano K, Oikawa T, Aoki Y, Kanai T, Takakura K, et al. Comparative assessment of sarcopenia using the JSH, AWGS, and EWGSOP2 criteria and the relationship between sarcopenia, osteoporosis, and osteosarcopenia in patients with liver cirrhosis. BMC Musculoskelet Disord. 2019 Dec 26;20(1):615.
- Alkan Melikolu M. Presarcopenia and its impact on disability in female patients with rheumatoid arthritis. Arch Rheumatol. 2017 Jan 18;32(1):53-59.

## Co87

### Prevalencia de síntomas depresivos en espondilitis anquilosante

Martelli-García A, Ramírez-Villafañá M, González-Ponce F, Gómez-Ramírez EE, Esparza-Guerrero Y, Gómez-Camarena JJ, Martínez-Hernández A, Ponce-Guarneros JM, Nava-Valdivia CA, Cardona-Muñoz EG, González-López L, Gámez-Nava JJ

Centro Universitario de Ciencias de la Salud (CUCS), Universidad de Guadalajara

**Introducción:** La espondilitis anquilosante (EA) es una enfermedad asociada a periodos de actividad y deterioro funcional que modifican diversos aspectos de la calidad de vida del paciente. Esto puede llevar a incrementar la frecuencia de depresión que sufren estos individuos.

**Objetivos:** Evaluar la prevalencia de síntomas depresivos y sus factores relacionados en espondilitis anquilosante.

**Material y métodos:** Diseño transversal. Pacientes con EA (criterios modificados de Nueva York 1984). Se evaluaron características demográficas, clínicas y medidas antropométricas. Para identificar los síntomas depresivos se aplicó el inventario de depresión de Beck. Se clasificó de acuerdo con esta escala como a) EA + síntomas depresivos (puntaje Beck < 10) o b) EA sin depresión (Beck < 10). Las variables cualitativas se expresaron como frecuencias (%) y las cuantitativas como medias ± desviación estándar. Para la comparación de proporciones se utilizó ji cuadrada y para comparación de promedios la t de Student. Véanse **Tablas 1 y 2**.

**Tabla 1.** Características generales y clínicas de depresión en EA. (C087)

Variable	n = 83
Edad, años	47 ± 11.7
Actividad física, n (%)	50 (60.2)
IMC	25.9 ± 5.3
Sobrepeso/obesidad	31 (15)
Masculino, n (%)	45 (54.2)
Tiempo de diagnóstico de EA	11.4 ± 9.3
Peso	70.8 ± 18.2
Puntaje BASFI	4.6 ± 3.7
Discapacidad funcional, n (%)	50 (60.2)
Casado, n (%)	57 (68.7)
Sin consumo de alcohol, n (%)	50 (60.2)
Sin consumo de tabaco, n (%)	50 (60.2)
Toxicomanías negadas, n (%)	77 (92.8)
Falla al tratamiento ≥ 4, n (%)	44 (53)
Licenciatura, n (%)	34 (41)
Actividad física, n (%)	50 (60.2)
Antecedente de diabetes mellitus negado, n (%)	78 (94)
Antecedente de hipertensión arterial negado, n (%)	58 (69.9)
Tiempo de inicio de síntomas EA	16.6 ± 10.6
Consumo AINE, n (%)	75 (90.4)
Consumo FARME, n (%)	77 (92.8)
Consumo biológicos, n (%)	29 (34.9)

**Tabla 2.** Comparación de características generales y clínicas en EA con y sin depresión. (C087)

	EA sin depresión n = 51	EA con depresión n = 32	p
Edad, años	46 ± 12.8	50.1 ± 9.3	0.095
Peso	72.1 ± 20.1	68.8 ± 14.6	0.424
Tiempo de diagnóstico	11.1 ± 8.7	11.9 ± 10.2	0.700
Estado civil (casado)	39 (76.5)	18 (56.3)	0.885
Escolaridad (licenciatura)	21 (41.2)	13 (40.6)	0.548
Actividad física	37 (72.5)	13 (40.6)	0.004
Alcoholismo	13 (25.5)	8 (25.0)	0.568
Tabaquismo	4 (7.8)	8 (25.0)	0.415
APP de diabetes mellitus	2 (3.9)	3 (9.4)	0.309
APP de hipertensión arterial	17 (33.3)	8 (25.0)	0.421
Índice de masa corporal	26.3 ± 5.9	55.8 ± 172.1	0.233
Sobrepeso	17 (34.7)	14 (32.3)	0.956
Índice BASDAI	4.4 ± 2.5	6.6 ± 1.8	< 0.001
Falla tratamiento ≥ 4	28 (54.9)	11 (34.4)	0.068
Índice BASFI	3.9 ± 4.2	5.8 ± 2.2	0.343
Discapacidad funcional (BASFI ≥ 3)	22 (43.1)	28 (87.5)	< 0.001
Circunferencia cintura	89.5 ± 15.3	118.2 ± 161.2	0.323
Porcentaje cintura	28.1 ± 10.3	123.6 ± 291.4	0.026

**Resultados:** Se incluyó a 83 pacientes con una media de edad de 47 años y un tiempo medio de diagnóstico de EA de 11.4 años; 45 pacientes fueron masculinos (54.2%) y 50 (60.2%) tenían discapacidad funcional (BASFI 4). De acuerdo con el inventario de depresión de Beck, 32 pacientes (38.6%) obtuvieron un puntaje < 10 y se clasificaron en el grupo EA + síntomas depresivos. Se observó en pacientes con síntomas depresivos mayor frecuencia de sedentarismo (59.4% vs. 27.5%, p = 0.004), mayor puntaje de BASDAI (6.6 ± 1.8 vs. 4.4 ± 2.5, p < 0.001), mayor frecuencia de discapacidad funcional por BASFI (87.5% vs. 43.1%, p < 0.001). Hubo tendencia de mayor edad en paciente con síntomas depresivos, pero no alcanzó significancia estadística (50 ± 9.3 vs. 46 ± 13, p = 0.09).

**Conclusiones:** La frecuencia de síntomas depresivos en EA es alta y se relaciona con características clínicas de actividad y deterioro funcional. Es necesario evaluar en estos pacientes esta entidad para instituir tratamiento adecuado y modificar la respuesta terapéutica.

**Bibliografía**

- Zhu W, He X, Cheng K, et al. Ankylosing spondylitis: etiology, pathogenesis, and treatments, Bone Res 2019;7:1-16.
- Zhao S, Thong D, Miller N, et al. The prevalence of depression in axial spondyloarthritis and association with disease activity: a systematic review and meta-analysis. Arthritis Res Ther 2018;20:1-9.

**Co88**

**Espondiloartritis de inicio tardío, presentación de cuatro casos clínicos**

García-Méndez S<sup>1</sup>, Veloz-Aranda JA<sup>2</sup>, Enríquez-Sosa FE<sup>3</sup>

<sup>(1)</sup>Hospital Regional de Alta Especialidad de Oaxaca, <sup>(2)</sup>Hospital General ISSS-TE León, <sup>(3)</sup>Hospital Regional Gral. Ignacio Zaragoza, ISSSTE

**Introducción:** Algunos estudios han determinado que la frecuencia con la que ocurren las espondiloartritis (EspA) en personas mayores de 45 años es rara (3.5 < 6%); sin embargo, se ha considerado que esta frecuencia está en aumento, quizá por el incremento de la expectativa de vida de la población general. No existe un consenso para definir la edad para considerar la EspA de inicio tardío, pero la mayoría de los estudios disponibles la refiere cuando la edad de inicio es > 50 años.

**Objetivos:** Presentar una serie de cuatro casos clínicos de EspA que inician signos y síntomas después de los 50 años.

**Descripción de casos:** Existe poca evidencia acerca de las diferencias clínicas en la forma de presentación y la evolución de los pacientes con inicio tardío; en ellos se ha documentado mayor afectación de la columna cervical y desarrollo de artritis periférica en comparación con lo observado en los pacientes de inicio temprano; por otra parte, la frecuencia con la que ocurre el DLI y la positividad a HLA-B27 son menores en pacientes con EspA de inicio tardío. La frecuencia de manifestaciones extraarticulares se ha registrado similar en ambos grupos etarios. Algunos autores consideran que el diagnóstico puede ser más difícil en estos pacientes por los procesos degenerativos musculoesqueléticos y comorbilidades propias de estos pacientes; además, la edad misma limita el empleo irrestricto de los criterios de clasificación disponibles. En cuanto al tratamiento, hay poca evidencia sobre la eficacia y seguridad del tratamiento biológico en pacientes de este grupo etario para este padecimiento; dadas las características propias de estos pacientes, antes de su uso se debe realizar un escrutinio cuidadoso que considere las comorbilidades previas y el uso de polifarmacia y que evalúe el mayor riesgo de infecciones. Véase la **Tabla 1**.

**Tabla 1.** Variables demográficas, clínicas, de laboratorio, imagen, actividad de la enfermedad y terapéuticas de los pacientes con EspA de inicio tardío. (C088)

Variable	Paciente 1	Paciente 2	Paciente 3	Paciente 4
<b>Demográficas</b>				
Género	Masculino	Masculino	Masculino	Masculino
Edad de inicio, años	55	76	57	60
Edad de diagnóstico, años	61	80	64	70

Características clínicas, laboratorio e imagen				
DLI	+	-	+	+
Dolor cervical	+	-	-	+
Artritis	+	+	+	+
Tarsitis	-	+	-	+
Entesitis	+	+	-	+
Uveítis	+	+	-	+
Dactilitis	-	-	-	-
Psoriasis	-	-	-	-
EII	-	-	-	-
Buena respuesta a AINE	-	+	+	+
AF de EspA	-	-	+	-
PCR elevada	+	+	+	+
VSG elevada	+	+	+	+
HLA-B27	+	+	+	-
Sacroilitis activa (RM)	NR	NR	NR	NR
Sacroilitis radiográfica	+	-	+	+
<b>Actividad de la enfermedad</b>				
ASDAS PCR consulta inicial	5.5	4.14	0	3.8
<b>Tratamiento</b>				
Tratamiento previo	MTX + SSZ + AINE	MTX + AINE	ADA + SSZ + AINE	Ninguno
Tratamiento actual	CTZ + SSZ + AINE	ADA + AINE	ADA + AINE	SSZ + MTX + AINE

EspA, espondiloartritis; DLI, dolor lumbar inflamatorio; EII, enfermedad intestinal inflamatoria; AF, antecedentes familiares; RM, resonancia magnética.

**Conclusiones:** La forma distinta de presentación, la carencia de criterios de clasificación validados para EspA de inicio tardío y las comorbilidades inherentes a este grupo etario pueden repercutir en la detección y tratamiento de estos pacientes. Por lo tanto, es necesaria una evaluación exhaustiva para establecer el diagnóstico y tratamiento adecuados.

**Bibliografía**

- Toussiroit E. Diagnosis and management of late-onset spondyloarthritis: Implications of treat-to-target recommendations. *Drugs Aging* 2015;32(7):515-24.
- Olivieri I, D'Angelo S, Palazzi C, Leccese P, Padula A. Late-onset spondyloarthritis: subset that should not be forgotten. *J Rheumatol* 2021;39(6):1110-12.

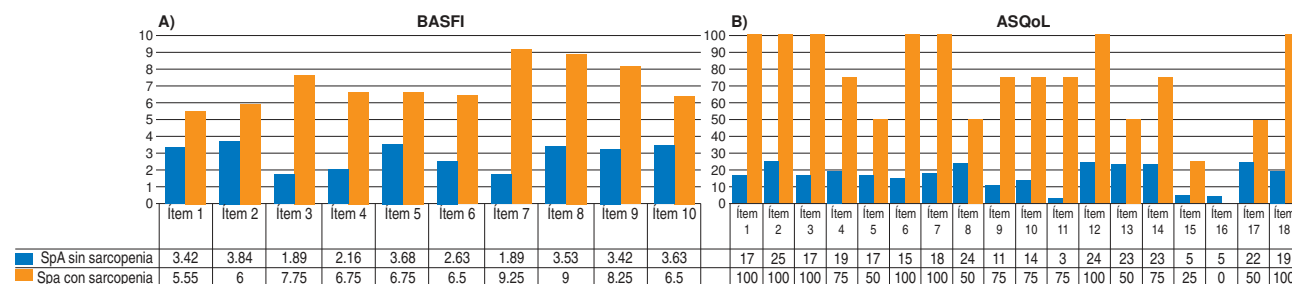
**Co89**

**Evaluación del estado funcional y la calidad de vida en pacientes con espondiloartritis y sarcopenia**

Vargas-Gutiérrez DA, Lozada-Pérez CA, Gómez-De León AO, Pérez-Vinueza PJ, Romero-Iturbide A, Álvarez-Ruiz Z, Espinosa-Morales R

Instituto Nacional de Rehabilitación Luis Guillermo Ibarra Ibarra, SS

**Figura 1. A.** Representación del valor promedio obtenido en cada ítem de estado funcional BASFI entre los pacientes con EA con y sin sarcopenia (a mayor puntaje peor estado funcional). **B.** Representación de la proporción de respuestas positivas por cada ítem del instrumento ASQoL entre los pacientes con EA con y sin sarcopenia (a mayor proporción peor calidad de vida). (C089)



**Introducción:** En fecha reciente se ha estudiado la repercusión que tienen las espondiloartritis (EA) a nivel muscular, por ejemplo la sarcopenia, un síndrome caracterizado por pérdida de masa muscular, función y bajo rendimiento físico; algunos estudios demuestran que las EA tienen efectos musculares, con sarcopenia resultante y afectación de la calidad de vida de estas personas, tanto por el proceso inflamatorio como por el efecto sobre la función muscular. La sarcopenia es una enfermedad crónica que puede alterar los estados funcional, físico y psicosocial de un paciente. Se ha identificado que la sarcopenia primaria es un factor de riesgo muy importante para causar morbimortalidad en los sujetos afectados; sin embargo, no se ha estudiado el papel que tiene la sarcopenia secundaria en pacientes con EA sobre la calidad de vida.

**Objetivos:** Evaluar el efecto de la sarcopenia sobre la calidad de vida en pacientes con espondiloartritis.

**Material y métodos:** Estudio descriptivo, observacional y transversal. Criterios de inclusión: pacientes ambulatorios que cumplieran medidas de clasificación ASAS (axial y periférica) para EA, adultos de ambos sexos. Se evaluó la calidad de vida por medio del instrumento ASQoL en su versión en español que cuenta con 18 dominios; el cuestionario describe el efecto en los dominios de dolor, sueño, ánimo, motivación, resolución de problemas, actividades de la vida diaria, independencia y relación con la vida social; su evaluación fue dicotómica: sí (1) o no (0) y se aplicó mediante autoinforme. Todos los ítems puntúan en una escala numérica que se interpretó de la siguiente manera: una mayor puntuación indica peor calidad de vida. Se realizó densitometría corporal (DXAc) para evaluar el índice de masa muscular esquelética (IMMEA) y se determinó como sarcopenia ( $H < 7 \text{ kg/m}^2$ ,  $M < 5.5 \text{ kg/m}^2$ ). Análisis estadístico: estadística descriptiva mediante prueba de Shapiro-Wilk para determinar la normalidad de variables; siguiendo el algoritmo EWG SOP2 se categoriza en: sin sarcopenia, sarcopenia probable, sarcopenia confirmada o sarcopenia grave. Se compararon las proporciones entre las diferentes escalas clínicas utilizadas para medir calidad de vida y estado funcional (BASFI, ASQoL) con la prueba exacta de Fisher. Se empleó el paquete Stata14®.

**Resultados:** Se incluyó a 41 pacientes, 35 (85%) con espondilitis anquilosante (EA) y 6 (14.6%) con artritis psoriásica, de los cuales se determinó una prevalencia de  $n = 15$  (36.5%) de sarcopenia por IMMEA. La edad promedio de los pacientes con sarcopenia fue de  $48.5 (\pm 22.54)$  años y en aquellos sin sarcopenia fue de  $43.36 (\pm 10.52)$  años. Con posterioridad se realizó un análisis comparativo entre los pacientes con diagnóstico de EA con y sin sarcopenia en relación con los resultados obtenidos del valor numérico de ASQoL y se registró una media de 8 ( $DE \pm 4.7$ ) para los pacientes sin sarcopenia; la media para el grupo con sarcopenia fue de 12.7 ( $DE \pm 3.4$ ) con un valor de  $p < 0.04$ . El BASFI en pacientes sin sarcopenia fue de  $4 (\pm 2.6)$  y con sarcopenia de  $8.2 (\pm 0.9)$ . Véase la Figura 1.

**Conclusiones:** Se determinó que la calidad de vida evaluada por ASQoL y el estado funcional evaluado por BASFI se encontraban proporcionalmente disminuidos en los pacientes con sarcopenia en comparación con aquellos que no la presentaban; más aún, ambas herramientas son mayores a los valores notificados en las publicaciones médicas. Se aumentará el tamaño de la muestra para verificar si esta tendencia se mantiene.

**Bibliografía**

1. Cruz-Jentoft AJ, Romero-Yuste S, Chamizo Carmona E, Nolla JM. Sarcopenia, immune-mediated rheumatic diseases, and nutritional interventions. *Aging Clin Exp Res.* 2021 Feb 10.
2. Taski W, Witonowska-Lonc N, Dudek K, Jankowska-Polaska B. Benefit of biological drugs for quality of life in patients with ankylosing spondylitis: A systematic review and meta-analysis of clinical trials. *Adv Exp Med Biol.* 2020 Dec 31.
3. Bodur H, Ataman S, Rezvani A, Budayc DS, Cevik R, Birtane M, et al. Quality of life and related variables in patients with ankylosing spondylitis. *Qual Life Res.* 2011 May;20(4):543-9.

**C090****Los pacientes con espondilitis anquilosante ¿tienen osteoporosis?; evaluación de la masa ósea en pacientes con espondiloartritis**

Romero-Iturbide A, Lozada-Pérez CA, Morales-Rolando E, Gómez De León AO, Pérez-Vinueza PJ, Vargas-Gutiérrez DA

*Instituto Nacional de Rehabilitación Luis Guillermo Ibarra Ibarra, SS*

**Introducción:** La osteoporosis (OP) en las espondiloartritis (EA) es frecuente en etapas tempranas de la enfermedad, con una prevalencia de 25% de mala calidad ósea; se han registrado fracturas vertebrales hasta en 58%. Poca información existe en pacientes con espondiloartritis axial o periférica en este medio.

**Objetivos:** Evaluar la calidad de la masa ósea en pacientes con espondiloartritis y evaluar los factores de riesgo en este grupo de pacientes que se asocian con baja masa ósea (BMO).

**Material y métodos:** Estudio observacional, descriptivo y transversal. Criterios de inclusión: pacientes mayores de 18 años con diagnóstico de espondiloartritis según criterios de ASAS, que acudieron a consulta externa de reumatología entre abril y julio 2021. Se siguieron las recomendaciones de la IOF para uso de T-score en pacientes con enfermedades crónicas y osteoporosis. Mediante un cuestionario clínico estructurado se recabaron variables epidemiológicas, datos de actividad de la enfermedad (BASDAI, ASDAS, CPDAI, BASFI, ASQoL) y los pacientes se sometieron a una densitometría ósea (DXA) con un equipo Hologic Horizon W/W1®; en los pacientes en quienes no se realizó DXA de columna lumbar por cambios crónicos que incrementarían los valores de masa ósea se efectuó un estudio en el antebrazo (radio 33) (Tabla 1). Se utilizó estadística descriptiva mediante prueba de Shapiro-Wilk para evaluar la normalidad de variables y luego se usó estadística bivariada: comparación de las diferentes variables entre aquellos pacientes con una masa ósea normal (MON), BMO y OP por medio de la prueba de Kruskal-Wallis. Se utilizó para el análisis el paquete estadístico Stata 14® con un grado de significancia estadística de  $p < 0.05$ .

**Tabla 1.** Diferencia de la densidad mineral ósea de acuerdo con su categoría. (C090)

Variable	Masa ósea normal Mediana (rango intercuartílico)	Masa ósea baja Mediana (rango intercuartílico)	Osteoporosis. Mediana (rango intercuartílico)	p
DMO L1-L4	1.035 (0.88)	0.953 (0.11)	0.804 (0.29)	0.008
DMO cuello femoral (g/cm <sup>2</sup> )	0.946 (0.16)	0.755 (0.143)	0.644 (0.142)	0.0004
DMO total femoral (g/cm <sup>2</sup> )	1.088 (0.197)	0.907 (0.187)	0.693 (0.153)	0.0001
DMO radio 33 (g/cm <sup>2</sup> )	--	0.702 (0.196)	0.599 (0.127)	0.25

**Resultados:** Se incluyó a 41 pacientes con diagnóstico de espondiloartritis axial o periférica; 26 (63.4%) pacientes eran hombres y 15 mujeres

(36.6%); 35 (85.37%) tenían diagnóstico de espondilitis anquilosante (EA) y 6 de artritis psoriásica (AP). La mediana de edad en mujeres y hombres fue de 45 años y el tiempo promedio desde el diagnóstico hasta la evaluación fue de seis años para hombres y de cinco años para mujeres; el HLA B27 fue positivo en 68.2% de los sujetos y del grupo 12 (29.27%) se hallaban bajo tratamiento con adalimumab. El antecedente familiar de osteoporosis se presentó en 80% de mujeres con OP ( $p = 0.004$ ). La prevalencia de BMO en mujeres fue de 26.67% y de OP de 33.33%; en los hombres, el 64% tuvo BMO y 32% OP ( $p = 0.009$ ); se encontró que la capacidad funcional medida por BASFI fue mayor (5.3) en los que presentaron OP en comparación con los pacientes que tuvieron MON (1) y BMO (4.1),  $p = 0.05$ . De los pacientes con EA, 41.18% tenían BMO y 38.24% OP; por su parte, los pacientes con AP tenían 100% BMO ( $p = 0.031$ ). En 70% de los pacientes con BMO se estableció el diagnóstico en dos o más sitios ( $p \leq 0.001$ ).

**Conclusiones:** La prevalencia de osteoporosis en estos pacientes con EA es mayor a la encontrada en la población general. En relación con la BMO, la prevalencia fue menor (50%) de lo informado en otros estudios, en los que se señala que se aproxima a 59% y además hubo mayor discapacidad medida por BASFI. El factor de riesgo más relevante con respecto a la probabilidad de desarrollar osteoporosis en mujeres en el presente estudio fue el antecedente familiar de osteoporosis, parámetro tomado en cuenta en la herramienta de evaluación de riesgo de fractura (FRAX). La OP sólo afectó a paciente con EA.

**Bibliografía**

1. Elsawy NA, Mohamed RA, Ghazala RA, Abdelshafy MA, Elnemr R. Anti-carbamylated protein antibodies in premenopausal rheumatoid arthritis women: relation to disease activity and bone loss. *Rheumatology.* 2021 Mar 2;60(3):1419-28.
2. Barrios-Moyano A, De la Peña-García C. Prevalencia de osteoporosis y osteopenia en pacientes laboralmente activos. *Acta Ortop Mex.* 2018 May-Jun;32(3):131-133.

**C091****Perfil de expresión génica articular y cambios histológicos asociados a la artritis espontánea en ratones DBA/1**

Pacheco-Tena C, Sausamedia-García J, Flores-Adame ID, González-Chávez SA, López-Loeza SM, Cuevas-Martínez R

*Laboratorio Pabiom, Facultad de Medicina y Ciencias Biomédicas, Universidad Autónoma de Chihuahua*

**Introducción:** Los modelos murinos de artritis son una herramienta valiosa en el estudio de la patogenia de las artropatías inflamatorias y en el desarrollo de sus tratamientos. La artritis espontánea en el ratón DBA/1 se emplea como modelo de las espondiloartritis humanas toda vez que comparten inflamación, proliferación ósea y anquilosis. La descripción de los cambios histológicos y genéticos que conducen a la enfermedad en este modelo es una oportunidad para entender la enfermedad en humanos. Los análisis masivos de genes identifican a múltiples genes, procesos celulares y vías de señalización diferencialmente expresadas entre dos afecciones, lo cual descubre procesos desregulados en condiciones patológicas.

**Objetivos:** Identificar los genes y vías de señalización desreguladas articulares y evaluar los cambios histológicos articulares en la artritis espontánea en el ratón DBA/1.

**Material y métodos:** Se analizaron histológica y genéticamente las patas traseras y columnas de ratones de la cepa DBA/1 con artritis espontánea (AE) y ratones sanos (grupo control). Los cambios histológicos relacionados con inflamación y remodelación articular se evaluaron a través de tinciones colorimétricas (H-E y tricrómico de Masson) mediante una escala semicuantitativa y se definieron las diferencias entre los grupos. El análisis genético se realizó con microarreglos de DNA y se emplearon los RNA del grupo con artritis espontánea y control como experimento y referencia, respectivamente. Las listas de genes diferencialmente expresados



se analizaron en las plataformas David Bioinformatics Resources V.6.8, STRING 11.5 y Cytoscape- MCODE 3.7.0 para obtener las redes de interacción proteína-proteína y sus asociaciones en procesos biológicos y vías de señalización.

**Resultados:** Los ratones AE tuvieron mayores puntajes histológicos de infiltrado inflamatorio, entesitis, neoformación cartilaginosa y ósea y anquilosis tanto en las patas traseras (**Figura 1A**) como en la columna (**Figura 1B**). Los ratones control, aunque en menor puntaje, mostraron inflamación y proliferación ósea. El grupo AE expresó diferencialmente 2 162 genes respecto del grupo control. Estos genes se asociaron en 117 procesos biológicos, incluidos los procesos inflamatorios y del metabolismo de aminoácidos, lípidos y ácidos nucleicos. Los genes con mayor interacción integraron grupos, cuya red de interacción proteína-proteína se muestra en la **Figura 1C**. Estos genes se asociaron y clasificaron en las

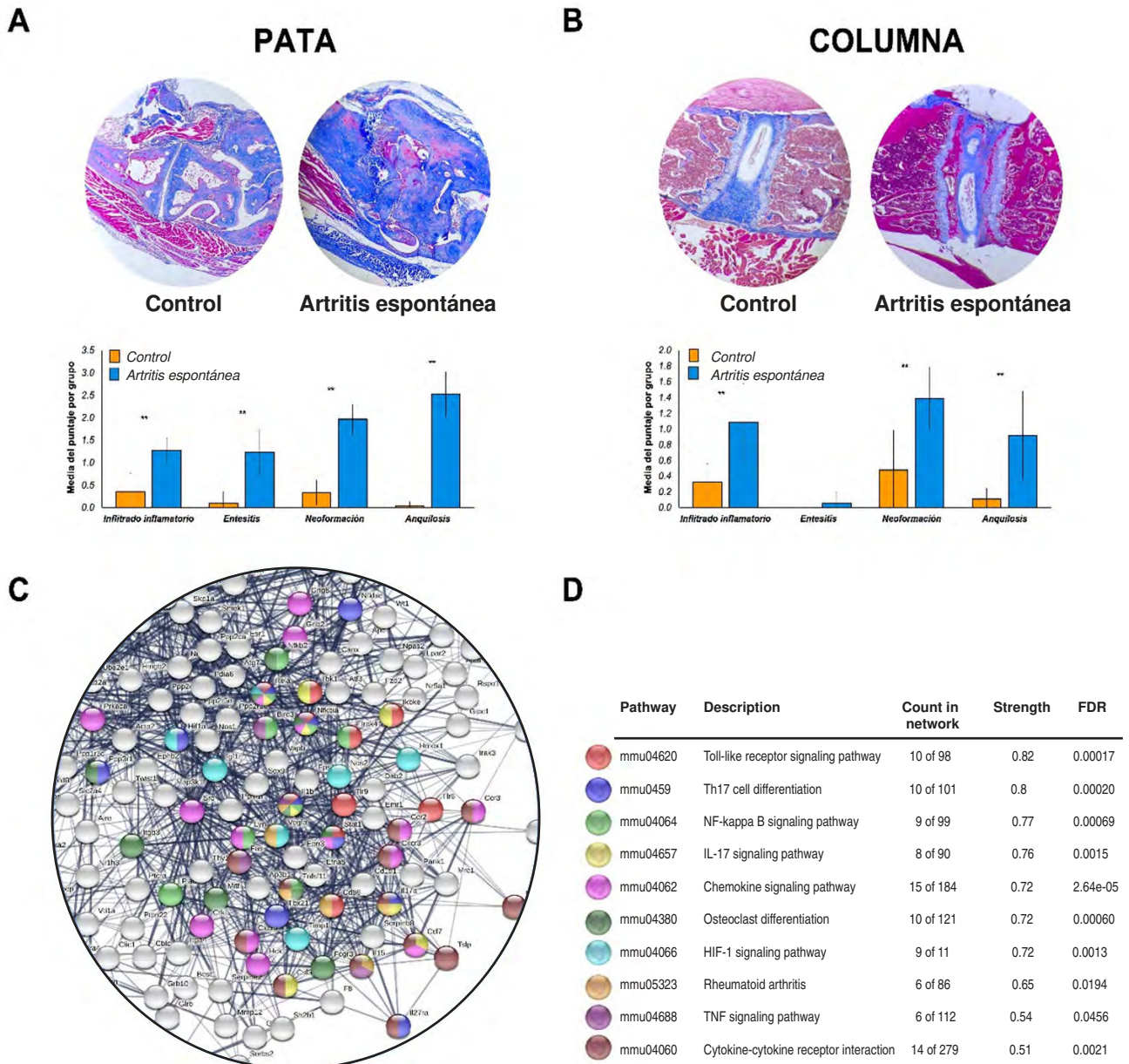
vías inflamatorias de relevancia en la patogenia de la artritis, incluidos diferenciación de Th17, NF-kappa B, IL-17, osteoclastos, TNF, citocinas y quimiocinas. Los genes con mayor interacción en estas vías fueron *Il1b*, *Nfkbia*, *Rela*, *Il17*, *Tnfsf11* y *Stat11* (**Figura 1D**).

**Conclusiones:** Este estudio identifica los genes, procesos celulares y vías de señalización desregulados en la patogenia de la AE en el modelo DBA/1, y confirma la concordancia con la enfermedad humana en los principales mediadores inflamatorios y hace posible profundizar en otros procesos patológicos como la proliferación ósea.

**Bibliografía**

Braem K, Carter S, Lories RJ. Spontaneous arthritis and ankylosis in male DBA/1 mice: further evidence for a role of behavioral factors in stress-induced arthritis. *Biol Proced Online*. 2012;14(1):10.

**Figura 1.** Análisis histológico de los parámetros inflamatorios y de remodelación articular en las patas (A) y columnas (B) de los ratones con artritis y control (tinción tricrómica de Masson). Red de interacción proteína-proteína (C) y vías de señalización KEGG (D) en relación con los genes diferencialmente expresados en la artritis espontánea en el ratón DBA/1. (C091)



## C092

## Presencia de sacroileítis por imagen de resonancia magnética en el diagnóstico temprano de las espondiloartritis

Chico-Capote A, Meza-Solís FJ, Casas-Figueroa N, Estévez-Del Toro MH, González-Rojas PP, García-Hernández R, Yanes-Amador D, Yáñez-Paredes TE

Hospital Clínico Quirúrgico Hermanos Ameijeiras

**Introducción:** La resonancia magnética (RM) se ha convertido en el estudio de imagen más relevante para el diagnóstico temprano de la espondiloartritis (EspA), al identificar el proceso inflamatorio inicial antes que ocurra el daño estructural.

**Objetivos:** Identificar la sacroileítis, por imagen de RM de alto campo, en pacientes con sospecha de espondiloartritis.

**Material y métodos:** Se realizó un estudio descriptivo de corte transversal, que incluyó a 50 pacientes con manifestaciones clínicas indicativas de EspA según los criterios de la *Assessment of Spondylo Arthritis International Society (ASAS)*, con estudio de imagen de articulaciones sacroiliacas por RM de alto campo (3 Tesla). Se determinó la frecuencia de sacroileítis activa (edema óseo) y lesiones estructurales asociadas. Se relacionó la presencia de sacroileítis con las manifestaciones clínicas, marcador inflamatorio y antígeno leucocitario humano (HLA-B27) y actividad inflamatoria de la enfermedad. En la **Tabla 1** se muestra la distribución de pacientes de acuerdo con la presencia de sacroileítis y HLA B-27: el 73.7% tenía este marcador genético, que expresa significación estadística, entre estas dos variables.

**Tabla 1.** Frecuencia del marcador genético HLA-B27 y su relación con la sacroileítis. (C092)

		Sacroileítis activa						P
		Presente		Ausente		Total		
		n <sup>o</sup>	%	n <sup>o</sup>	%	n <sup>o</sup>	%	
HLA B-27	Sí	28	73.7	4	33.3	32	64.0	0.011 *
	No	10	26.3	8	66.7	18	36.0	
Total		38	100.0	12	100.0	50	100.0	

Fuente: datos de la investigación  
p = 0.011. \*Significación estadística.

**Resultados:** El 76% correspondió al sexo masculino, con una edad media de 31.24 ± 7.9 años. La RM demostró presencia de sacroileítis en 41 (82%) pacientes, edema óseo en 38 (76%), esclerosis en 4 (8%), erosiones en 8 (16%) y puentes en 4 (8%). Las características clínicas más frecuentes fueron el dolor lumbar inflamatorio, la entesitis y la artritis. El 39.5% tenía antecedentes familiares y buena respuesta a los AINE (82%). La proteína C reactiva estuvo elevada en el 73.7%. El HLA B-27 se identificó en el 73.7% de los pacientes, al igual que la actividad inflamatoria de la enfermedad.

**Conclusiones:** La sacroileítis activa predominó y se relacionó en grado significativo con la entesitis, la proteína C reactiva, el HLA-B27 y la actividad inflamatoria de la enfermedad.

## Bibliografía

- Rodrigo García S, Gabriel Aguilar. Resonancia magnética: su papel actual en las espondiloartritis. *Rev Argentina de Reumatología*. 2018;29(2):43-51.
- Mathew AJ, Ostergaard M. Magnetic resonance imaging of entesitis in spondyloarthritis, including psoriatic arthritis status and recent advances. *Frontiers in Medicine*. 2020;7:1-11.

## C093

## Niveles de NT-proBNP en pacientes con artritis psoriásica

Guajardo-Jáuregui N, García-Arellano G, Galarza-Delgado DA, Colunga-Pedraza IJ, Ázpíri-López JR, Flores-Alvarado DE, Cárdenas-De La

Garza JA, Garza-Cisneros AN, Balderas-Palacios MA, García-Heredia A, Rodríguez-Romero AB

Hospital Universitario José Eleuterio González, UANL

**Introducción:** Los pacientes con artritis psoriásica (AP) tienen más riesgo de sufrir un episodio cardiovascular que la población general debido a la mayor prevalencia de los factores de riesgo cardiovascular comunes y al proceso inflamatorio propio de la enfermedad. El péptido natriurético cerebral N-terminal (NT-proBNP) es un biomarcador relacionado con un aumento de la incidencia de episodios cardiovasculares mayores y de mortalidad cardiovascular.

**Objetivos:** Comparar los valores de NT-proBNP en pacientes con AP y controles.

**Material y métodos:** Estudio transversal, observacional y comparativo. Se inscribió a un total de 32 pacientes con AP, según los criterios CASPAR 2006, y a 32 controles pareados por edad (± 5 años), género y comorbilidades. Se tomó una muestra de sangre para medir los valores de NT-proBNP con un kit de ELISA (Abcam, Cambridge, UK) en todos los sujetos del estudio. Se evaluó la distribución de las variables cuantitativas con la prueba de Kolmogorov-Smirnov. Las comparaciones se realizaron con prueba ji cuadrada para variables cualitativas y la prueba t de Student o U de Mann-Whitney para variables cuantitativas. Un valor de p < 0.05 se consideró estadísticamente significativo.

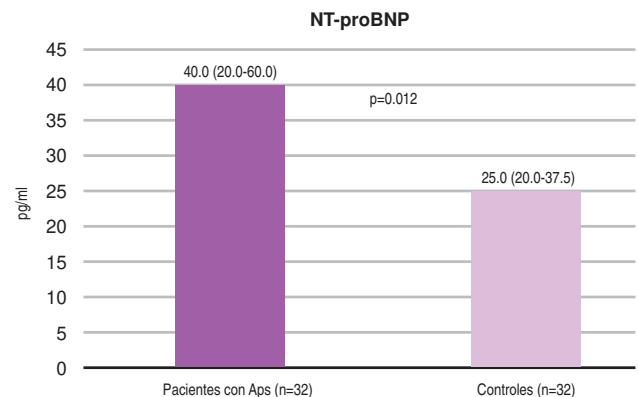
**Resultados:** No se encontraron diferencias significativas en las características demográficas entre los pacientes con AP y los controles (**Tabla 1**). Se reconoció una diferencia significativa en las cifras de NT-proBNP, que fueron más elevadas en los pacientes con AP (40.0 pg/ml vs. 25.0 pg/ml, p = 0.012) (**Figura 1**).

**Tabla 1.** Características demográficas. (C093)

Característica	Pacientes con AP (n = 32)	Controles (n = 32)	Valor de p
Edad (años), media ± DE	57.12 ± 12.30	55.75 ± 6.13	NS
Mujeres, n (%)	17 (53.1)	17 (53.1)	NS
DMT2, n (%)	20 (62.5)	21 (65.6)	NS
HTA, n (%)	17 (53.1)	20 (62.5)	NS
Dislipidemia, n (%)	14 (43.8)	14 (43.8)	NS
Obesidad, n (%)	20 (62.5)	18 (56.3)	NS
Tabaquismo activo, n (%)	5 (15.6)	7 (21.9)	NS
Tiempo de diagnóstico (años), mediana (p25-p75)	6.00 (3.00-11.5)	-	-
DAPA, mediana (p25-p75)	11.74 (5.62-25.04)	-	-

NS, no significativo; AP, artritis psoriásica, DMT2, diabetes mellitus tipo 2; HTA, hipertensión arterial; DAPA, índice de actividad para artritis psoriásica (por sus siglas en inglés).

**Figura 1.** Valores de NT-proBNP. (C093)



**Conclusiones:** Se identificaron valores mayores de NT-proBNP en pacientes con AP que en los controles. Las cifras elevadas de este biomarcador se relacionan con mayor riesgo de un episodio cardiovascular, tales como un infarto agudo de miocardio, un accidente cerebrovascular y la insuficiencia cardiaca, y también de muerte cardiovascular. Se debe conceder especial atención a la evaluación cardiovascular de los pacientes con AP para identificar a los individuos de alto riesgo que puedan beneficiarse de una intervención terapéutica temprana.

**Bibliografía**

- Eder L, Thavaneswaran A, Chandran V, Cook R, Gladman DD. Increased burden of inflammation over time is associated with the extent of atherosclerotic plaques in patients with psoriatic arthritis. *Ann Rheum Dis.* 2015;74(10):1830-5.
- Wang TJ, Larson MG, Levy D, Benjamin EJ, Leip EP, Omland T, et al. Plasma natriuretic peptide levels and the risk of cardiovascular events and death. *New England Journal of Medicine* 2004;350(7):655-63.

**C094**

**Características demográficas basales de actividad de la enfermedad en pacientes con espondilitis anquilosante que recibieron upadacitinib: post hoc SELECT-AXIS 1**

García-Martell A<sup>1</sup>, Van Den Bosch F<sup>2</sup>, Poddubnyy D<sup>3</sup>, Stigler J<sup>4</sup>, Östör A<sup>5</sup>, Dangelo S<sup>6</sup>, Navarro-Compán V<sup>7</sup>, Song IH<sup>4</sup>, Gao T<sup>4</sup>, Ganz F<sup>8</sup>, Gensler LS<sup>9</sup>

<sup>(1)</sup>ABBVIE Farmacéuticos SA de CV, <sup>(2)</sup>Departamento de Reumatología, Hospital Universitario de Gante, Bélgica, <sup>(3)</sup>Departamento de Gastroenterología, Enfermedades Infecciosas y Reumatología, Campus Benjamin Franklin, Charité - Universitätsmedizin Berlin, Berlin, Alemania; Unidad de Epidemiología, Centro de Investigación Alemán sobre Reumatismo, Berlín, Alemania, <sup>(4)</sup>ABBVIE Inc., North Chicago, Illinois, EUA, <sup>(5)</sup>Departamento de Reumatología, Centro Médico Cabrini, Melbourne, Australia, <sup>(6)</sup>Instituto de Reumatología de Lucania (IREL) - Departamento de Reumatología De Lucania, San Carlo Hospital de Potenza y Madonna Delle Grazie Hospital de Matera, Potenza, Italia, <sup>(7)</sup>Departamento de Reumatología, Hospital Universitario La Paz, IDIPAZ, Madrid, España, <sup>(8)</sup>ABBVIE AG, Baar, Suiza, <sup>(9)</sup>Universidad de California, San Francisco, San Francisco, California, EUA

**Introducción:** El upadacitinib (UPA), un inhibidor oral de la cinasa Janus, tiene eficacia y seguridad demostradas durante 14 semanas en el estudio SELECT-AXIS 1 en pacientes con espondilitis anquilosante (EA) activa sin tratamiento previo con fármacos biológicos antirreumáticos modificadores de la enfermedad.

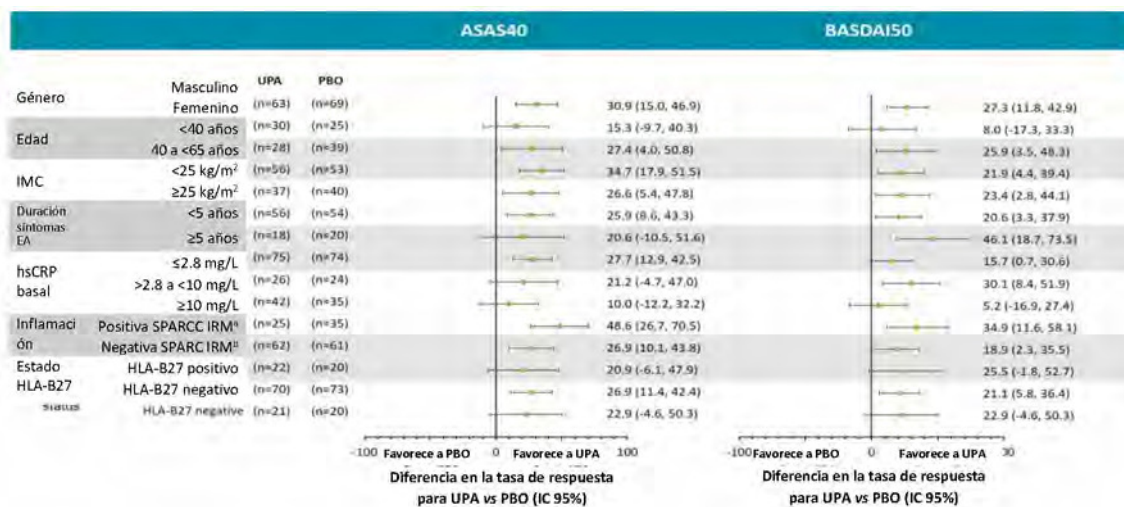
**Objetivos:** Evaluar la eficacia de UPA (15 mg) una vez al día (QD) en subgrupos seleccionados de pacientes con EA con base en diferentes características basales.

**Material y métodos:** En SELECT-AXIS 1, los pacientes se aleatorizaron para recibir 14 semanas de tratamiento cegado con UPA de 15 mg QD o placebo (PBO). Este análisis *post hoc* evaluó los porcentajes de pacientes que alcanzaron una mejoría  $\geq 40\%$  en los criterios de Evaluación de la Sociedad Internacional de Espondilitis-artritis (ASAS40), mejoría  $\geq 50\%$  en el Índice Bath de Actividad de la Enfermedad de Espondilitis Anquilosante (BASDAI50) y el cambio respecto de la basal en la puntuación de actividad de la enfermedad en espondilitis anquilosante con proteína C reactiva (ASDAS[CRP]) a la semana 14 en todos los subgrupos con base en las siguientes características iniciales de los pacientes: género, edad, índice de masa corporal, duración de los síntomas de EA, valores de proteína C reactiva (CRP), índice de imagen por resonancia magnética del Consorcio de Investigación de la Espondilitis-Artritis de Canadá y estado del antígeno leucocitario humano B27. En caso de datos faltantes se usó el análisis con imputación de no responderdor para ASAS40 y BASDAI50, y el análisis de mediciones repetidas en modelo mixto para ASDAS(CRP).

**Resultados:** Las características basales de la enfermedad estuvieron balanceadas entre los grupos terapéuticos en la aleatorización, como se publicó antes. Las tasas de respuesta en ASAS40 y BASDAI50 a la semana 14 fueron numéricamente más altas con UPA de 15 mg que con PBO en todos los subgrupos demográficos y de características de la enfermedad evaluados (Figura 1), incluidos algunos subgrupos con muestras de tamaño pequeño, como los pacientes con duración < 5 años de la enfermedad y pacientes femeninos. Las mejoras desde la basal en ASDAS(CRP) también fueron siempre mayores con UPA de 15 mg respecto de PBO en todos los subgrupos evaluados (Tabla 1).

**Conclusiones:** En los subgrupos evaluados, la mayoría de los pacientes con EA activa que recibieron UPA de 15 mg mostró mayores mejorías en comparación con PBO en las mediciones de actividad de la enfermedad evaluadas con ASAS40, BASDAI50 y en el cambio respecto de la basal en ASDAS(CRP). Hubo cierta evidencia de que el género, la duración de los síntomas de EA y el valor basal de CRP parecen influir en los resultados,

**Figura 1.** Diferencia en la tasa de respuesta con UPA frente a PBO (IC95%) en las respuestas por ASAS40 y BASDAI50 a la semana 14 en pacientes que reciben UPA de 15 mg por subgrupos basales (imputación de no responderdor). (C094)



<sup>a</sup> Puntuación SPARCC espinal  $\geq 2$  o puntuación SPARCC en articulación sacroiliaca  $\geq 2$ .

<sup>b</sup> Puntuación SPARCC espinal < 2 y puntuación SPARCC en articulación sacroiliaca < 2.

EA, espondilitis anquilosante; ASAS40, mejoría  $\geq 40\%$  en los criterios de evaluación de la Sociedad Internacional de Espondilitis-artritis; BASDAI50, mejoría  $\geq 50\%$  en el Índice Bath de actividad de la enfermedad en espondilitis anquilosante; IMC, índice de masa corporal; IC, intervalo de confianza; HLA-B27, antígeno leucocitario humano B27; hsCRP, proteína C reactiva de alta sensibilidad; IRM, imagen por resonancia magnética; PBO, placebo; SPARCC, Consorcio de Investigación de la espondilitis-artritis de Canadá; UPA, upadacitinib.

**Tabla 1.** Cambio medio corregido por PBO respecto de la basal (IC95%) en ASDAS(CRP) a la semana 14 en pacientes que recibieron UPA de 15 mg por subgrupos basales (MMRM). (C094)

Subgrupo		n		ASDAS(CRP)
		UPA 15 mg	PBO	Cambio medio desde la basal corregido por PBO (IC95%)
Género	Masculino	58	62	-1.11 (-1.37, -0.84)
	Femenino	26	22	-0.44 (-0.92, 0.03)
Edad	< 40 años	24	36	-1.00 (-1.42, -0.58)
	40 a < 65 años	51	46	-0.88 (-1.17, -0.59)
Índice de masa corporal	< 25 kg/m <sup>2</sup>	32	37	-0.92 (-1.30, -0.55)
	≥ 25 kg/m <sup>2</sup>	52	47	-0.89 (-1.20, -0.59)
Duración de síntomas de EA	< 5 años	16	17	-0.90 (-1.46, -0.34)
	≥ 5 años	68	67	-0.92 (-1.18, -0.66)
hsCRP basal	≤ 2.8 mg/L	23	19	-0.59 (-1.02, -0.15)
	> 2.8 a < 10 mg/L	39	34	-0.59 (-0.95, -0.23)
	≥ 10 mg/L	22	31	-1.64 (-2.01, -1.27)
Inflamación con base en puntuaciones SPARCC por IRM	Positiva <sup>a</sup>	56	57	-0.98 (-1.27, -0.69)
	Negativa <sup>b</sup>	21	16	-0.60 (-1.08, -0.12)
Estado HLA-B27	Positivo	62	66	-0.97 (-1.24, -0.71)
	Negativo	20	17	-0.73 (-1.28, -0.17)

<sup>a</sup> Puntuación SPARCC espinal ≥ 2 o puntuación SPARCC en articulación sacroiliaca ≥ 2.

<sup>b</sup> Puntuación SPARCC espinal < 2 y puntuación SPARCC en articulación sacroiliaca < 2. ASDAS(CRP), Puntuación de actividad de la enfermedad en espondilitis anquilosante con proteína C reactiva; IC, intervalo de confianza; HLA-B27, antígeno leucocitario humano B27; hsCRP, proteína C reactiva de alta sensibilidad; MMRM, mediciones repetidas en modelo mixto; IRM, imagen por resonancia magnética; PBO, placebo; SPARCC, Consorcio de Investigación de la espondilitis-artritis de Canadá; UPA, upadacitinib.

aunque estos resultados deben interpretarse con cautela debido al pequeño tamaño de la muestra de algunos subgrupos.

### Bibliografía

van der Heijde D, Song IH, Pangan AL, et al. Efficacy and safety of upadacitinib in patients with active ankylosing spondylitis (SELECT-AXIS 1): a multicentre, randomised, double-blind, placebo-controlled, phase 2/3 trial. *Lancet* 2019;394(10214):2108-17.

### C095

#### Factores predictivos de respuesta terapéutica con upadacitinib, a un año en pacientes con espondilitis anquilosante: análisis post hoc SELECT-AXIS 1

Mendoza-Vázquez JX<sup>1</sup>, Magrey MN<sup>2</sup>, Ramiro S<sup>3</sup>, Pinheiro M<sup>4</sup>, Gao T<sup>5</sup>, Ganz F<sup>6</sup>, Song IH<sup>5</sup>, Biljan A<sup>5</sup>, Haroon N<sup>7</sup>, Rudwaleit M<sup>8</sup>

<sup>(1)</sup>ABBVIE Farmacéuticos, SA de CV, México, <sup>(2)</sup>Metrohealth System and School of Medicine, Division of Rheumatology, Case Western Reserve University, Cleveland, Ohio, USA, <sup>(3)</sup>Department of Rheumatology, Leiden University Medical Center, Leiden, The Netherlands; <sup>(4)</sup>Department of Rheumatology, Zuyderland Medical Center, Heerlen, The Netherlands, <sup>(5)</sup>Universidade Federal De São Paulo, São Paulo, Brazil, <sup>(6)</sup>ABBVIE Inc., North Chicago, Illinois, USA, <sup>(7)</sup>ABBVIE AG, Baar, Switzerland, <sup>(8)</sup>University of Toronto, Canada; <sup>(9)</sup>University Health Network, Toronto, Canada; <sup>(10)</sup>Krembil Research Institute, Toronto, Canada, <sup>(11)</sup>Internal Medicine and Rheumatology, Klinikum Bielefeld Rosenhöhe, Bielefeld, Germany

**Introducción:** El upadacitinib (UPA) es un inhibidor oral de la cinasa Janus que tiene eficacia y seguridad demostradas entre pacientes con espondilitis anquilosante (EA) en el estudio de fase 2/3 SELECT-AXIS 1.1.

122 *Reumatol Clin.* 2022;18 Ext.1

**Objetivos:** Establecer si las características basales (BL) o las respuestas iniciales predicen la respuesta clínica a un año en pacientes con EA tratados con UPA.

**Material y métodos:** En el estudio doble ciego, aleatorizado, controlado con placebo (PBO), SELECT-AXIS 1, los pacientes recibieron UPA (15 mg) una vez al día o PBO hasta la semana 14. En la semana 14, los pacientes tratados con PBO cambiaron a UPA de 15 mg; los pacientes aleatorizados en un principio a UPA continuaron su tratamiento con éste. Los datos de pacientes de los grupos con PBO y UPA se combinaron con base en la exposición general a UPA; en el grupo con cambio, la exposición se definió como la visita actual menos 14 semanas (momento del cambio). Se evaluaron los siguientes resultados a un año: ASDAS-PCR con enfermedad inactiva (ID; < 1.3) y baja actividad de la enfermedad (LDA; < 2.1); remisión parcial (PR) por ASAS; y ASAS40. Se evaluaron las características basales, la eficacia y el dolor de espalda a la semana 12 para predecir los resultados a un año usando un modelo de regresión logística de una variable que generó oportunidades relativas (OR; intervalo de confianza al 95%). La regresión LASSO se utilizó para seleccionar el modelo de variables múltiples más adecuado a la semana 12 para cada medición.

**Resultados:** Entre 187 pacientes que recibieron o cambiaron a UPA de 15 mg, 70 (37.4%), 134 (71.7%), 73 (39.0%) y 131 (70.1%) alcanzaron ASDAS-PCR ID, ASDAS-PCR, LDA, ASAS PR y ASAS40, respectivamente, después de un año de tratamiento con UPA. En los análisis de una variable, las respuestas en la semana 12 con base en varias mediciones de actividad de la enfermedad y resultados informados por el paciente (PRO), incluidas reducciones (mejoría mucho mayor [MBI], reducción 30/50/70% o mejoría) en la puntuación del dolor de espalda, junto con menores puntuaciones de dolor de espalda en la semana 12, se relacionaron con el logro de ASDAS-PCR ID, ASDAS-PCR, LDA, ASAS PR y ASAS40 a un año (**Figura 1**). Al análisis de variables múltiples, la mejoría respecto de la basal a la semana 12 en la puntuación de dolor de espalda fue un factor predictivo consistente de varios resultados de eficacia a un año.

**Conclusiones:** En pacientes con EA tratados con upadacitinib, la mejoría en los PRO y la puntuación de dolor de espalda a las 12 semanas predijeron los resultados clínicos a un año.

### Bibliografía

van der Heijde D, Song IH, Pangan AL, et al. Efficacy and safety of upadacitinib in patients with active ankylosing spondylitis (SELECT-AXIS 1): a multicentre, randomised, double-blind, placebo-controlled, phase 2/3 trial. *Lancet* 2019;394(10214):2108-17.

### C096

#### Antecedente de uso de terapia biológica y complicaciones materno-fetales en mujeres con lupus eritematoso sistémico, espondilitis anquilosante o artritis reumatoide

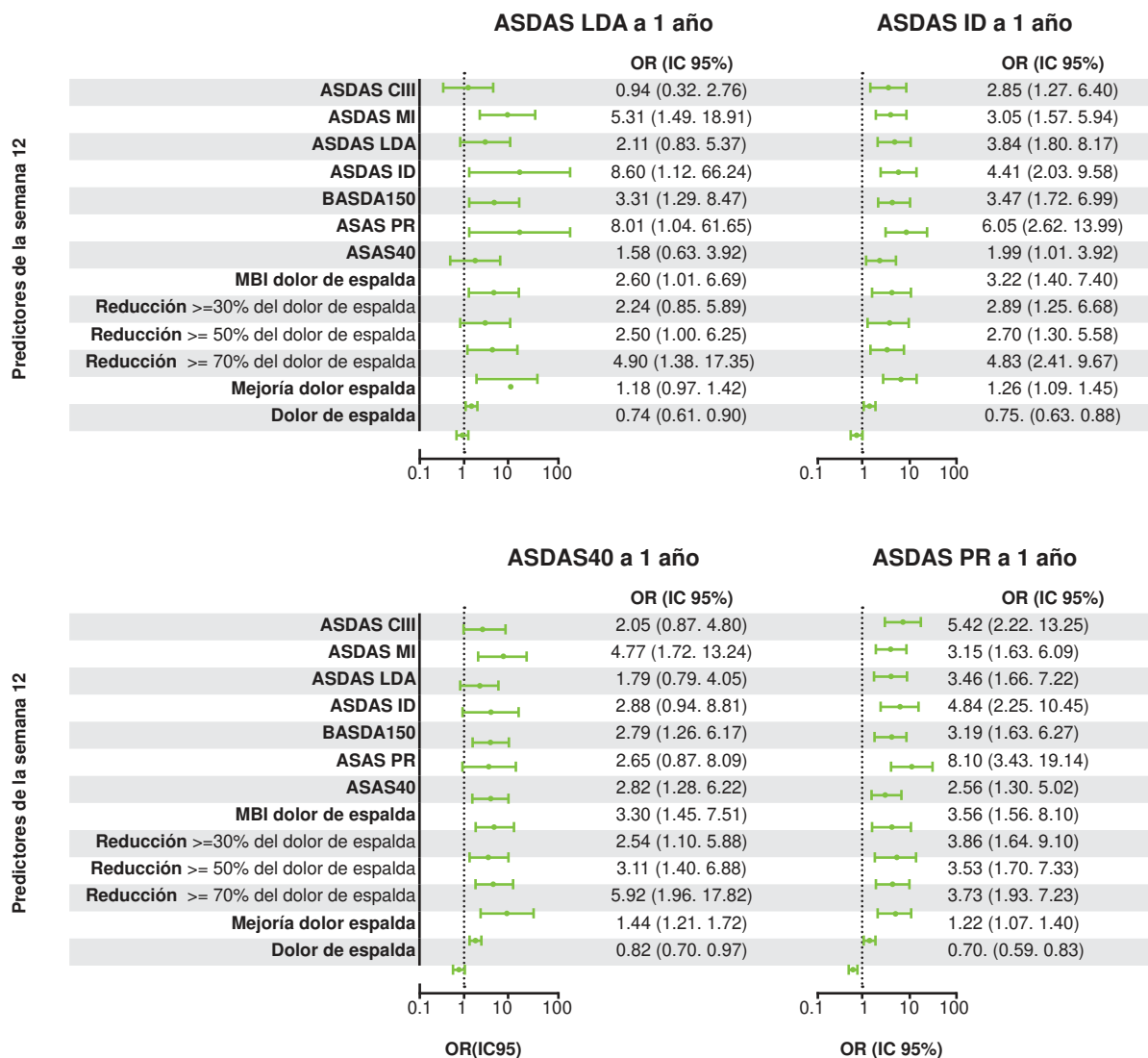
López-López CP, Castro-Lizano N, Echeverría-González G

*Hospital de Especialidades Centro Médico Nacional de Occidente*

**Introducción:** El uso del tratamiento con fármacos biológicos ha cambiado de manera drástica y muy favorable el pronóstico de distintas enfermedades reumatológicas; sin embargo, su perfil teratogénico pone hoy en día en riesgo a pacientes en edad fértil que se encuentran bajo este tratamiento a la presentación de complicaciones materno-fetales asociados. En la actualidad existe aún mucha discrepancia en cuanto a su uso antes y durante el embarazo y se recomienda en general su suspensión en un periodo de seis a 12 meses antes de la concepción para considerarse seguro en aquellas mujeres que desean embarazarse. No obstante, a pesar de esto existen estudios en los que se notifican, si bien en baja proporción y prevalencia, complicaciones como aborto espontáneo, riesgo de infecciones durante el embarazo, parto de pretérmino, restricción del crecimiento intrauterino, bajo peso al nacer, así como malformaciones congénitas.

**Objetivos:** Evaluar la asociación entre el tratamiento biológico y las complicaciones materno-fetales en mujeres con lupus eritematoso sistémico, espondilitis anquilosante y artritis reumatoide.

Figura 1. Relación entre la respuesta o el dolor de espalda a la semana 12 y eficacia a un año (análisis de una variable). (C095)



Todas las puntuaciones ASDAS se calcularon usando la PCR.

ASDAS CII: cambio respecto a la basal BL  $\geq 1.1$ ; ASDAS MI: cambio respecto a la basal  $\geq 2.0$ ; MBI dolor de espalda: reducción de 2 puntos en la puntuación absoluta y reducción de  $\geq 33\%$  respecto a la basal en una NRS de 0-10.

**Material y métodos:** Estudio de casos y controles de pacientes en seguimiento de la consulta externa de reumatología del Hospital de Alta Especialidad Centro Médico Nacional de Occidente que estuvieron con fármacos biológicos > 3 meses antes de saberse embarazadas en mujeres con LES, EA y AR. El estudio se realizó mediante la valoración de los expedientes clínicos de la consulta externa de reumatología en el periodo de 2015 a 2020. Los pacientes obtenidos se dividieron en casos: mujeres con antecedente de uso de tratamiento biológico con al menos una complicación maternofoetal y controles: mujeres con antecedente de uso de tratamiento biológico sin complicaciones maternofoetal.

**Resultados:** Se reunió a 80 pacientes, de los cuales 43 correspondieron al grupo de caso y 37 al grupo de control. De los datos analizados en el grupo correspondiente a los casos se obtuvo una asociación con complicaciones maternofoetales en los pacientes expuestos al tratamiento biológico de cuatro a seis meses antes del embarazo con un OR de 3.3 (IC95%, 1.094-10.1).

**Conclusiones:** La exposición al tratamiento biológico en un tiempo anterior al embarazo de menos de seis meses puede asociarse a la presentación

de complicaciones maternofoetales; por lo tanto, las recomendaciones de las guías en relación con la suspensión de estos medicamentos en un periodo de seis a 12 meses debe seguirse en aquellas mujeres con deseo de embarazo para disminuir la incidencia de estas complicaciones.

**Bibliografía**

1. Hyrich KL, Verstappen SM. Biologic therapies and pregnancy: the story so far. *Rheumatology (Oxford)*. 2014;53(8):1377-1385.
2. Brouwer J, Hazes JM, Laven JS, et al. Fertility in women with rheumatoid arthritis: influence of disease activity and medication. *Ann Rheum Dis*. 2015;74(10):1836-1841.
3. Galloway JB, Hyrich KL, Mercer LK, et al. Anti-TNF therapy is associated with an increased risk of serious infections in patients with rheumatoid arthritis especially in the first 6 months of treatment: updated results from the British Society for Rheumatology Biologics Register with special emphasis on risks in the elderly. *Rheumatology (Oxford)*. 2011;50(1):124-131.

C097

**Determinación de TSH como seguimiento de embarazo con enfermedades reumáticas: evolución y resultados**

Compeán-Villegas JE, Lujano-Negrete AY, Aguilar-Leal A, Espinosa-Bañuelos LG, Skinner-Taylor CM, Pérez-Barbosa L, Galarza-Delgado DA

Hospital Universitario José Eleuterio González, UANL

**Introducción:** El hipotiroidismo se relaciona casi siempre con enfermedades reumáticas (ER). La prevalencia de hipotiroidismo que requiere tratamiento en ER aumenta sustancialmente (6.3% vs. 1.9%) cuando se compara con controles sanos, en particular en trastornos como artritis reumatoide (AR) y otras enfermedades asociadas a anticuerpos antinucleares. Su identificación es relevante, ya que puede simular síntomas causados por ER y uso de glucocorticoides, incrementa el riesgo cardiovascular, y puede contribuir con actividad de la enfermedad, por lo que algunos centros de atención reumatológica determinan pruebas de función tiroidea de forma basal. Por otro lado, la enfermedad tiroidea en el embarazo se vincula con abortos y parto de pretérmino; estas complicaciones también se han asociado a ER, como lupus eritematoso sistémico (LES), entre otras, en las que la actividad de la enfermedad puede ser un factor determinante.

**Objetivos:** El objetivo primario es describir la evolución y los resultados de mujeres embarazadas con ER de acuerdo con su cifra de TSH y el secundario determinar si existe correlación entre los valores de TSH y PCR como subrogado de actividad de la enfermedad.

**Material y métodos:** Estudio poblacional de mujeres con ER que cursaran con embarazo desde marzo del 2020 hasta octubre del 2021, tras comparar resultados y evolución de acuerdo con la cifra de TSH (punto de corte, 2.5 UI/mL). Se describen variables con estadística descriptiva. Las cifras de TSH y PCR se correlacionaron por Pearson (o Spearman para distribución no normal). Se consideró un valor significativo de  $p < 0.05$ .

**Resultados:** Se recabaron datos de 24 mujeres embarazadas, con un promedio de edad de 27.5 años y el diagnóstico más prevalente fue AR (37.5%) seguido por LES (29.1%), con una prevalencia del 37.5% de disfunción tiroidea. Las mujeres con TSH basal  $< 2.5$  UI/mL (grupo 1) tenían mayor edad media (28.5 vs. 25.3) respecto del grupo 2 (TSH basal  $> 2.5$  UI/mL). Más detalles pueden consultarse en la **Tabla 1**. Sólo se registraron casos de síndrome antifosfolípidos primario (2) y secundario (1, incluido en comórbidos) en el grupo 2. Los valores más altos de PCR (1.44 vs. 1.19 mg/dL) se notificaron en el grupo 2, pero un mayor uso (57.1% vs. 40%) y dosis diaria (10 vs. 5.6 mg) de prednisona en el grupo 1. Se registraron ocho resultados adversos. En el grupo 1, dos mujeres con comorbilidades (hipertensión arterial y enfermedad renal crónica) tuvieron dos episodios cada una. Por otro lado, en el grupo 2 se informaron cuatro episodios en cuatro mujeres, de los cuales sólo uno de los abortos se relacionó con síndrome antifosfolípidos secundario. No hubo correlación entre las cifras de TSH y PCR (**Figura 1**).

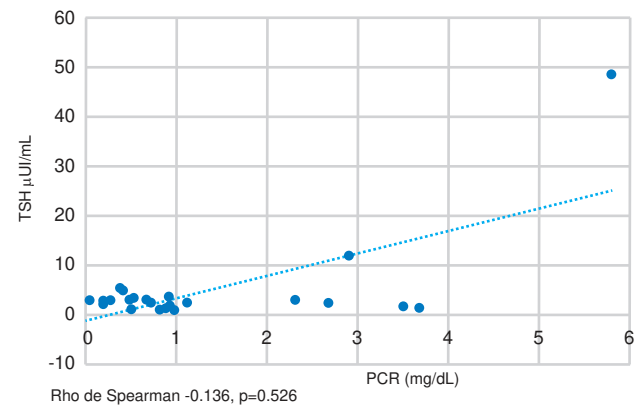
**Tabla 1.** Características basales demográficas y clínicas de las pacientes, totales y por división de acuerdo con la cifra basal de TSH. (C097)

	Total	Grupo 1 TSH < 2.5 µUI/mL	Grupo 2 TSH > 2.5 µUI/mL
	24	14	10
Edad (años)	27.5	28.5	25.3
Diagnósticos			
AR, n (%)	9 (37.5)	6 (42.8)	3 (30.0)
LES, n (%)	7 (29.1)	4 (28.5)	3 (30.0)
SSJp, n (%)	1 (04.1)	1 (7.14)	0 (00.0)
DM, n (%)	2 (08.3)	1 (7.14)	1 (10.0)
EITC, n (%)	3 (12.5)	2 (14.2)	1 (10.0)
SAFp, n (%)	2 (08.3)	0 (00.0)	2 (20.0)

Comórbidos, n (%)	5 (20.8)	3 (21.4)	2 (20.0)
Hipotiroidismo pregestacional, n (%)	3 (12.5)	1 (7.14)	2 (20.0)
Hipotiroidismo en el embarazo, n (%)	6 (25.0)	0 (00.0)	6 (60.0)
Laboratorios			
TSH, media (µUI/mL)	4.61	1.67	8.7
PCR, media (mg/dL)	1.29	1.19	1.44
VSG, media (mm/h)	39.29	41.07	36.8
Tratamiento			
Levotiroxina, n (%)	7 (29.1)	1 (7.14)	6 (60.0)
Prednisona, n (%)	12 (50%)	8 (57.1)	4 (40.0)
Dosis media diaria de prednisona, mg	8.5	10.0	5.6
Hidroxicloroquina, n (%)	17 (70.8)	10 (76.9)	7 (70.0)
Sulfasalazina, n (%)	3 (12.5)	3 (21.4)	0 (00.0)
Azatioprina, n (%)	4 (16.6)	3 (21.4)	1 (10.0)
Efectos adversos			
Abortos, n (%)	2 (08.3)	0 (00.0)	2 (20.0)
Preeclampsia, n (%)	3 (12.5)	2 (14.2)	1 (10.0)
Parto de pretérmino, n (%)	2 (08.3)	2 (14.2)	0 (00.0)
Muerte neonatal, n (%)	1 (04.1)	0 (00.0)	1 (10.0)

AR, artritis reumatoide; DM, dermatomiositis; EITC, enfermedad indiferenciada del tejido conectivo; LES, lupus eritematoso sistémico; PCR, proteína C reactiva; SAFp, síndrome antifosfolípidos primario; SSJp, síndrome de Sjögren primario; TSH, hormona estimulante de la tiroides; VSG, velocidad de sedimentación globular.

**Figura 1.** Correlación entre TSH y PCR. (C097)



**Conclusiones:** Se identificó a más pacientes con efectos adversos en el grupo de embarazos con TSH basal  $> 2.5$  UI/mL. Dada la elevada prevalencia de disfunción tiroidea y posible contribución en efectos adversos, se aconseja continuar con su tamizaje en mujeres con ER y embarazo de forma sistemática.

**Bibliografía**

1. Fukui S, Ikeda Y, Kataoka Y, Yanaoka H, Tamaki H, Tsuda T, et al. Clinical significance of monitoring hypothyroidism in patients with autoimmune rheumatic disease: a retrospective cohort study. Scientific Reports. 2021 Dec 1;11(1).
2. Stagnaro-Green A, Akhter E, Yim C, Davies TF, Magder LS, Petri M. Thyroid disease in pregnant women with systemic lupus erythematosus: Increased preterm delivery. Lupus. 2011 Jun;20(7):690-9.

## C098

## Gestación y sus desenlaces en pacientes con artritis reumatoide y fibromialgia

Fajardo-Hermosillo LD, Sepúlveda-Cantú H

Hospital de Especialidades Centro Médico Nacional de Occidente

**Introducción:** Las enfermedades reumáticas se han asociado a episodios adversos obstétricos, tales como abortos, muertes fetales, enfermedad hipertensiva en el embarazo, preeclampsia y eclampsia. La artritis reumatoide (AR) es una enfermedad articular inflamatoria en la que se ha identificado un mayor número de episodios adversos obstétricos en comparación con la población general. En contraste, la fibromialgia es una enfermedad no inflamatoria en la que se han notificado en fecha reciente desenlaces obstétricos adversos.

**Objetivos:** Identificar los desenlaces gestacionales adversos en pacientes con AR comparados con los de la fibromialgia.

**Material y métodos:** Estudio observacional, transversal y analítico en el que se incluyó a pacientes con diagnóstico de AR y fibromialgia pertenecientes al Hospital de Especialidades del Centro Médico Nacional de Occidente. Se recolectaron datos demográficos, clínicos e historia obstétrica del expediente y posteriormente se analizaron entre ambos grupos las variables cuantitativas de distribución normal con la prueba *t* de Student; para las variables de libre distribución se utilizó prueba *U* de Mann-Whitney y para las variables cuantitativas se empleó ji cuadrada, conducidos a un nivel de significancia de < 0.05.

**Resultados:** Se incluyó a 170 pacientes, 85 con fibromialgia y 85 con AR, con una media y desviación estándar (DE) de edad para la fibromialgia de 56.3 + 13.20 años y para AR de 55.6 + 13.09 años. La media y DE de la menarquia mostró una diferencia estadísticamente significativa: 12.68 ± 1.78 años para las pacientes con fibromialgia y 12.776 ± 1.27 para las pacientes con AR (*p* = 0.008). En cambio, no hubo una diferencia significativa en la edad media de la menopausia entre ambos grupos. Además, no se encontraron diferencias entre los dos grupos en cuanto al número de gestas, el número de partos, cesáreas, abortos y muertes fetales. Tampoco se identificaron disparidades para la preeclampsia, eclampsia y enfermedad hipertensiva del embarazo entre ambos grupos (Tabla 1).

**Tabla 1.** Variables demográficas y desenlaces obstétricos en pacientes con fibromialgia y artritis reumatoide. (C098)

Variable	Fibromialgia n = 85 (%)	Artritis reumatoide n = 85 (%)	Valor de p
Edad, media (DE)	56.3 (13.20)	55.6 (13.09)	0.98
Número de gestas, mediana (percentil 10-90°)	3 (1.0-5.4)	2 (0-5)	0.060
Número de partos, mediana (percentil 10-90°)	1 (0-0-3.4)	1 (0.0-4.4)	0.295
Número de cesáreas, mediana (percentil 10-90°)	0 (0-3)	0 (0-2)	0.110
Número de abortos, mediana (percentil 10-90°)	0 (0.0-1.4)	0 (0-1)	0.551
Número de muertes fetales, mediana (percentil 10-90°)	0 (0)	0 (0)	0.317
Edad de la menarquia, media (DE)	12.682 (1.78)	12.776 (1.27)	0.008
Edad de menopausia, media (DE)	45.32 (7.92)	45.25 (6.84)	0.478
Eclampsia			
No	82 (96.5)	85 (100)	0.81
Sí	3 (3.5)	0 (0)	
Preeclampsia			
No	82 (96.5)	84 (97.6)	0.312
Sí	3 (3.5)	1 (2.4)	
Enfermedad hipertensiva del embarazo			
No	80 (94.1)	84 (98.8)	0.96
Sí	5 (5.9)	1 (1.2)	

Valor de p significativo: *p* ≤ 0.05.  
DE, desviación estándar.

**Conclusiones:** Este estudio no mostró diferencias estadísticamente significativas en los desenlaces obstétricos entre ambos grupos, a excepción de la edad de la menarquia. Esto sugiere que la gestación y sus desenlaces son similares entre las pacientes con AR y fibromialgia. Sin embargo, una limitante de este trabajo fue el tamaño de la muestra, que se realizó por conveniencia debido a la pandemia de COVID19. Esto podría comprometer el poder estadístico del estudio y la generalización de los resultados y se requiere la inclusión de un mayor número de pacientes para corroborar estos hallazgos.

## Bibliografía

- Ostensen M, Andreoli L, Brucato A, et al. State of the art: Reproduction and pregnancy in rheumatic diseases. *Autoimmun Rev.* 2015;14(5):376-386.
- Smeele HTW, Dolhain RJEM. Current perspectives on fertility, pregnancy and childbirth in patients with Rheumatoid Arthritis. *Semin Arthritis Rheum.* 2019;49(3):S32-S35.
- Magtanong GG, Spence AR, Czuzoj-Shulman N, Abenheim HA. Maternal and neonatal outcomes among pregnant women with fibromyalgia: a population-based study of 12 million births. *J Matern Neonatal Med.* 2019;32(3):404-410.

## C099

## Desenlace fetal en pacientes con lupus eritematoso sistémico y gestación relacionada a proteinuria en el Hospital de Especialidades Centro Médico Nacional de Occidente en el periodo 2017-2020

Martínez-Rivera A, Castro-Lizano N

Hospital de Especialidades Centro Médico Nacional de Occidente, IMSS

**Introducción:** El lupus eritematoso sistémico (LES) es una de las enfermedades reumáticas más prevalentes en mujeres jóvenes, sobre todo durante la edad fecunda, por lo que es importante conocer el desenlace fetal en embarazos de mujeres con esta enfermedad de patogenia autoinmunitaria, en especial cuando existe actividad de la enfermedad durante el periodo gestacional.

**Objetivos:** El propósito de este estudio es conocer si existe relación entre el desenlace fetal, aunado a un marcador de vigilancia durante el seguimiento médico de la gestación, como es la proteinuria, ya que es un marcador medible a través de laboratorio en las mujeres embarazadas con LES.

**Material y métodos:** Estudio de cohorte retrospectivo. Se incluyó a mujeres de 18 a 48 años con LES de acuerdo con criterios de clasificación SLICC 2012 o EULAR/ACR 2019, que llevaron seguimiento médico del embarazo por el departamento de reumatología durante el periodo de enero de 2017 a diciembre de 2020 en el Hospital de Especialidades del CMNO, IMSS (Tabla 1). Se obtuvieron los datos como el número de embarazos, edad gestacional y seguimiento médico de la enfermedad antes del inicio de la gestación, incluida determinación de proteínas en orina de 24 horas. Asimismo, se obtuvo información de la presencia de comorbilidades reumáticas agregadas, tiempo de evolución de la enfermedad y antecedente de glomerulonefritis, a través del expediente clínico electrónico y registro de laboratorio de análisis clínicos. Se empleó estadística descriptiva.

**Tabla 1.** Características demográficas y de proteinuria de las 28 pacientes con lupus eritematoso sistémico y embarazo. (C099)

Variable	LES con embarazo (n = 28)
Demográfico	
Edad, media (intervalo)	30 años (19-48)
Valores de proteinuria	
Sin proteinuria	7
Proteinuria al inicio y durante el embarazo > 0.5 g/24 h (n)	16
Proteinuria > 0.5 g durante el embarazo (n)	5

Cifra de proteinuria (g/24 h), mediana (intervalo)	0.9 g (0.5-11.4 g)
Comorbidos asociados	
Síndrome de anticuerpos antifosfolípidos, frecuencia, %.	6 (24.4)
Síndrome de Sjögren, frecuencia, %.	2 (7.1)
Características clínicas y serológicas	
Puntuación de SLEDAI 2-K, frecuencia (intervalo)	2 (1-5)
Antecedente de glomerulonefritis, frecuencia (%)	11 (52.4)
Parámetros bioquímicos y serológicos, frecuencia (%)	28 (100)
Consumo de complemento y sedimento activo	28 (100)

**Resultados:** Se identificó a pacientes con valores variables de proteinuria, como límite de corte > 0.5 g ya sea antes o durante el embarazo; dichos valores se vincularon principalmente con nacimientos vivos de término hasta en un 35.7%, sin observar grandes diferencias respecto de las que ya existen en las publicaciones médicas de otras poblaciones, cuyo resultado de nacimientos vivos varía de 30% a 48.4%. Se registró una significancia estadística sólo con una puntuación de SLEDAI 2K de 4 puntos en promedio.

**Conclusiones:** Los valores variables de proteinuria no tienen una significancia estadística sobre el desenlace fetal del producto (Tabla 2); sin embargo, se reconoció que el tamaño reducido de la muestra fue la principal debilidad de este estudio.

**Tabla 2.** Características en el desenlace fetal de las mujeres con lupus eritematoso sistémico. (C099)

Variable	LES en embarazo con proteinuria durante o al inicio del embarazo (n = 28)	LES en embarazo sin proteinuria (n = 12)	Valor de p
Proteinuria, límites nefróticos	7 (43)	0 (0)	< 0.05
Antecedente de glomerulonefritis	9 (56)	3 (25)	1.0
Complicaciones fetales			
Aborto espontáneo	3 (18)	2 (16)	1.0
RCIU	1(6)	1 (8)	1.0
Parto eutócico	10 (25)	6 (50)	0.2
Parto de pretérmino	7 (33)	4 (33)	0.7
Actividad clínica y serológica			
SLEDAI 2K	4 (1-5)	4 (2-5)	< 0.05

### Bibliografía

1. Lightstone L. Lupus nephritis and pregnancy: concerns and management. *Semin Nephrol* 2017 Jul;37(4):347-353.
2. Moroni G. Maternal outcome in pregnant women with lupus nephritis. A prospective multicenter study. *J Autoimmun.* 2016 nov;74:194-200.

### C100

#### Familia, gasto y salud: características sociales de pacientes en una clínica de embarazo y enfermedades reumáticas

Espinosa-Bañuelos LG, Corral-Trujillo ME, Arévalo-Nieto FR, Skinner-Taylor CM, Pérez-Barbosa L, Negrete-Lujano YA, Cárdenas-De La Garza JA, Galarza-Delgado DA

Hospital Universitario José Eleuterio González, UANL

**Introducción:** Dentro de la atención en salud, la atención por trabajo social (TS) es un pilar fundamental que tiene como objetivo identificar, prevenir y tratar los determinantes sociales de la salud. La evaluación principal que realiza esta profesión se denomina estudio socioeconómico (ESE), en el cual se determinan las características sociodemográficas y el gasto e inversión en salud (además de otras variables que se adecuan a cada institución). El diagnóstico sociodemográfico y económico es fundamental para prever obstáculos en la atención y seguimiento médico.

**Objetivos:** Describir las características sociodemográficas y seguridad so-

cial en pacientes con enfermedad reumática durante su atención prenatal. **Material y métodos:** Se realizó un estudio retrospectivo. Se incluyó a pacientes pertenecientes a la Clínica de Embarazo y Enfermedades Reumáticas (CEER) del Hospital Universitario Dr. José Eleuterio González de la UANL, en Monterrey. Se recopilaron y analizaron los ESE realizados al momento del ingreso de cada paciente a la CEER. Del ESE se recabó la información sociodemográfica (como edad, ocupación, estado civil, escolaridad), el ingreso y egreso económico mensual familiar, el gasto mensual en salud, el tipo de seguridad social, núcleo familiar (NF) y nivel socioeconómico. Del expediente clínico se obtuvo el diagnóstico reumático. El nivel socioeconómico (NS) se clasifica en siete niveles (según el puntaje obtenido en el ESE); cada nivel representa un porcentaje de pago del costo total a cubrir por la atención médica recibida. Los niveles 1 a 3 representan un porcentaje de pago de 0% a 28%, mientras que en los niveles 4 a 7 el porcentaje de pago varía de 53% a 100% del total a pagar. Para evaluar el gasto en salud se tomó como límite un gasto mensual de \$1 998.82 (cifra obtenida del informe de la OCDE en 2019). Para el análisis estadístico, las características sociodemográficas y clínicas de la población se presentan como frecuencias, porcentajes o desviaciones estándar.

**Resultados:** Se incluyó a 54 pacientes en el periodo del 2019 al 2021; la edad promedio fue de 28.46 (6.69) años; el diagnóstico más frecuente fue artritis reumatoide con 29 pacientes (53.7), seguido de lupus eritematoso sistémico con 9 (16.6), síndrome antifosfolípidos con 8 (14.81), dermatomiositis con 5 (12.96), síndrome de Sjögren con 2 (3.7) y artritis psoriásica con 1 (1.85). La ocupación más frecuente fue el hogar con 34 (62.96). El NS más frecuente en esta población fue el nivel 3 (46.29%) y el NF predominante fue la familia nuclear con 27 (50%) (paciente, cónyuge e hijos). El resto de las características sociodemográficas se describe en la Tabla 1. De forma predominante, 39 pacientes (72.22) no están afiliados a ningún servicio médico. El promedio de ingreso total familiar fue de \$12 478.00 y el promedio de gasto mensual en salud fue de \$2 147.44 que representa el 16.21% del ingreso mensual total familiar (no se contó con datos precisos para calcular el gasto de transporte para recibir atención médica).

**Tabla 1.** Características sociodemográficas y económicas. (C100)

n = 54	
<b>Datos demográficos</b>	
Edad, media (DE)	28.46 (6.69)
Ocupación, n (%)	
Hogar	34 (62.96)
Empleada	17 (31.48)
Negocio propio	3 (5.55)
<b>Estado civil, n (%)</b>	
Casada	38 (70.37)
Soltera	16 (29.62)
<b>Escolaridad, n (%)</b>	
Secundaria	19 (35.18)
Licenciatura	17 (31.48)
Preparatoria	15 (27.77)
Primaria	3 (5.55)
<b>Características familiares</b>	
Número de integrantes de la familia, n (%)	
0 a 2	9 (16.66)
3 a 5	27 (50)
6 a 8	16 (29.62)
9 a 11	2 (3.7)
<b>Número de hijos, n (%)</b>	
1	36 (66.66)
2	13 (24.07)
3	5 (9.25)



Núcleo familiar, n (%)	
Nuclear	27 (50)
Reconstruida	26 (48.14)
Extensa	1 (1.85)
Enfermedad reumática, n (%)	
AR	29 (53.7)
LES	9 (16.66)
SAF	8 (14.81)
Sd de Sjögren	1 (1.85)
Características económicas en salud, n (%)	
Servicio médico	
Ninguno	39 (72.22)
Público (IMSS, ISSSTE, SEDENA, PEMEX, etc.)	8 (14.81)
Privado	7 (12.96)
Ingreso total general promedio (MXN)	\$ 12,478.14
Gasto mensual en salud general promedio (MXN)	\$ 2,147.44
Porcentaje de gasto en salud*	16.21%

DE, desviación estándar

**Conclusiones:** La familiar nuclear fue la estructura más común (50%), con un nivel socioeconómico bajo (46.29%) y en su mayoría sin afiliación a un servicio médico (72.22%). El gasto en salud por pacientes en la CEER sobrepasa la recomendación de la OCDE por 7.43%. La integración de trabajo social en una evaluación integral provee al equipo médico de la detección de los principales determinantes sociales para el acceso a la salud.

#### Bibliografía

- Moreno S, Piedad G. El apoyo del trabajador social al paciente reumático. *Epica*. 2006;28(6):6-8.
- OECD. Health at a Glance 2019: OECD Indicators, OECD Publishing. 2019. Doi: 10.1787/4dd50c09-en.

#### C101

### Desenlaces obstétricos de mujeres mexicanas con enfermedades reumáticas autoinmunes

Espinosa-Bañuelos LG, Skinner-Taylor CM, Pérez-Barbosa L, Lujano-Negrete YA, Delgado-Ayala SM, Cárdenas-De La Garza JA, Hernández-Castro F, Galarza-Delgado DA

Hospital Universitario Dr. José Eleuterio González, UANL

**Introducción:** Las enfermedades reumáticas autoinmunitarias (ERA) son más frecuentes en las mujeres durante la edad fecunda. El embarazo en mujeres con ERA se considera de alto riesgo debido a los posibles efectos en el feto del tratamiento farmacológico de las ERA, el paso transplacentario de autoanticuerpos, la exacerbación de la actividad de la enfermedad y el daño crónico relacionado con la enfermedad. Los resultados obstétricos en mujeres hispanas con ERA son limitados.

**Objetivos:** Comparar los desenlaces obstétricos en mujeres mexicanas con ERA con una población obstétrica sin diagnóstico de ERA.

**Material y métodos:** Se realizó un estudio descriptivo y retrospectivo en la Clínica de Embarazo y Enfermedades Reumáticas (CEER) del Hospital Universitario Dr. José Eleuterio González de la UANL, en Monterrey. Se recopiló información del periodo de enero de 2017 a diciembre de 2019. Todos los datos se recolectaron del expediente clínico de mujeres de 18 a 45 años con un diagnóstico de cualquier ERA e inscrita en la CEER al momento de su embarazo y parto. Se recolectaron los desenlaces del embarazo, complicaciones maternas, episodios adversos fetales y neonatales de ambos grupos. Los resultados obstétricos, maternos y fetales se compararon con los datos de resultados de la población obstétrica general

(PGO) de la misma institución (n = 31 254). Para el análisis estadístico, las características sociodemográficas y clínicas de la población se presentan como frecuencias y porcentajes para las variables categóricas y medias, mediana y rango intercuartílico (RIQ) para las variables continuas según la normalidad. Se utilizaron las pruebas U de Mann-Whitney, ji cuadrada o Kruskal-Wallis para analizar las diferencias entre grupos. Se consideró estadísticamente significativa una  $p < 0.05$ . El análisis estadístico se llevó a cabo con el software SPSS versión 24 (IBM Corp, NY).

**Resultados:** Se incluyó a un total de 62 embarazos en mujeres con ERA; la artritis reumatoide con 24 (38%) fue el diagnóstico más frecuente, seguido del lupus eritematoso sistémico con 14 (22.5%) y el síndrome antifosfolípidos con 9 (14.5%). La mediana de la edad materna en el momento de la concepción fue mayor en los embarazos con ERA que en la PGO (29 [24-35] años vs. 23 [19-28] años,  $p < 0.001$ ). La **Tabla 1** muestra los resultados del embarazo y del producto entre los grupos. La edad materna  $< 35$  años también fue más frecuente en el grupo de mujeres con ERA (25.8% vs. 10%, respectivamente,  $p < 0.001$ ). El peso al nacer fue menor en el grupo

**Tabla 1.** Desenlaces maternos, fetales y episodios adversos neonatales. (C101)

	Grupo de mujeres con ERA (n = 62)	Población general obstétrica (n = 31 254)	OR (IC95%)	p
<b>Desenlace del embarazo</b>				
Pérdida del embarazo <sup>a</sup>	6 (9.68)	1560 (4.99)	1.94 (0.84-4.49)	0.122
Nacimientos vivos <sup>a</sup>	60 (90.9)	29694 (95)	0.96 (0.67-1.35)	0.8
Edad gestacional, semanas <sup>b</sup>	37.6 (37-39)	39 (38-40.2)	-	0.001
Peso al nacer, g <sup>c</sup>	2831.6 (2677.4-2985.8)	3022.2 (2986.8-3057.6)	-	0.007
<b>Episodios adversos maternos</b>				
Partos prematuros				
$< 37$ semanas <sup>a</sup>	14 (23.7)	3821 (12.2)	1.85 (1.03-3.3)	0.038
$< 34$ semanas <sup>a</sup>	3 (5.1)	1065 (3.4)	1.42 (0.45-4.53)	0.553
Diabetes gestacional <sup>a</sup>	4 (6.5)	1406 (4.5)	1.43 (0.52-3.95)	0.485
Preeclampsia <sup>a</sup>	5 (8.1)	2471 (7.89)	1.02 (0.41-2.54)	0.97
Hemorragia posparto <sup>a</sup>	0	930 (2.97)	0.27 (0.017-4.35)	0.355
Cesáreas de emergencia <sup>a</sup>	8 (12.9)	1844 (5.9)	2.19 (1.05-4.57)	0.037
Muerte materna <sup>a</sup>	0	31(0.09)	7.94 (0.48-131.2)	0.148
<b>Episodios adversos fetales</b>				
Abortos <sup>a</sup>	3 (4.8)	663 (2.12)	2.28 (0.71-7.29)	0.164
Óbito fetal <sup>a</sup>	3 (4.8)	897 (2.87)	1.69 (0.53-5.38)	0.377
Anomalías congénitas <sup>a</sup>	4 (6.5)	1094 (3.5)	1.84 (0.67-5.08)	0.237
<b>Episodios adversos neonatales</b>				
Bajo peso al nacer ( $< 10^{\text{º}}$ percentil) <sup>a</sup>	7 (12.3)	3782 (12.1)	0.933 (0.43-2.04)	0.862
Peso muy bajo al nacer ( $< 3^{\text{º}}$ percentil) <sup>a</sup>	3 (5.3)	813 (2.6)	1.86 (0.58-5.93)	0.294
Puntaje bajo de Apgar 5 min ( $< 7$ ) <sup>a</sup>	4 (7.02)	1781 (5.7)	1.13 (0.41-3.12)	0.81

Los valores en negritas denotan significancia estadística ( $< 0.05$ ).

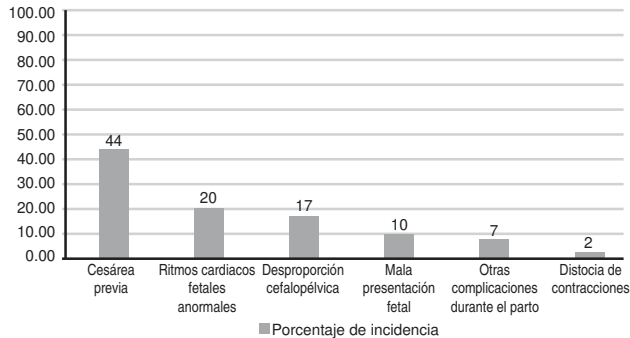
<sup>a</sup> n, %.

<sup>b</sup> mediana, RIQ, rango intercuartílico (25<sup>º</sup>-75<sup>º</sup> percentiles).

<sup>c</sup> media, IC, intervalo de confianza (95%).

de ERA que en PGO ( $p = 0.007$ ). Las probabilidades de parto prematuro aumentaron entre las mujeres embarazadas con ERA (OR, 1.85; IC95%, 1.03-3.30;  $p = 0.038$ ). La indicación de cesárea fue mayor en el grupo de ERA (66.1% vs. 50.8%,  $p = 0.016$ ). La distribución de las indicaciones de las cesáreas se muestra en la **Figura 1**. Las indicaciones más frecuentes fueron la cesárea previa y un patrón de frecuencia cardíaca fetal anormal en ambos grupos. Las cesáreas de emergencia y los partos prematuros fueron más frecuentes en mujeres con ERA que en la PGO (12.9% vs. 15.9%,  $p = 0.02$  y 23.7% vs. 12.2%,  $p = 0.006$ , respectivamente).

**Figura 1.** Indicaciones de cesárea de emergencia en el grupo de mujeres con enfermedad reumática. (C101)



**Conclusiones:** Las mujeres embarazadas con ERA tenían una mediana de edad materna más alta en el momento de la concepción, menor peso al nacer, más partos prematuros y más cesáreas de emergencia que las mujeres embarazadas sin ERA. Es necesario un seguimiento estrecho y una atención multidisciplinaria para prevenir y tratar a tiempo las complicaciones en esta población.

#### Bibliografía

1. Strouse J, Donovan BM, Fatima M, et al. Impact of autoimmune rheumatic diseases on birth outcomes: a population-based study. In: RMD Open. Vol 5. BMJ Publishing Group; 2019:878. doi:10.1136/rmdopen-2018-000878
2. Miranda-Hernández D, Sánchez A, Sánchez-Briones R, Rivas-Ruiz R, Cruz-Reynoso L, Cruz-Domínguez P, et al. Impact of systemic lupus erythematosus on pregnancy. JCR: Journal of Clinical Rheumatology, Publish Ahead of Print. 2020.

#### C102

### Asociación de niveles bajos de vitamina D y eventos adversos maternos/fetales

Delgado-Ayala SM, Espinosa-Bañuelos LG, Skinner-Taylor CM, Pérez-Barbosa L, Lujano-Negrete AY, Compeán-Villegas JE, Cárdenas-De La Garza JA, Galarza-Delgado DA

Hospital Universitario José Eleuterio González, UANL

**Introducción:** La vitamina D juega un papel muy importante no sólo en el metabolismo óseo, sino también en la inmunidad y en procesos antiinflamatorios; ejemplos de éstos son la influencia en el bloqueo a la diferenciación y la proliferación de las células B y T, así como la producción de inmunoglobulinas, para inducir una menor producción de citocinas inflamatorias (IL-17, IL-21, IL-1, IL-6, IL-8, IL-12 y TNF) y una mayor producción de citocinas antiinflamatorias, tales como IL-10, además de que permite una menor expresión del MHC clase II. En la actualidad existen muchas publicaciones del uso de los valores de vitamina D como marcador de actividad o desarrollo de la enfermedad, y se ha señalado que una hipovitaminosis tendría una repercusión negativa, aunque esto no se ha demostrado. El papel de la vitamina D en la inmunidad se refleja también en la fecundidad y la fecundación, al desempeñar

una función inmunomoduladora y contribuir a prevenir una respuesta inmunitaria materna contra el embrión portador de genes paternos. Pocos estudios se han realizado en pacientes embarazadas, con evidencia variable acerca de los episodios adversos en pacientes embarazadas con enfermedad reumática.

**Objetivos:** Buscar una asociación entre los valores bajos de vitamina D durante el embarazo y los episodios adversos maternos/fetales en mujeres con enfermedad reumática autoinmunitaria.

**Material y métodos:** Se realizó un estudio transversal, retrospectivo y observacional. Se incluyó a pacientes pertenecientes a la Clínica de Embarazo y Enfermedades Reumáticas (CEER) del Hospital Universitario Dr. José Eleuterio González de la UANL, en Monterrey. Se recopilaron datos del expediente clínico tales como edad, enfermedad reumática, actividad de la enfermedad y desenlaces obstétricos-fetales. Además, se tomó en cuenta la medición más baja de vitamina D en los últimos dos trimestres del embarazo. Los valores de la vitamina D se clasificaron en las categorías: normales con cifras  $30 \mu\text{g/L}$ , insuficientes con  $15$  a  $29 \mu\text{g/L}$  y deficientes con  $< 15 \mu\text{g/L}$ . Para el análisis estadístico, las características sociodemográficas y clínicas de la población se presentan como frecuencias y porcentajes. Se utilizó la prueba exacta de Fisher para encontrar significancia entre valores bajos de vitamina D y los efectos adversos maternos/fetales. Se consideró estadísticamente significativa una  $p < 0.05$ . El análisis estadístico se realizó con el software SPSS versión 24 (IBM Corp., Armonk, NY).

**Resultados:** Se inscribió a 25 pacientes, con una edad promedio de 28.8 años. El diagnóstico de artritis reumatoide fue el más frecuente con 10 pacientes (40%), seguido del lupus eritematoso sistémico con 6 (24%) pacientes, la dermatomiositis con 2 (8%), la enfermedad indiferenciada del tejido conectivo 2 (8%), el síndrome de Sjögren con 2 (8%), la artritis psoriásica con 2 (8%) y el síndrome de Behçet con 1 (4%). Respecto de las cifras de vitamina D, 6 (24%) pacientes estuvieron dentro de los límites normales, sin desenlaces adversos registrados, 11 (44%) pacientes tuvieron deficiencia de vitamina D, de los cuales 2 (8%) tuvieron episodios adversos y 8 (32%) presentaron insuficiencia de vitamina D, de las que 2 (8%) tuvieron un efecto adverso registrado. El episodio adverso materno informado fue de una paciente con preeclampsia; en los episodios fetales se notificaron dos productos prematuros y una muerte neonatal. No hubo una asociación significativa con la deficiencia de vitamina D con el informe de episodios adversos maternos o fetales ( $p = 0.306$ ). Véase la **Tabla 1**.

**Tabla 1.** Clasificación de la deficiencia de vitamina D y episodios adversos notificados. (C102)

Clasificación de los valores	Valores de vitamina D		Episodios adversos notificados		Total	Valor de p
	Promedio de vitamina D	Sin episodio adverso	Con episodio adverso			
Normal	9.41 $\mu\text{g/L}$	6	0	6	0.306	
Deficiencia de vitamina D	23.64 $\mu\text{g/L}$	9	2	11		
Insuficiencia de vitamina D	34.65 $\mu\text{g/L}$	6	2	8		
Total	23.02 $\mu\text{g/L}$	21	4	25		

$\mu\text{g}$ , microgramos; L, litro

**Conclusiones:** No se encontró una relación entre bajos valores de vitamina D durante el embarazo y efectos adversos maternos/fetales ( $p = 0.306$ ), a pesar de que existe una mayor tasa de episodios adversos en los pacientes con insuficiencia y deficiencia de vitamina D comparada con aquellos que no lo tenían.

#### Bibliografía

1. Cyprian F, Lefkou E, Varoudi K, Girardi G. Immunomodulatory effects of vitamin D in pregnancy and beyond. *Frontiers in Immunology*. 2019 Nov 22;10.
2. Illescas-Montes R, Melguizo-Rodríguez L, Ruiz C, Costela-Ruiz VJ. Vitamin D and autoimmune diseases. *Life Sciences* [Internet]. 2019 Sep [cited 2019 Nov 12];233:116744.

C103

### Esclerodermia lineal posterior a mamoplastia de aumento bilateral

Arévalo-Martínez FG<sup>1</sup>, Ochoa-Ayala LF<sup>2</sup>, Reyes-Ríos E<sup>3</sup><sup>(1)</sup>Hospital Ángeles Metropolitano, <sup>(2)</sup>Hospital General Fray Junípero Serra, ISSSTE, Tijuana, <sup>(3)</sup>Hospital General Regional No. 20 IMSS, Tijuana

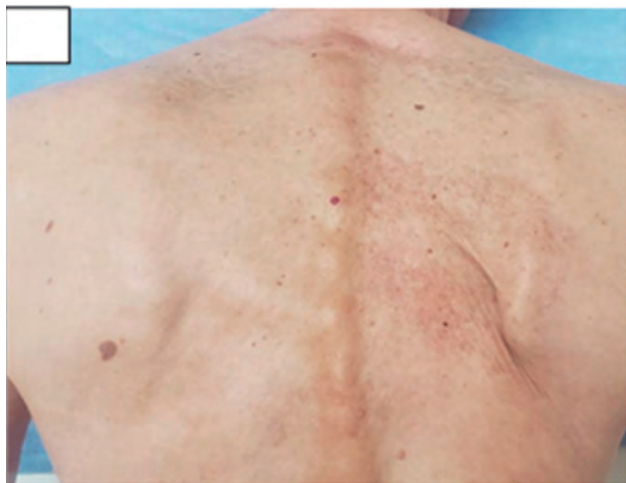
**Introducción:** La esclerodermia es una enfermedad de causa desconocida y patogenia compleja. Las características distintivas son autoinmunidad, inflamación, alteraciones funcionales y estructurales de los vasos sanguíneos y fibrosis intersticial y vascular, que afectan piel y órganos internos. La esclerodermia lineal (EL) es un subtipo de esclerodermia que afecta casi exclusivamente a la piel. Los hallazgos histológicos consisten en infiltrado perivascular con predominio de linfocitos y, en un porcentaje menor, células plasmáticas y eosinófilos, en la dermis reticular profunda y el tejido subcutáneo, haces engrosados de colágeno, disminución de fibras elásticas y células endoteliales aumentadas de tamaño. El infiltrado inflamatorio y el depósito de colágeno llevan a la atrofia de glándulas eccrinas y folículos pilosos. Se presenta sobre todo en pacientes pediátricos, con frecuencia asociados a síntomas neurológicos, en particular epilepsia. Se presenta un caso de una paciente con EL al parecer relacionada con mamoplastia de aumento bilateral.

**Objetivos:** Presentar el caso de una paciente con EL probablemente asociado a mamoplastia de aumento bilateral.

**Descripción del caso:** Paciente femenino de 44 años atendida en consulta externa, sin AHF de importancia, con antecedentes quirúrgicos de mamoplastia de aumento bilateral un año antes. Hace seis meses inicia con dolor de cuello, articulaciones temporomandibulares y hombros, frialdad de manos, y reconoce con posterioridad una banda deprimida (hundimiento) en la línea media de región frontal y barbilla, desaparición de pelo en la línea media de la ceja y la pestaña izquierdas, zona de alopecia y hundimiento del hueso frontal izquierdo y ligera hemiatrofia facial izquierda. Todos los estudios inmunológicos y reactantes de fase aguda resultaron negativos. La biopsia cutánea evidenció esclerodermia. Se trató con metotrexato oral, esteroides tópicos y se programó para retiro de prótesis de mamas y transferencia de grasa autóloga facial.

**Discusión:** El diagnóstico de la EL es clínico e histológico. Los hallazgos histológicos se correlacionan clínicamente con atrofia dérmica y subdérmica, adelgazamiento cutáneo, depresión de zona afectada e induración. Se ha tratado con fototerapia, análogos de vitamina D, esteroide tópico, imiquimod y FARME, con resultados variables y sin consenso a éstos. Los pacientes con EL no evolucionan a esclerodermia sistémica. Los pacientes que inician en la edad pediátrica suelen presentar un daño acumulado superior a los pacientes que lo hacen en la edad adulta.

**Figura 1.** Placa lineal esclerosa con retracción de piel. (C104)



**Conclusiones:** Este caso de EL probablemente relacionada con implantes mamarios podría corresponder a un síndrome de ASIA, según los criterios propuestos por Schoenfel y Agmon Levin y Alijotad-Reig. El tratamiento de ASIA se basa en eliminar el estímulo externo y valorar el uso de inmunomoduladores, de acuerdo con la evolución.

#### Bibliografía

- Herrick AL, Ennis H, Brushan M, Silman AJ, Baildam EM. Incidence of childhood linear scleroderma and systemic sclerosis in the UK and Ireland. *Arthritis Care Res.* 2010;62:213-8.
- Torok KS, Arkashaisri T. Methotrexate and corticosteroids in the treatment of localized scleroderma: a standardized prospective longitudinal single center study. *J Rheumatol.* 2012;39:286-94.

C104

### Coexistencia de esclerodermia localizada con progresión a esclerosis sistémica y síndrome de anticuerpos antifosfolípidos

Vera-Lastra OL, González-Rodríguez VR, Lucas-Hernández A, Cruz-Domínguez MP

*Hospital de Especialidades Dr. Antonio Fraga Mouret, Centro Médico Nacional La Raza, IMSS*

**Introducción:** La esclerodermia localizada (EL) y la esclerosis sistémica (ES) son enfermedades fibrosantes, con similitud histopatológica y que se distinguen por la lesión o no a órganos internos. El síndrome de anticuerpos antifosfolípidos (SAAF) es una enfermedad autoinmunitaria sistémica que se caracteriza por la presencia de anticuerpos antifosfolípidos: anticuerpos anticardiolipinas (aCL), anti-2 GPI, anticoagulante lúpico, entre otros, junto con episodios trombóticos; de forma frecuente se relaciona con otras enfermedades autoinmunitarias. Sin embargo, la coexistencia entre SAAF y esclerodermia es rara.

**Objetivos:** Presentar el caso de un paciente masculino con diagnóstico inicial de EL con progresión a ES y coexistencia con SAAF.

**Descripción del caso:** Paciente masculino de 61 años con antecedente familiar de esclerodermia, que inició con sensación de ardor y prurito en espalda y hemicara izquierda, placa lineal esclerosa café con retracción de piel sana y máculas escleróticas (Figura 1). La biopsia indicó epidermis adelgazada, esclerosis en dermis, gruesas fibras de colágena y atrofia de anexos. A los tres años de evolución presentó fenómeno de Raynaud, mialgias y artralgias, disfagia y pirosis, con evolución progresiva de la enfermedad. Se realizó manometría esofágica por dispepsia y se identificó hipomotilidad intensa del esófago distal, además de datos de fibrosis pulmonar por tomografía pulmonar. Se diagnosticó progresión a ES con afectación digestiva y pulmonar, con adición al tratamiento de D-penicilamina y nifedipina. Cinco años después del diagnóstico de ES sufrió disnea súbita, hipoxemia y taquicardia, por lo que se realizaron electrocardiograma y tomografía pulmonar que revelaron tromboembolia pulmonar, PESI clase IV con anticoagulante lúpico y anticardiolipinas positivos. Con lo anterior se estableció el diagnóstico de SAAF y se inició tratamiento con acenocumarina hasta la actualidad. En cuanto a los estudios de laboratorio, al principio de la enfermedad la biometría hemática y la química sanguínea eran normales, con ANA positivo 1:320 y patrón moteado fino. Posteriormente con la evolución clínica descrita, experimentó trombocitopenia, alargamiento de TTPa (43 s, control 32 s), anticoagulante lúpico, anticuerpos anticardiolipina positivos (IgG, 80 GPL) y anticuerpos y anti-SCL70 positivos (80 U).

**Conclusiones:** Los anticuerpos antifosfolípidos se encuentran hasta en un 14% en los pacientes con ES; sin embargo, es infrecuente reconocer manifestaciones clínicas de SAAF en estos pacientes. Ambas entidades son raras y existen pocos informes de coexistencia. Se ha descrito una progresión de EL a la forma sistémica de 2.4% a 7.4%. Este paciente presentó manifestaciones de EL con posterior evolución a ES, aunado a criterios de SAAF.

**Bibliografía**

1. Oumar Touré A, Ly F, Sall A, Diatta A, Gadjji M, Seck M, et al. Anti-phospholipid antibodies and systemic scleroderma. *Turkish Journal of Hematology*. 2013;30(1):32-36.
2. Giuggioli D, Colaci M, Cocchiara E, Spinella A, Lumetti F, Ferri C. From localized scleroderma to systemic sclerosis: coexistence or possible evolution. *Dermatology Research and Practice*. 2018;2018:1-5.

**C105****Esclerosis localizada con progresión a esclerosis sistémica en un hospital de referencia tercer nivel (1998-2020). Serie de casos**

Vera-Lastra OL, Lucas-Hernández A, González-Rodríguez VR, Cruz-Domínguez MP  
*Hospital de Especialidades Dr. Antonio Fraga Mouret, Centro Médico Nacional La Raza, IMSS*

**Introducción:** La esclerosis localizada (EL) y la esclerosis sistémica (ES) son enfermedades inflamatorias crónicas distintas que comparten aspectos fisiopatológicos. Se caracterizan por sobreproducción de colágeno y se diferencian por la afección o no a órganos internos. En el 2020 se realizó un metaanálisis que informó una prevalencia < 0.01% de esclerosis localizada a nivel mundial y coexistencia de la forma localizada y sistémica del 2.4% a 7.4%.

**Objetivos:** Analizar las características clínicas, prevalencia de EL y su progresión a ES en el periodo de 1998 a 2020.

**Material y métodos:** Cohorte de 300 pacientes con diagnóstico de esclerodermia. Un total de 11/300 pacientes (3.6%) presentó esclerosis localizada, de los cuales 3/11 (27%) fueron hombres y 8/11 (72%) mujeres; la edad media de diagnóstico fue de 27 años. Las características clínicas, demográficas y evolución clínica se observan en el **Tabla 1**. Todos los pacientes con progresión a ES 3/3 (100%) tuvieron ANA positivos (dos de tipo homogéneo y uno moteado fino), además de morfea y manifestaciones gastrointestinales. El tiempo de evolución entre el diagnóstico de morfea y la ES tuvo una mediana de 9 años con un intervalo de dos a 20 años. Un paciente mostró

positividad para anticuerpos anticardiolipina y presentó síndrome de anticuerpos antifosfolípidos con TEP crónica. Respecto del tratamiento, dos de los pacientes con esclerosis sistémica y morfea se hallan bajo tratamiento con metotrexato y uno con penicilamina y ciclosporina. El tratamiento de las manifestaciones de morfea fue tópico (calcipotriol y esteroides).

**Conclusiones:** En este estudio se identificó un porcentaje de EL del 3.6% y una coexistencia de 1% de esclerosis sistémica y esclerosis localizada, por lo que se necesita vigilar a los pacientes con esclerosis localizada con autoanticuerpos anti-SCL 70 y anticentrómeros y excluir la coexistencia de ambas entidades.

**Bibliografía**

1. Giuggioli D, Colaci M, Cocchiara E, Spinella A, Lumetti F, Ferri C. From localized scleroderma to systemic sclerosis: Coexistence or possible evolution. *Dermatology Research and Practice*. 2018;2018:1-5.
2. Gupta R, Fiorentino D. Localized scleroderma and systemic sclerosis: Is there a connection. *Best Practice & Research Clinical Rheumatology*. 2007;21(6):1025-1036.

**C106****Valor diagnóstico y predictivo del ultrasonido pulmonar en la detección temprana de la enfermedad pulmonar intersticial en esclerosis sistémica**

Gutiérrez-Riveros MS<sup>1</sup>, Gómez-Quiroz LE<sup>2</sup>, Clavijo-Cornejo D<sup>3</sup>, Uri-Miranda R<sup>3</sup>, Iagnocco A<sup>4</sup>, Bertolazzi C<sup>3</sup>, Cruz-Arenas E<sup>5</sup>, Rojas-Serrano J<sup>6</sup>, Fuentes-Moreno G<sup>3</sup>, Salaffi F<sup>7</sup>, Matucci-Cerinic M<sup>8</sup>

<sup>(1)</sup>División de Enfermedades Musculoesqueléticas y Reumáticas, Instituto Nacional de Rehabilitación LGII, Ciudad de México; <sup>(2)</sup>Centro de Excelencia en Reumatología, <sup>(3)</sup>Departamento de Ciencias de la Salud, Universidad Autónoma Metropolitana, Iztapalapa, Ciudad de México, <sup>(4)</sup>División de Enfermedades Musculoesqueléticas y Reumáticas, Instituto Nacional de Rehabilitación LGII, Ciudad de México, <sup>(5)</sup>Dipartimento di Reumatologia, Università Degli Studi di Torino, Turín, Italia, <sup>(6)</sup>Unidad de Epidemiología, Instituto Nacional

**Tabla 1.** Características clínicas, inmunológicas y tratamiento de pacientes con esclerosis localizada. (C105)

Sexo	Diagnóstico	Manifestaciones sistémicas	Comorbilidades	Anticuerpos	Tratamiento
H	1998: limitada, golpe de sable	2004: esclerosis sistémica Gastrointestinal,	2008: TEP crónica por síndrome antifosfolípidos/ distonía del escribano/ microadenoma hipofisario	2009: FR (1:40), anticardiolipina IgM 45 (+ débil) 2007: ANA+ 1:40 moteado fino 2006: ANA 1:80 homogéneo y nucleolar	D penicilamina, prednisona, ciclosporina
M	1998: mixta: lineal, golpe de sable	2018: esclerosis sistémica Gastrointestinal	2017: HAS	2019: ANA + 1:80 Homogéneo	Metotrexato, prednisona
M	2016: mixta	2018: esclerosis sistémica Gastrointestinal	Ninguna	2019: ANA + 1:80, Homogéneo	Metotrexato, amlodipina
M	2016: mixta	Ninguna	2016: HAS, dislipidemia/ síndrome de túnel del carpo/fibromialgia/ hipovitaminosis D	2016: ANA+ 1:30	Vitamina D, metotrexato, D penicilamina. Posteriormente: leflunomida y micofenolato
M	2017: mixta golpe de sable, lineal. Posparto	Ninguna	1994: hipotiroidismo/ síndrome de Sjögren	2014: anti-La+, ANA + 1:100, anticardiolipinas: +	Colquicina, kitosCell, Prednisona
H	2019: mixta, lineal, golpe de sable	Ninguna	Ninguna	Negativos	Metotrexato, micofenolato de mofetilo
M	2020: mixta, golpe de sable	Ninguna	Alergia a pelo de gato, hipovitaminosis D	Negativos	Metotrexato, hidroxilcloroquina, prednisona
M	2019: lineal	Ninguna	Ninguna	2019: ANA + 1:180	Tacrolimus, esteroide tópico
M	2012: morfea posparto	Ninguna	Colangitis biliar primaria (CBP)	2012: ANA +	Calcipotriol, sinvastatina, bezafibrato
H	2018: golpe de sable, hemiatrofia facial derecha	Ninguna	Ninguna	2018: FR +	Metotrexato
M	2018: morfea	Ninguna	Hipovitaminosis D	Negativos	Betametasona

de Rehabilitación, Ciudad de México, <sup>(6)</sup>Unidad de Enfermedad Pulmonar Intersticial y Reumatología, Instituto Nacional de Enfermedades Respiratorias, Ciudad de México, <sup>(7)</sup>Clinica Reumatologica, Università Politecnica Delle Marche, Jesi, Ancona, Italia, <sup>(8)</sup>Department of Experimental and Clinical Medicine, Division of Rheumatology AOUC, School of Medicine, University of Florence, Italia

**Introducción:** La enfermedad pulmonar intersticial (EPI) es la segunda complicación en frecuencia en la esclerosis sistémica (ES) y representa la principal causa de mortalidad. Se observa hasta en un 74% y típicamente aparece en los primeros cuatro años de la enfermedad. En la actualidad existe una notable carencia de métodos de imagen que puedan contribuir a la detección temprana de la EPI en la ES. El único estudio de referencia para su diagnóstico es la tomografía axial computarizada (TAC) de tórax. Sin embargo, su uso se ve limitado por los costos elevados, su poca disponibilidad en entidades de salud que no sean de tercer nivel, y por sus dosis de radiación. Esto influye de manera determinante para que la detección de la EPI se obtenga en etapas avanzadas, lo cual imposibilita establecer con oportunidad un tratamiento capaz de reducir su progresión y mortalidad. Es de extrema necesidad contar con un método que permita identificar la EPI en etapas tempranas y que sea de bajo costo, seguro y accesible para el paciente. En fecha reciente se ha propuesto al ultrasonido pulmonar (UP) como un método con potencial diagnóstico y como estudio de la EPI en la ES. Los resultados preliminares han abierto una ventana de oportunidad orientada al uso del UP como un biomarcador subrogado de los cambios que se verifican en esta complicación. Hasta la actualidad no existe dato alguno acerca del potencial del UP para la detección de la EPI en etapas tempranas (subclínicas o asintomáticas); mucho menos existen datos de que este método de imágenes pueda ser útil en la vigilancia de la progresión de la EPI.

**Objetivos:** Determinar la validez del EP en la detección temprana (subclínica o asintomática) de la EPI en pacientes con ES y su capacidad predictiva en la progresión de la EPI.

**Material y métodos:** Se incluyó a 133 pacientes con ES sin síntomas respiratorios y 133 controles sanos. Un reumatólogo confirmó la ausencia de síntomas respiratorios (escala de Borg y auscultación pulmonar). Posteriormente, los pacientes fueron objeto de una TAC de tórax, una radiografía de tórax, pruebas de función respiratoria, estudios de laboratorio, además del UP. Luego de esta etapa se efectuó un seguimiento de un año a los pacientes que tenían EPI con el objetivo de determinar el potencial del UP para vigilar la progresión de la EPI.

**Resultados:** De los 133 pacientes incluidos en el estudio, 54 (40.6%) mostraron signos de EPI comparados con los controles sanos (4.8%) ( $p = 0.0001$ ). Las variables que mostraron relación entre los hallazgos del UP y la EPI fueron los anticuerpos anticentrómero ( $p = 0.005$ ) y la puntuación *Rodnan Skin Score* ( $p = 0.004$ ). Se encontró una correlación positiva entre los hallazgos de EPI por UP y TAC ( $p = 0.001$ ). La sensibilidad del UP para EPI fue del 91.2% y la especificidad de 88.6%. La kappa de reproducibilidad entre observadores de los hallazgos por UP fue buena ( $k = 0.72$ ). En el seguimiento a un año, un total de 30 pacientes (22.6%) evolucionó en el grado de EPI (de leve a moderado). En 9 de esos 30 pacientes (30%), la EPI se volvió sintomática entre los seis y nueve meses del seguimiento.

**Conclusiones:** El UP mostró una alta prevalencia de EPI subclínica en pacientes con ES y demostró ser una herramienta válida, confiable y factible para detectar EPI en ES. Aún es incierto su papel en la vigilancia de la progresión de la enfermedad.

#### Bibliografía

Gutiérrez M, Salaffi F, Carotti M, et al. Utility of a simplified ultrasound assessment to assess interstitial pulmonary fibrosis in connective tissue disorders preliminary results. *Arthritis Research & Therapy* 2011;13:R134.

#### C107

### Síndrome de dedo azul en pie, manifestación inicial de esclerosis sistémica

Barrera-Rodríguez AA, May-Iuit R, Tun-Pech JC

Hospital General de Mérida Dr. Agustín O'Horán

**Introducción:** El síndrome de dedo azul es un episodio isquémico agudo o subagudo de uno o más dedos, secundario a la disminución del flujo sanguíneo. Provoca cambios de coloración y subsecuente isquemia; sin embargo, la causa subyacente puede ser una amplia gama de anomalías, entre ellas vasculitis, trombosis/embolias, hiperviscosidad, infecciones o enfermedades autoinmunitarias, como la esclerosis sistémica.

**Objetivo:** Describir un caso de síndrome de dedo azul.

**Descripción del caso:** Hombre de 18 años originario y residente de Yucatán, con ocupación de soldador. Padre con diabetes y madre con hipertensión, hermanos e hija sanos. Tiene un índice tabáquico de 1.4 y un consumo de cerveza de 10 g/sem, suspendidos un mes antes del padecimiento; consumo de marihuana en tres ocasiones, la última vez un año antes. Inició vida sexual a los 13 años, ocho parejas heterosexuales con uso de método de barrera. Tiene realizados tatuajes en lugares no certificados, el último seis meses antes. Esquema de vacunación completo, excepto anti-COVID. Niega afecciones crónicas degenerativas, alergias y hospitalizaciones. Cuadro de COVID leve dos meses antes, limitado a cinco días. Padecimiento de un mes de evolución con cefalea, astenia, mialgias, malestar general y artralgias en manos, pies y hombros. Dos semanas antes se agregaron elevaciones térmicas no cuantificadas, por lo que acudió al médico quien inició tratamiento con diclofenaco y analgésico tópico, con mejoría parcial; 24 h antes del ingreso se agregó edema transitorio en pies y cambios de coloración en segundo y tercero orjejos de pie izquierdo junto con dolor punzante (**Figura 1**); acudió a valoración y fue referido a urgencias. Al ingreso: PA 130/80 mmHg, FC 78x', FR 18x', T 36.6°C, glucometría capilar 115 mg/dL, SaO<sub>2</sub> 98%, consciente, orientado, leptosomático, normocéfalo, adecuada implantación de cabello, adecuados movimientos oculares, pupilas isométricas, sensibilidad y fuerza conservada en cara, cavidad oral sin lesiones, cuello sin ingurgitación yugular, pulsos carotídeos rítmicos y simétricos, sin soplos, sin adenopatías, tórax normolíneo, adecuados movimientos respiratorios, ruidos respiratorios presentes, frémito y claro pulmonar conservado, precordio rítmico sin agregados. Abdomen con escaso pániculo, peristalsis presente, blando, depresible, sin hepatoesplenomegalia, sin irritación peritoneal, extremidades íntegras, fuerza muscular 4/5, sensibilidad conservada al tacto, vibración, temperatura y dolor; reflejos sin alteraciones, llenado capilar de 1 s. Pulsos de extremidades superiores rítmicos, simétricos e iguales en amplitud; los inferiores son pulsos femoral, poplíteo y pedio rítmicos, simétricos pero disminuidos en amplitud en extremidad izquierda con lesiones violáceas con necrosis en 2º, 3er y 5º dedos, acompañados de lesiones descamativas, de bordes irregulares. Avance a las 24 h a isquemia. Estudios de laboratorio: elevación de PCR y VSG; USG-Doppler: disminución del flujo, engrosamiento de íntima, aparentes placas de ateroma; perfil de lípidos sin alteraciones. Presentó fenómeno de Raynaud y se solicitaron anticuerpos antinucleares 1:160 con patrón centromérico. El paciente mostró síndrome de dedo azul y se descartaron infecciones, sin criterios de embolismo como en el caso de la endocarditis infecciosa, sin cumplir criterios de síndrome de anticuerpos anti-fosfolípidos; se consideró síndrome de ASIA y síndrome de Buerger por antecedentes, pero sin cumplir criterios de temporabilidad. Presentó

**Figura 1.** Lesiones violáceas en segundo, tercero y quinto orjejos, con lesiones descamativas. (C107)



durante su estancia fenómeno de Reynaud, se solicitó anti-Scl 70 con resultado negativo, ANA positivo con patrón centromérico, indicativo de esclerosis sistémica limitada. De los pacientes con anticuerpos y fenómeno de Reynaud, el 65% progresa a esclerosis sistémica difusa; de ahí la importancia del diagnóstico y tratamiento oportunos, que favorezcan la calidad de vida y reduzcan de la morbimortalidad.

**Conclusiones:** El abordaje de este síndrome es complejo en estos tiempos de COVID; cuanto más pronto se realice, mejor será el pronóstico en todos los aspectos.

#### Bibliografía

- Karmody AM, Powers SR, Monaco VJ, Leather RP. Blue toe syndrome. An indication for limb salvage surgery. *Arch Surg.* 1976;111:1263-8.
- Blaison F, Lifermann F, Baudry V. A blue finger. *Rev Med Interne.* 2019 Mar;40(3):197-198.

#### C108

### Análisis genético, de expresión en piel y expresión sistémica de TGF-beta y su importancia en la fisiopatología de esclerosis sistémica

Lomelí-Nieto JA<sup>1</sup>, Muñoz-Valle JF<sup>1</sup>, Baños-Hernández CJ<sup>1</sup>, Navarro-Zarza JE<sup>2</sup>, Godínez-Rubí JM<sup>3</sup>, Parra-Rojas I<sup>4</sup>, Anaya-Macias BU<sup>1</sup>, Fuentes-Báez CE<sup>1</sup>, Ramírez-Dueñas MG<sup>1</sup>, Villanueva-Pérez A<sup>5</sup>, García-Arellano S<sup>1</sup>, Hernández-Bello J<sup>1</sup>

<sup>(1)</sup>Instituto de Investigación en Ciencias Biomédicas, Centro Universitario de Ciencias de la Salud, Universidad de Guadalajara, <sup>(2)</sup>Departamento de Reumatología, Hospital General de Chilpancingo Dr. Raymundo Abarca Alarcón, <sup>(3)</sup>Laboratorio de Patología Diagnóstica e Inmunohistoquímica, Centro Universitario de Ciencias de la Salud, Universidad de Guadalajara, <sup>(4)</sup>Facultad de Ciencias Químico-Biológicas, Universidad Autónoma de Guerrero, <sup>(5)</sup>Centro de Diagnóstico e Investigación en Patología y Nefropatología, Guadalajara

**Introducción:** La esclerosis sistémica (ES) es una enfermedad reumática compleja de causa desconocida, cuyos mecanismos patológicos implican microvasculopatía, autoinmunidad y fibrosis. Estos mecanismos incluyen en su desarrollo al factor de crecimiento transformante (TGF-β), por lo que el análisis de las variantes genéticas, la medición de los grados de expresión y el efecto que tiene TGF-β en el aspecto clínico pueden suministrar un panorama más amplio del mecanismo fisiopatológico de la enfermedad y un abordaje terapéutico más específico.

**Objetivos:** Analizar la asociación de las variantes +869T>C y +915G>C con los grados de expresión del mRNA de TGFβ1, las isoformas solubles de TGF-β y la expresión en piel de TGF-β en pacientes con ES del sur de México.

**Material y métodos:** Se incluyó a 56 pacientes con ES y 120 sujetos control (SC) del sur de México. Se genotipificó mediante PCR-RFLP, la expresión del mRNA mediante RT-qPCR y las isoformas solubles mediante anticuerpos multiplex. Se observó y comparó semicuantitativamente la expresión en piel mediante tinción inmunohistoquímica.

**Resultados:** Ser portador de algún alelo de riesgo (genotipos TC o CC) de la variante +869T>C confiere 2.82 veces más riesgo de padecer ES (p = 0.040; IC, 1.021-7.793), mientras que ser portador del alelo de riesgo +915G>C (genotipo GC) representa 11.67 veces más riesgo (p = 0.006; IC, 1.289-96.754). La expresión de TGF-β en piel fue mayor en pacientes con ES que en SC, en tanto que la concentración de las tres isoformas de TGF-β soluble fue menor en pacientes con ES que en SC (p < 0.0001). Asimismo, la expresión del mRNA mostró una tendencia de menor expresión en pacientes que en SC, aunque no fue estadísticamente significativa (p > 0.05).

**Conclusiones:** Las variantes +869T>C y +915G>C del gen *TGFβ1* son un posible factor de susceptibilidad genética de ES en la población del sur de México. Por su parte, la expresión de TGF-β posee una disparidad a nivel sistémico y localizado (piel), con una notable disminución de las isoformas activas (TGF-β 1, 2 y 3) a nivel sistémico (sérico), lo cual podría ser un nuevo biomarcador de diagnóstico de esta afección.

#### Bibliografía

- Allanore Y, Simms R, Distler O, Trojanowska M, Pope J, Denton CP, et al. Systemic sclerosis. *Nat Rev Dis Primers.* 23 de abril de 2015;1(1):1-21.
- Györfi AH, Matei A-E, Distler JHW. Targeting TGF-beta signaling for the treatment of fibrosis. *Matrix Biol.* 2018;68-69:8-27.

#### C109

### Caso clínico: proteinuria aislada en paciente con esclerosis sistémica limitada

Hernández-Zavala MR<sup>1</sup>, Bernal-Enríquez B<sup>1</sup>, Roque-Ibáñez C<sup>1</sup>, Vázquez-Zaragoza MA<sup>2</sup>

<sup>(1)</sup>UMAE Hospital de Especialidades Dr. Bernardo Sepúlveda Gutiérrez, Centro Médico Nacional Siglo XXI, <sup>(2)</sup>Departamento de Reumatología, Centro Médico Nacional Siglo XXI

**Introducción:** En la esclerosis sistémica, una de las consecuencias agudas importantes del vasoespasmo y el daño arterial es la afectación renal. Esta puede permanecer subclínica hasta las últimas etapas. Los estudios de necropsia revelan enfermedad renal oculta en 60% a 80% de los pacientes. Cannon et al. encontraron que hasta el 50% de los pacientes asintomáticos tiene marcadores clínicos indicativos de disfunción renal, como proteinuria y aumento de la concentración de creatinina o hipertensión. La proteinuria > 1 g/día es infrecuente y sugiere un trastorno glomerular subyacente que debe confirmarse mediante biopsia renal.

**Objetivos:** Identificar el origen de la proteinuria aislada en un paciente con esclerosis sistémica variedad limitada.

**Descripción del caso:** Hombre de 37 años originario y residente de la Ciudad de México, con antecedente de glomerulonefritis postestreptocócica a los ocho años sin secuelas. Infección por SARS-CoV-2 en diciembre de 2020 con tratamiento sintomático. Esclerosis sistémica limitada (alteraciones cutáneas, telangiectasias y capilaroscopia) en 2020, en tratamiento con ácido micofenólico, amlodipina, ácido acetilsalicílico Protect, atorvastatina y tacrolimus. Durante el seguimiento se documentó proteinuria en valores subnefroticos sin deterioro de la función renal (Tabla 1). Se realizó escrutinio por síndrome de sobreposición, sin observar otras características clínicas o de laboratorio que sustentaran dicho diagnóstico; se programa para biopsia renal en agosto de 2020 en la que se demuestra glomeruloesclerosis focal y segmentaria, variante perihiliar (Columbia 2004). Arteriopatía hialina extensa. Vacuolización isométrica del epitelio tubular, fibrosis intersticial y atrofia tubular del 10% consistentes con cambios crónicos por hipertensión arterial sistémica contra toxicidad por tacrolimus. Al no contar con otras causas se concluyó toxicidad por fármaco de tipo inhibidor de calcineurina.

Tabla 1. (C109)

Fecha de resultado	Proteinuria
02.03.2020	1.74 g
01.06.2020	0.43 g
04.08.2021	0.75 g
17.09.2021	0.49 g

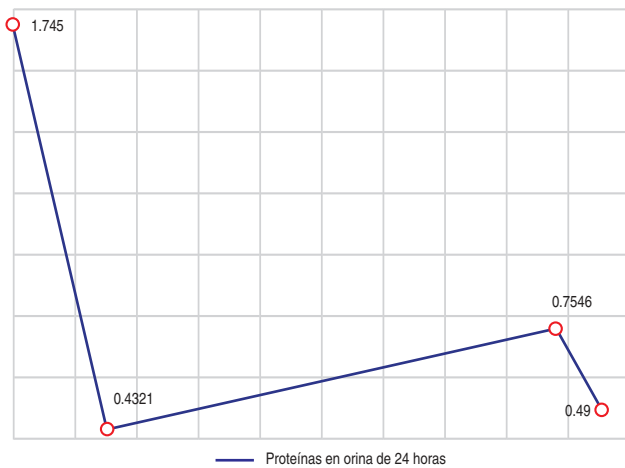
**Conclusiones:** Los estudios epidemiológicos han identificado a la proteinuria como un factor de riesgo de aumento de la mortalidad. Se documentó el caso de un paciente que tiene nefropatía asociada a toxicidad por fármaco inhibidor de calcineurina en el contexto de proteinuria aislada; es muy importante tomar en consideración la intoxicación medicamentosa como diagnóstico diferencial en casos de afectación renal en la enfermedad de tejido conectivo.

#### Bibliografía

- Trostle DC, Bedetti CD, Steen VD, Al-Sabbagh MR, Zee B, Medsger TAJr. Renal vascular histology and morphometry in systemic sclerosis.

- A case-control autopsy study. *Arthritis Rheum.* 1988 Mar;31(3):393-400.
- Cannon PJ, Hassar M, Case DB, Casarella WJ, Sommers SC, LeRoy EC. The relationship of hypertension and renal failure in scleroderma (progressive systemic sclerosis) to structural and functional abnormalities of the renal cortical circulation. *Medicine (Baltimore).* 1974 Jan;53(1):1-46.
  - Penn H, Denton CP. Diagnosis, management and prevention of scleroderma renal disease. *Curr Opin Rheumatol.* 2008 Nov;20(6):692-6.
  - Tyndall AJ, Bannert B, Vonk M, Airò P, Cozzi F, Carreira PE, et al. Causes and risk factors for death in systemic sclerosis: a study from the EULAR Scleroderma Trials and Research (EUSTAR) database. *Ann Rheum Dis.* 2010 Oct;69(10):1809-15.

Figura 1. (C109)



C110

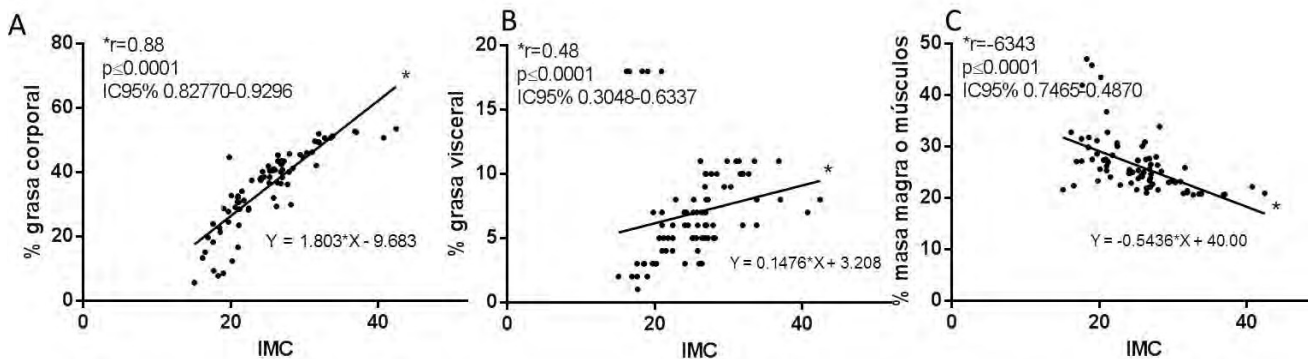
Esclerosis sistémica y composición corporal

Chico-Capote A, Rivadeneira-Jácome JF, Cruz-Cárcamo O, Ramírez-Cueva AK, Poma-Véliz D, Puente-Carmona R

Hospital Clínico Quirúrgico Hermanos Ameijeiras

**Introducción:** La esclerosis sistémica (ES) es una enfermedad de causa desconocida crónica, caracterizada por fibrosis tisular, disfunción vascular

Figura 1. Asociaciones del IMC con la grasa corporal, grasa visceral y masa magra. Demostración de la asociación positiva y significativa del IMC con los valores de grasa corporal (A) y grasa visceral (B) y la asociación negativa y significativa del IMC con el porcentaje de masa magra (o músculo) (C). Prueba de correlación de Spearman. Los asteriscos indican diferencia significativa con  $p < 0.05$ . (C110)



y autoinmunidad. Entre otros síntomas, las alteraciones gastrointestinales explican el riesgo de desnutrición. En consecuencia, la evaluación de la composición corporal desempeña un papel fundamental.

**Objetivos:** Caracterizar la composición corporal de los pacientes con escleroderma sistémica.

**Material y métodos:** Se realizó un estudio descriptivo y transversal de pacientes que se atienden en la consulta protocolizada del servicio de reumatología del Hospital Hermanos Ameijeiras. La muestra quedó conformada por 90 pacientes con diagnóstico confirmado de ES atendidos entre 2019 y 2021.

**Resultados:** Dentro de las manifestaciones clínicas, en estos pacientes predominó la forma difusa. Se observó que, a mayor tiempo de evolución se presentaban más alteraciones gastrointestinales y úlceras digitales. Más de la mitad de los pacientes tenían sobrepeso u obesidad y se encontraron valores altos y muy altos de grasa corporal. En esta serie de casos de ES se observó que a mayor IMC, mayores valores de grasa corporal y visceral (Figura 1A y B); en cambio, la relación entre el IMC y la masa magra fue inversa (Figura 1C). Los pacientes con bajo índice de masa corporal tenían una tendencia significativa a presentar alteraciones gastrointestinales. En los pacientes con alteraciones gastrointestinales no se identificaron diferencias en los porcentajes de grasa visceral ni de grasa corporal, si bien el porcentaje de la masa magra fue significativamente inferior.

**Conclusiones:** Se comprende la importancia de una identificación temprana y detallada de esta enfermedad para contribuir a la disminución de la mortalidad y mejorar el pronóstico de estos pacientes.

Bibliografía

- Türk Y, Cüzdan N, Çiftçi V, Arslan D, Doğan MC, Unal Y. Malnutrition, associated clinical factors, and depression in systemic sclerosis: a cross-sectional study. *Clin Rheumatol* 2020;39(1):57-67. doi: /10.1007/s10067-019-04598-y
- Di Battista M, Barsotti S, Monaco A, Rossi A, Della Rossa A, Mosca M. Bioelectrical impedance vector analysis for nutritional status assessment in systemic sclerosis and association with disease characteristics. *Journal of Rheumatol* 2021. doi: 10.3899/jrheum.200964.

C111

Síndrome de la arteria mesentérica superior en el curso de escleroderma sistémica. Presentación de caso

Chico-Capote A, Estévez-Del Toro MH, Mendoza-Kunkar SS, Mora-Quezada ML, García-Hernández R

Hospital Clínico Quirúrgico Hermanos Ameijeiras

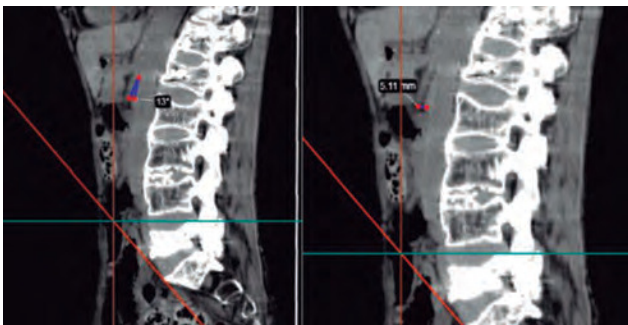
**Introducción:** El síndrome de la arteria mesentérica superior (SAMS) es un trastorno gastrointestinal poco común caracterizado por compresión vascular de un tercio del duodeno, en el ángulo entre la arteria mesentérica

superior (AMS) y la aorta abdominal (valores normales de 38° a 65°). Los criterios diagnósticos de SAMS son duodeno dilatado, compresión del duodeno por la AMS y ángulo aortomesentérico < 25°. Los pacientes con esclerosis sistémica (ES) pueden sufrir pérdida de peso por vómito persistente, dismotilidad esofágica, enfermedad por reflujo gastroesofágico, gastroparesia, sobrecrecimiento bacteriano del intestino delgado, pseudoobstrucción intestinal crónica e incontinencia fecal. Es posible la desnutrición con la consecuente disminución del tejido adiposo mesentérico y retroperitoneal y menor ángulo entre la AMS y la aorta que causa SAMS.

**Objetivos:** Presentar un caso de síndrome de la arteria mesentérica superior. **Descripción del caso:** Paciente femenina de 48 años con diagnóstico de esclerosis sistémica de 26 años de evolución, ingresada en el servicio de reumatología del Hospital Hermanos Ameijeiras por sensación de plenitud gástrica, vómito de contenido alimenticio y bilioso, epigastralgia y pérdida de peso notable de 10 meses de evolución. Exploración física: mucosas húmedas; piel con xerosis generalizada y descamación fina, pliegues radiales en boca, Raynaud en manos y pies, tejido celular subcutáneo muy disminuido. El abdomen estaba plano, excavado, con ruidos hidroaéreos, blando y sensible a la palpación en epigastrio con masa dolorosa de aproximadamente 4 cm, no móvil, sin signos de irritación peritoneal. El sistema osteomioarticular con atrofia muscular generalizada conservaba la fuerza, manos con esclerodactilia bilateral, la izquierda con dedos en flexo sin poder hacer la extensión, con amputación quirúrgica de tercera y cuarta falanges distales por necrosis, mano derecha en extensión con imposibilidad de flexionar los dedos y resorción ósea de las falanges distales.

Los estudios complementarios son los siguientes: hemoglobina 12.1 g/L, leucograma  $5.2 \times 10^9/L$ , proteínas totales 78.7 g/L, glucemia 3.39 mmol/L, cetonas en orina, VSG: 2 mm/h, anti-Scl 70 positivo. En los estudios radiológicos de esófago, estómago y duodeno, el esófago se encuentra dilatado (5 cm) en sus dos tercios superiores y se observan restos de alimentos en su interior, secundario a estenosis de 5 cm de longitud y diámetro de 7.6 mm en el extremo más distal de ese segmento. Ultrasonido de abdomen: signo ecográfico de pinzamiento aortomesentérico (ángulo aortomesentérico < 38°). TAC abdomen simple: ángulo aortomesentérico de 13° (Figura 1). Se aplicó tratamiento conservador mediante hidratación intravenosa, analgesia, antiespasmódico, control de electrolitos y apoyo nutricional enteral en pequeñas porciones frecuentes con alta cantidad de calorías y proteínas con el objetivo de alcanzar el peso ideal calculado para su talla.

**Figura 1.** TAC simple de abdomen con el ángulo aortomesentérico de 13°. (C111)



**Conclusiones:** SAMS es una manifestación muy rara de obstrucción intestinal alta y reversible en pacientes con esclerosis sistémica que tienen toma del sistema gastrointestinal. Un diagnóstico y tratamiento oportuno son claves para recuperar el tejido adiposo y revertir esta entidad para no llegar a la necesidad de tratamiento quirúrgico y disminuir la morbimortalidad.

#### Bibliografía

- Chua CG, Khin-Lin Wansaicheong G, Lim WC, and Yu-Hor Thong B. Superior mesenteric artery syndrome: a potentially fatal but reversible gastrointestinal manifestation of systemic sclerosis. *Hindawi, Case Reports in Rheumatology* 2020, Article ID 8831417, 6 pages. <https://doi.org/10.1155/2020/8831417>
- García-Frade-Ruiz LF, Mundo-Gallardo LF, Solís-Ayala E. Síndrome de Wilkie. *Med Int Méx.* 2017 marzo;33(2):254-8.

#### C112

### Septostomía auricular como alternativa terapéutica en la hipertensión arterial pulmonar secundaria a esclerosis sistémica: Reporte de un caso

Chico-Capote A, Estévez-Del Toro MH, Puente-Carmona RD, Toro-González FI, Argüelles-Zayas AC, García-Hernández R

*Hospital Clínico Quirúrgico Hermanos Ameijeiras*

**Introducción:** La esclerosis sistémica (ES) es una enfermedad autoinmunitaria de causa desconocida, caracterizada por fibrosis en la piel, las paredes vasculares y algunos órganos internos. La hipertensión arterial pulmonar (HAP) constituye una complicación dentro de la ES con afectación pulmonar y su presencia representa un peor pronóstico para los pacientes. La septostomía auricular (SA) es un procedimiento practicado en pacientes con clase funcional III-IV, insuficiencia cardíaca derecha resistente o síncope de esfuerzo, como una opción anterior al trasplante pulmonar. A continuación se presenta el caso de una paciente con ES sometida a SA con buena evolución clínica.

**Objetivos:** Describir un caso de ES y SA.

**Descripción del caso:** Paciente femenina de 57 años de edad, con antecedentes de trombosis venosa profunda siete años antes y de ES 18 meses antes, que al inicio de su enfermedad presentó falta de aire a los esfuerzos moderados, con limitación en su actividad diaria, tos nocturna, aumento de volumen en miembros inferiores, palpitaciones y molestias precordiales. El ecocardiograma HAP reveló fibrilación auricular de respuesta ventricular rápida, lo que la llevó a ingresar a la unidad de cuidados intensivos. Posterior a ello acude al Hospital Hermanos Ameijeiras por empeoramiento clínico. Se indican estudios serológicos y TAC de tórax: ANA, anticoagulante lúpico y anti-Scl-70 positivos, tomografía con patrón en vidrio deslustrado bilateral. Durante su evolución ha llevado tratamiento con metotrexato, prednisona, nifedipina, vitamina E, colquicina, sildenafil, warfarina, cloroquina y ciclofosfamida (acumulando 8 g) con evolución tórpida. Se interconsulta con el servicio de cardiología para cateterismo cardíaco, que revela una presión de 45 mmHg en la arteria pulmonar media, por lo que se decide realizar la SA. Con esta intervención se provoca un cortocircuito de derecha a izquierda y con ello una disminución de la presión elevada en la aurícula derecha para mejorar la función del ventrículo derecho (Figura 1). La ecocardiograma posterior a la intervención muestra disminución de la presión arterial pulmonar y mejoría clínica, con egreso hospitalario.

**Discusión:** Los pacientes con enfermedad vascular pulmonar asociada a comunicación interauricular tienen mejor pronóstico que los pacientes con enfermedad vascular grave por HAP, la cual se define por una elevación de la presión en la arteria pulmonar por encima de la media de la población sana. Su mortalidad anual es todavía cercan a 10% en la HAP idiopática. La HAP se presenta sobre todo en pacientes con esclerosis sistémica

**Figura 1.** Balón insuflado en la posición del tabique interauricular (imagen de la paciente). (C112)





limitada. La radiografía de tórax normal no excluye la presencia de HAP y las alteraciones pulmonares como patrón intersticial o fibrosis pulmonar no parecen relacionarse con la aparición de HAP. Los factores de mal pronóstico en pacientes con HAP son la existencia de fenómeno de Raynaud, clase funcional III-IV, presión media aumentada en la aurícula derecha, disminución de la DLCO y descenso del gasto cardiaco.

**Conclusiones:** En la actualidad, la SA tiene un papel importante, aunque limitado, en el tratamiento de la HAP. Su práctica precede al trasplante pulmonar y debe realizarse por un equipo experimentado, ya que un agujero muy pequeño no traería beneficio alguno y demasiado grande podría producir un colapso. Lograr una tasa de supervivencia de cuatro años en un 50% de los casos es un resultado aceptable.

### Bibliografía

1. Young A, Nagaraja V, Basilius M, Habib M, Townsend W, Gladue H, et al. Update of screening and diagnostic modalities for connective tissue disease-associated pulmonary arterial hypertension. *Semin Arthritis Rheum.* 2019 Jun;48(6):1059-67. doi: 10.1016/j.semarthrit.2018.10.010.
2. Weatherald J, Boucly A, Launay D, Cottin V, Prévot G, Bourlier D, et al. Haemodynamics and serial risk assessment in systemic sclerosis associated pulmonary arterial hypertension. *Eur Respir J.* 2018 Oct 18;52(4):1800678. doi: 10.1183/13993003.00678-2018.

### C113

#### Esclerosis sistémica limitada complicada con morfea profunda

Arias-Callejas KI<sup>1</sup>, Lacy-Niebla RM<sup>2</sup>, Toussaint-Caire S<sup>2</sup>, Silveira Luis H<sup>1</sup>

<sup>(1)</sup>Instituto Nacional de Cardiología Dr. Ignacio Chávez, <sup>(2)</sup>Otro

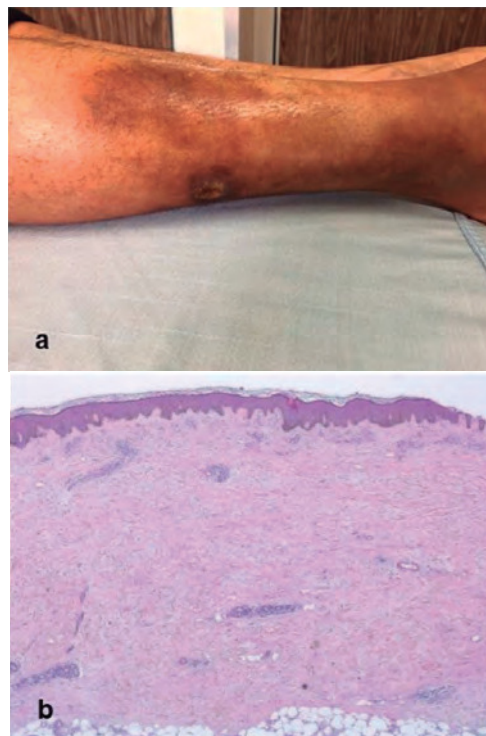
**Introducción:** La esclerosis sistémica (ES) es una enfermedad inmuno-mediada del tejido conectivo con múltiples manifestaciones, de manera característica fibrosis de la piel y órganos, vasculopatía y disregulación inmunitaria. La morfea es un trastorno cutáneo autoinmunitario reconocible por inflamación y esclerosis de la piel y los tejidos blandos, con diferentes presentaciones clínicas.

**Objetivo:** Presentar el caso de una paciente que tiene ES y morfea.

**Descripción del caso:** Mujer de 52 años que inició su padecimiento hace 13 años con fenómeno de Raynaud, úlceras digitales y artralgias en las manos. Tuvo necrosis del tercer dedo de la mano derecha, que requirió amputación. En la piel sufrió engrosamiento progresivo en las manos y los pies. Posteriormente desarrolló disnea de grandes a medianos esfuerzos y pirosis. Exploración física: telangiectasias orales y faciales, disminución de la apertura oral, signo de Barnett, lesiones en sal y pimienta en ambos pies y calcinosis proximal del brazo izquierdo. Rodnan modificado: 17 puntos. Artritis en algunas IFP de las manos. Anticuerpos antinucleares con patrón nuclear centromérico 1:2 560 y anticentrómero B >14 178 CU. La capilaroscopia mostró capilares irregulares con algunas zonas de hemorragia. Se diagnosticó esclerosis sistémica variedad limitada y se inició tratamiento con metotrexato, ácido acetilsalicílico, ácido fólico, losartán y diltiazem, con buena respuesta clínica. Hace 10 meses inició con dolor en el tercio distal de la pierna derecha. Dos semanas después notó un nódulo en la pierna derecha que se extendió como una mancha hipercrómica, con engrosamiento cutáneo y dolor localizado (**Figura 1A**). La mancha se extendió de manera ascendente y en forma de brazaletes circunferencial por la pierna, lo que causó además parestesias y disminución del pulso pedio ipsolateral. Se envió a dermatología para la realización de biopsia cutánea con la sospecha de morfea. La biopsia cutánea concluyó que existía dermatitis fibrosante con disminución de fibroblastos, lo cual es consistente con morfea profunda (**Figura 1B**). Se inició tratamiento tópico con calcipotriol.

**Discusión:** La coexistencia de esclerosis sistémica y morfea profunda es controvertida, pero existen algunos informes de pacientes con ambas enfermedades. La esclerosis sistémica y la morfea comparten cambios histopatológicos cutáneos, si bien la distribución y el patrón de la afección

**Figura 1. A.** Dermatitis en los tercios inferior y medio de la pierna derecha constituida por placas en pulsera alrededor de la pierna, con esclerosis y cambios pigmentarios. **B.** Corte histológico de piel que muestra estrato ortoqueratósico con aplanamiento de los procesos interpapilares en un extremo y en el resto se identifica acantosis regular e hiperpigmentación de las células de la capa basal. (C113)



cutánea, así como las manifestaciones extracutáneas adjuntas, son diferentes. La morfea puede mostrar algunos síntomas musculoesqueléticos y neurológicos. Sin embargo, la acroesclerosis, la esclerodactilia, el fenómeno de Raynaud, los cambios en los capilares del pliegue ungueal, la calcinosis cutánea y las lesiones en sal y pimienta no se observan en la morfea. Este caso es una presentación rara que debe sospecharse ante la aparición de lesiones cutáneas de morfología y comportamiento diferente a la esclerosis sistémica. Tiene además la peculiaridad de que la morfea se agregó a una esclerosis sistémica establecida.

### Bibliografía

1. Vanhaecke A. Coexistence of systemic and localized scleroderma: a systematic literature review and observational cohort study. *Rheumatology (Oxford).* 2020;59:2725-33.
2. Gorkiewicz-Petkow A, Kalinska-Bienias A. Systemic involvement in localized scleroderma/morphea. *Clin Dermatol.* 2015;33:556-62.

### C114

#### Manifestaciones psiquiátricas en lupus eritematoso sistémico (LES): tratamiento y resultados a largo plazo

Rodarte-Gallegos MJ, Ramos-Sánchez MA, Mejía-Holguín Y, Becerra-Márquez AM, Ortiz-Treviño L

UMAE Hospital de Especialidades No. 25 del IMSS, Monterrey

**Introducción:** Las manifestaciones psiquiátricas en pacientes con LES son infrecuentes y existen pocos informes del tratamiento y la evolución clínica a largo plazo. La nomenclatura ACR incluye la psicosis, el trastorno de

ansiedad, el estado confusional agudo, los trastornos del estado de ánimo y la disfunción cognitiva.

**Objetivos:** Notificar las características clínicas, el tratamiento y los resultados a largo plazo de pacientes con lupus psiquiátrico.

**Descripción del caso:** Se incluyó a 11 mujeres, con edad promedio de 25 años (18-41), cinco tuvieron psicosis, tres trastorno del ánimo, uno trastorno de ansiedad y dos catatonía (Tabla 1). En ocho pacientes fue la primera manifestación del LES y tres individuos ya tenían diagnóstico de LES establecido; tres pacientes tenían SAF, dos con trombosis venosa y uno con trombosis arterial. Cuatro sujetos registraron anticuerpos AFL sin trombosis. Todas las pacientes recibieron pulsos de metilprednisolona como tratamiento inicial, siete ciclofosfamida IV, dos inmunoglobulina, tres rituximab y una azatioprina. Ocho pacientes tuvieron respuesta completa a los tres meses y tres respuesta parcial. Como tratamiento de mantenimiento, todas las pacientes recibieron esteroide a dosis baja más inmunosupresor, nueve de ellas no han presentado recaída psicótica y seis continúan con tratamiento psiquiátrico. El tiempo de seguimiento de las pacientes fue de uno a 20 años.

**Conclusiones:** Todas las pacientes fueron mujeres jóvenes y la manifestación psiquiátrica fue más frecuente al inicio del LES; la respuesta al tratamiento fue buena y no fueron comunes las recaídas psicóticas. Identificar oportunamente estas manifestaciones tiene un efecto favorable en los enfermos.

#### Bibliografía

- Hanly JG, Li Q, Su L, Urowitz MB, Gordon C, Bae S-C, et al. Psychosis in systemic lupus erythematosus: results from an international inception cohort study. *Arthritis Rheumatol.* 2019;71(2):281-9.
- Fernández H, Cevallos A, Jimbo Sotomayor R, Naranjo-Saltos F, Mera Orces D, Basantes E. Mental disorders in systemic lupus erythematosus: a cohort study. *Rheumatol Int.* 2019;39(10):1689-95.

#### C115

### Reporte de un caso clínico de una combinación muy rara de lupus eritematoso sistémico, síndrome antifosfolípido y arteritis de Takayasu

Rodríguez-Carrizales AD<sup>1</sup>, Pacheco-Pacheco JA<sup>2</sup>, Cid-López MA<sup>3</sup>, De La Rocha C<sup>3</sup>

<sup>(1)</sup>Departamento de Fisiología, Experimental y Clínica, Centro Universitario de Ciencias de la Salud, Universidad de Guadalajara, <sup>(2)</sup>Hospital General Regional (HGR) 110, Instituto Mexicano del Seguro Social, Guadalajara <sup>(3)</sup>Investigación Biomédica para el Desarrollo de Fármacos SA de CV

**Introducción:** La arteritis de Takayasu (TA) es una enfermedad inflamatoria crónica caracterizada por estenosis e inflamación de arterias grandes e intermedias que rara vez coexiste con lupus eritematoso sistémico (LES) o anticuerpos positivos, como anticardiolipinas, antinucleares y anti-beta 2 glucoproteína.

**Objetivos:** Presentar el caso de un paciente que cumple con los criterios de clasificación ACR para TA y con los criterios de síndrome antifosfolípido y de lupus eritematoso sistémico de la clasificación de Sidney.

**Descripción del caso:** Paciente mexicano de 45 años, con antecedente de tabaquismo de 30 años, hipertensión y dislipidemia, que refiere un episodio de trombosis venosa en pierna izquierda. Diagnosticado de LES por los criterios ACR, con ANA y anti-ADN positivos, signos mucocutáneos y hallazgos musculoesqueléticos, leucopenia, proteinuria en límites no nefróticos y presencia de cilindros hialinos en orina. Exploración física: alopecia, exantema malar, úlceras bucales, y artritis bilateral de muñecas y metacarpo-falángica. Diferencias en la presión arterial entre los brazos (98/69 para el

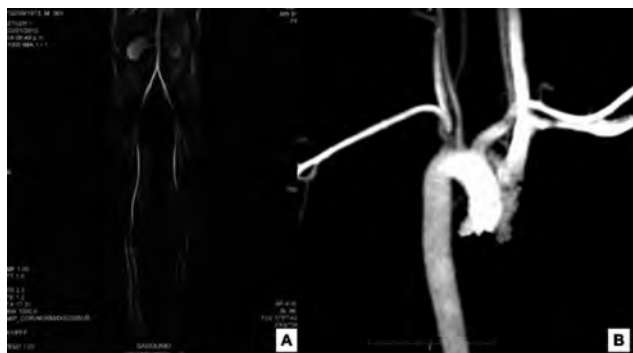
**Tabla 1.** Características clínicas y demográficas de 11 pacientes con lupus psiquiátrico. (C114)

Edad/género	Duración LES	Síntomas psiquiátricos	Manifestaciones no psiquiátricas/anticuerpos	Tratamiento inicial/respuesta	Tratamiento de mantenimiento/años de seguimiento
21/F	Inicial	Psicosis: alucinaciones auditivas y visuales	Enfermedad pulmonar intersticial	MPD/parcial	MMF, ASA, PDN/20
28/F	Inicial	Psicosis: ideas delirantes	Alopecia, úlceras orales, artritis, PNP Ms inf, SAF: trombosis cerebral/aCL	MPD, CFM/completa	MMF, PDN, warfarina/8
41/F	Inicial	Psicosis: alucinaciones auditivas	Artritis, alopecia, eritema malar/ANA	MPD, AZA/completa	AZA, PDN, ASA/5
22/F	Inicial	Psicosis: alucinaciones visuales, delirio y autoagresión	Anemia hemolítica, trombocitopenia, renal	MPD/completa	MMF, PDN, CQ/20
22/F	Inicial	Psicosis: alucinaciones visuales y auditivas	Renal, artritis, SAF: trombosis miembro pélvico/ANA, aCL	MPD, CFM/completa	AZA, TAC, CQ, PDN/15
21/F	Inicial	Catatonía	Artritis, alopecia, vasculitis/ANA, DNAds, aCL, anti-B2 gIp1, anti-RNP	MPD, IgIV, CFM/completa	AZA, CQ, ASA, PDN/1
23/F	2 años	Catatonía	Crisis convulsivas, trombocitopenia, linfopenia/aCL, AL, ANA	MPD, IgIV, CFM, Rtx, TEC/parcial	MMF, PDN/4
18/F	6 años	Trastorno de ánimo: depresión, ideas suicidas	Renal, trombocitopenia, derrame pericárdico, SAF: trombosis miembro pélvico/aCL, AL, DNAds	MPD, CFM/parcial	TAC, PDN/6
27/F	Inicial	Trastorno del ánimo: depresión, crisis de pánico	Crisis convulsivas, artritis, trombocitopenia, leucopenia/ANA, anti-Sm, anti-Ro	MPD, CFM, Rtx/completa	MMF, CQ, PDN, TAC/4
35/F	2 años	Trastorno de ánimo: desorientación, depresión	Anemia hemolítica, trombocitopenia, artritis, alopecia/ANA, anti-B2 gIp1, aCL	MPD, Rtx/completa	AZA, DFZ/5
21/F	Inicial	Trastorno de ansiedad, aislamiento social, apatía	Trombocitopenia, renal, artritis, derrame pleural/ANA, DNAds, anti-Ro, aCL	MPD, CFM/completa	PDN, CQ/4

ANA, antinucleares; anti-RNP, antirribonucleoproteína; anti-B2gIp1, anticuerpos antibeta 2 glucoproteína 1; aCL, anticuerpo anticardiolipina; DNAds, anticuerpos anti-DNA bicatenario; ASA, ácido acetilsalicílico; AZA, azatioprina; CFM, ciclofosfamida; CQ, cloroquina; DFZ, deflazacort; IgIV, inmunoglobulina intravenosa; LES, lupus eritematoso sistémico; MPD, metilprednisolona; MMF, ácido micofenólico; PDN, prednisona; Rtx, rituximab; SAF, síndrome antifosfolípido; TAC, tacrolimus.

brazo izquierdo; 124/75 para el derecho), pulso débil en la arteria carótida derecha, pulsos femorales y poplíteos derechos e izquierdos ausentes; en el lado izquierdo, los pulsos braquial, radial y cubital están disminuidos significativamente. Los registros históricos de laboratorio evidenciaron ANA, anti-ADN y anticardiolipina IgM e IgG repetidamente positivos (16.7 MPL U/mL y 56.4 GPL U/mL, respectivamente), anticoagulante lúpico positivo en dos determinaciones separadas y glucoproteína  $\beta_2$  IgG < 21 SGU U/mL en tres determinaciones diferentes. La resonancia magnética de miembros inferiores y el estudio de imagen de miembros superiores (**Figura 1**) revelaron oclusión en las arterias femoral y poplítea y estenosis en las arterias tibial y subclavia. El paciente satisface los criterios de clasificación ACR para TA: los primeros hallazgos aparecen a la edad de 40 años (37 años), con pulso disminuido, diferencia de presión arterial > 10 mmHg y oclusión arteriográfica en extremidades. Y cumple también con los criterios de clasificación de APS: episodio trombótico y anticoagulante lúpico detectado; y los de LES: ANA positivos, mucocutáneos, hematológicos y renales. En la actualidad, el paciente, recibe el siguiente tratamiento médico: prednisona (7.5 mg/día), hidroxicloroquina (200 mg/día), micofenolato de mofetilo (500 mg, 1 g/día), clopidogrel (75 mg/día), ácido acetilsalicílico (80 mg/día), diltiazem (120 mg/día) y losartán (100 mg/día) para la hipertensión y atorvastatina (40 mg/día) para la dislipidemia. El paciente se encuentra estable y sin complicaciones.

**Figura 1.** Imagen de miembros inferiores y superiores. **A.** La imagen de resonancia magnética de miembros inferiores revela oclusión en los tercios medio y distal de la arteria femoral superficial izquierda; oclusión de la arteria poplítea izquierda; estenosis significativa en el tercio medio de la arteria tibial anterior izquierda que se ocluye en el tercio distal; estenosis significativa en el origen de la arteria tibial posterior derecha. **B.** Angiografía magnética de miembros superiores. En la primera parte de la arteria subclavia izquierda se identifica una disminución significativa de la señal con un área de estenosis de 12 mm. (C115)



**Discusión:** Los informes previos no muestran relación entre TA y autoanticuerpos antinucleares positivos, pero sí se han observado anticuerpos anticardiolipina y antiglicoproteína  $\beta_2$ . Hasta donde saben los autores, la superposición de estas tres enfermedades se ha documentado solo una vez. Dado que las enfermedades vasculares son frecuentes en el lupus e intervienen en su etiología, la comunidad médica no busca activamente su presencia. Puede inferirse que la presencia de anticuerpos característicos de LES y APS en combinación con el hábito de fumar ha contribuido a la patogenia, aunque esto no se ha vinculado con TA.

#### Bibliografía

- Jordan NP, Bezanahary H, D Cruz DP. Increased risk of vascular complications in Takayasu arteritis patients with positive lupus anticoagulant. *Scand J Rheumatol.* 2015;44(3):211-4.
- Caso V, Paciaroni M, Parnetti L, Cardaioli G, Biscarini L, Acciarini AE, Rubino S, Gallai V. Stroke related to carotid artery dissection in a young patient with Takayasu arteritis, systemic lupus erythematosus and antiphospholipid antibody syndrome. *Cerebrovasc Dis.* 2002;13:67-9.

#### C116

### Polineuropatía axonal periférica inducida por actividad lúpica

González-Sánchez HR<sup>1</sup>, Morales-Tovar DA<sup>1</sup>, Venzor-Castellanos JP<sup>1</sup>, Rodríguez-Henríquez PJA<sup>2</sup>

<sup>(1)</sup>Departamento de Medicina Interna, <sup>(2)</sup>Departamento de Reumatología, Hospital General Manuel Gea González

**Introducción:** En pacientes con lupus, la prevalencia de neuropatía periférica corroborada por estudios de conducción nerviosa es de un 26% comparada contra 4% en pacientes sanos. En su mayor parte, la actividad lúpica afecta fibras pequeñas.

**Objetivos:** Describir el abordaje y el tratamiento de un paciente con neuropatía periférica inducida por lupus eritematoso sistémico.

**Descripción del caso:** Mujer de 35 años con antecedente de lupus eritematoso sistémico de seis años de diagnóstico. Presenta un mes de evolución con dolor de tipo urente en región plantar de ambos pies, luego irradiado a miembros pélvicos de forma ascendente, con intensidad 7/10 en la escala visual análoga (EVA) del dolor, que se exacerba con la deambulación y se acompaña de parestias y disestesias. Es referida a este hospital por anemia grado 3 de la OMS (Hb, 6.6 g/dl) y taquicardia sintomática. A su ingreso señala incremento de dolor en miembros pélvicos. Se identifican reflejos de estiramiento muscular patelar bilateral +/++++ y dolor urente 9/10 (EVA). SLEDAI: 18 puntos, hematuria y proteinuria, con sedimento urinario activo (presencia de acantocitos), por lo que se continuó tratamiento con hidroxicloroquina y se iniciaron prednisona (1 mg/kg/día) y pregabalina (75 mg). Las velocidades de conducción nerviosa de miembros inferiores y superiores indicaron polineuropatía axonal leve que afectaba a los nervios mediano y cubital de forma bilateral y polineuropatía periférica axonal moderada que comprometía a los nervios tibial y peroneo bilateral (**Figura 1**). Ante la evidencia de actividad lúpica en sistema nervioso periférico y renal, se inició metilprednisolona (1 g al día IV) por tres dosis seguida de ciclofosfamida (1 g IV cada mes), con resolución del dolor neuropático.

Figura 1. (C116)

#### HOSPITAL GENERAL DR. MANUEL GEA GONZÁLEZ SERVICIO DE REHABILITACIÓN REPORTE DE ESTUDIO

ESTUDIO ELECTROFISIOLÓGICO DE NERVIOS MEDIANO, CUBITAL, PERONEO Y TIBIAL BILATERAL CON LATENCIAS MOTORAS RETRASADAS ASÍ COMO RETRASO EN LAS VELOCIDADES DE NEUROCONDUCCIÓN DE LAS 4 EXTREMIDADES, SE OBSERVA POTENCIALES MOTORES DISMINUIDOS EN VOLTAJE.

**Interpretación and Conclusiones:** ESTUDIO ELECTROFISIOLÓGICO DE NERVIOS MEDIANO, CUBITAL BILATERAL ANORMAL COMPATIBLE CON POLINEUROPATÍA PERIFÉRICA AXONAL LEVE  
ESTUDIO ELECTROFISIOLÓGICO DE NERVIOS TIBIAL Y PERONEO BILATERAL ANORMAL COMPATIBLE CON POLINEUROPATÍA PERIFÉRICA AXONAL MODERADA

Resultados de velocidades de neuroconducción

**Conclusiones:** El uso de dosis altas de esteroide junto con inmunosupresor para el tratamiento de la neuropatía relacionada con actividad lúpica logra una adecuada respuesta al tratamiento hasta en un 50% de los pacientes, por lo que debe continuar su estudio para optimizar y determinar los fármacos de elección con el fin de generar mayores tasas de respuesta.

#### Bibliografía

- Omdal R, Mellgren SI, Göransson L, Skjesol A, Lindal S, Koldingsnes W, et al. Small nerve fiber involvement in systemic lupus erythematosus: a controlled study: Neuropathy in SLE. *Arthritis Rheum.* 2002;46(5):1228-32.

#### C117

### Paradoja de la obesidad: a mayor IMC menor actividad de la enfermedad en pacientes con LES

Balderas-Palacios MA, Galarza-Delgado D, Colunga-Pedraza IJ, Azpíri-López JR, Guajardo-Jáuregui N, Garza-Cisneros AN, García-Heredia A, Rodríguez-Romero AB, Cárdenas-De la Garza JA

Hospital Universitario Dr. José Eleuterio González, UANL

**Introducción:** La caquexia juega un papel importante en la artritis reumatoide (AR), gracias a su proceso inflamatorio crónico que se caracteriza por disminución de la masa muscular con preservación o incremento de la grasa que ocurre en 1% a 13% de la población con AR. Se ha descrito que existe relación entre un bajo índice de masa corporal (IMC) y una mayor actividad de la enfermedad en la AR. Un IMC disminuido muestra una relación paradójica con la actividad de la enfermedad y se observa un aumento de ésta, así como de la mortalidad. El lupus eritematoso sistémico (LES) es una enfermedad autoinmunitaria caracterizada por la producción de autoanticuerpos nucleares que pueden formar complejos inmunitarios y provocar inflamación de múltiples órganos. Los episodios cardiovasculares y la mortalidad son cercanos al doble en pacientes con LES que en la población general.

**Objetivo:** Determinar la relación que existe entre el IMC y la actividad de la enfermedad en pacientes con LES.

**Material y métodos:** Se realizó un estudio transversal y observacional en el que se incluyó a un grupo de 58 pacientes con diagnóstico de LES a los cuales se determinó el grado de actividad de la enfermedad mediante el Índice de la Actividad de la Enfermedad en el Lupus Eritematoso Sistémico (SLEDAI por sus siglas en inglés) y su IMC. Se evaluó la distribución con la prueba de Kolmogorov-Smirnov. Para el análisis descriptivo se usaron medidas de tendencia central. Para la correlación entre IMC y SLEDAI se empleó la prueba de Pearson. Un valor de  $p < 0.05$  se consideró estadísticamente significativo.

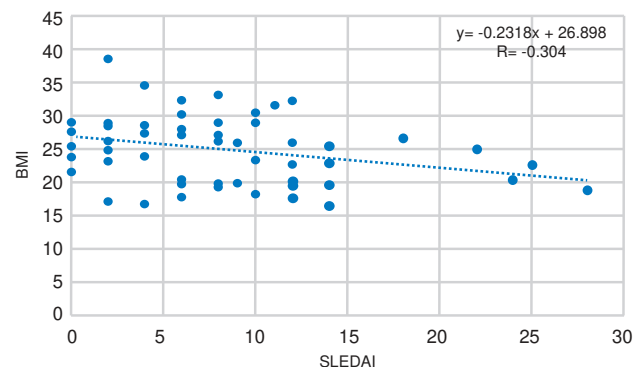
**Resultados:** La media de edad de los pacientes con LES fue de  $35.4 \pm 12.11$  años; el resto de las características demográficas se muestra en la **Tabla 1**. La prueba de Pearson mostró una correlación entre el IMC y la actividad de la enfermedad (coeficiente de Pearson =  $-0.304$ ,  $p = 0.020$ ) (**Figura 1**). El análisis multivariado encontró que la disminución del IMC se encuentra independientemente asociada con un aumento de la actividad de la enfermedad evaluada por SLEDAI ( $B = -0.411$ , IC95% =  $-0.819-0.003$ ;  $p = 0.049$ ).

**Tabla 1.** Características demográficas. (C117)

Características	LES (n = 58)
Femenino n (%)	54 (93.0)
Edad (años), media $\pm$ DE	35.4 $\pm$ 12.1
DM, n (%)	2 (3.4)
HTA, n (%)	12 (20.6)
DLP, n (%)	4 (6.8)
Obesidad, n (%)	4 (6.8)
SLEDAI, media $\pm$ DE	8.06 $\pm$ 6.4
Positividad ANA, n (%)	47 (81.0)
IMC, media $\pm$ DE	25.0 $\pm$ 4.9

LES, lupus eritematoso sistémico; DM, diabetes mellitus; HTA, hipertensión arterial; DLP, dislipidemia; SLEDAI, Índice de Actividad de la Enfermedad en el Lupus Eritematoso Sistémico; ANA, anticuerpos antinucleares; IMC, índice de masa corporal.

**Figura 1.** Correlación entre IMC y SLEDAI. (C117)



**Conclusión:** Los resultados muestran una relación inversa entre el IMC y la actividad de la enfermedad en pacientes con LES. Deben realizarse más estudios con un número mayor de pacientes.

## C118

### Patrón "full-house": no todo lo que brilla es lupus

Medina-San Millán P, Sabido-Sauri RA, Medranda-Santos MV, Barbosa-Cobos RE, Lugo-Zamudio GE

Hospital Juárez de México

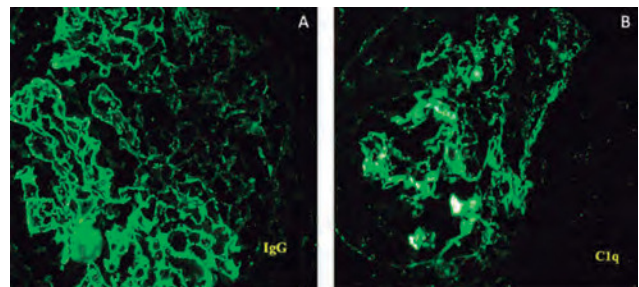
**Introducción:** Un hallazgo típico en las biopsias renales de pacientes con nefropatía lúpica es el patrón *full-house*, que se define como la tinción positiva concurrente de IgA, IgG, IgM, C3 y C1q a través de inmunofluorescencia indirecta (IFI). Existen otras enfermedades que poseen dicho patrón, como las enfermedades glomerulares idiopáticas y secundarias. Las causas secundarias más frecuentes son la nefropatía membranosa con anticuerpos anti-PLA2R positivos y en relación con procesos malignos, nefropatía por IgA, glomerulonefritis posinfecciosa y glomerulonefritis vinculada con ANCA.

**Objetivo:** Presentar un caso de un patrón *full-house*.

**Descripción del caso:** Paciente masculino de 68 años, sin antecedentes hereditarios de importancia; alergia a la penicilina y tabaquismo; osteoartritis, hipotiroidismo primario, úlcera duodenal con sangrado de tubo digestivo y con transfusiones; sin antecedente de enfermedad renal crónica. Presentó astenia, adinamia, disnea, náusea y disminución del volumen urinario, que requirió hospitalización. En la exploración física se observó palidez generalizada, taquipnea e hipertensión arterial. Paraclínicos con anemia microcítica hipocrómica, elevación de azoados, hiperpotasemia grave junto con cambios electrocardiográficos y acidosis metabólica grave resistente, por lo que se estableció el diagnóstico de síndrome urémico, con indicación de tratamiento de sustitución renal. En el abordaje diagnóstico no se encontró evidencia de enfermedades infecciosas (VIH, hepatitis B y C negativos) ni autoinmunitarias (ANA por IFI, anti-DNAc, anti-Sm, anticardiolipina IgG e IgM, anti-B2GPI1 IgG e IgM, anti-SSa, anti-SSb, anti-MPO, anti-PR3 y anti-MBG negativos, complemento normal). Ultrasonido renal: dimensiones y relación corticomedular normales. Biopsia renal: glomerulonefritis por complejos inmunitarios con patrón membranoproliferativo (patrón *full-house*), esclerosis global y segmentaria cicatrizal avanzada, nefritis tubulointersticial y fibrosis intersticial grado III (> 50%). Véase **Figura 1**.

**Conclusiones:** La causa más frecuente del patrón *full-house* es la nefritis lúpica (80%). Es imperativo establecer el diagnóstico diferencial para no clasificar al paciente erróneamente con nefritis lúpica y administrar tratamiento innecesario. La nefropatía *full-house* no lúpica idiopática se acompaña de mal pronóstico renal y se considera un factor de riesgo para desarrollar enfermedad renal crónica terminal. Se requiere mayor evidencia para identificar si los pacientes con nefropatía *full-house* idiopática desarrollarán posteriormente lupus eritematoso sistémico, por lo que la recomendación actual es una vigilancia estrecha.

**Figura 1.** A. Inmunorreactante IgG positivo con patrón granular, global y difuso en el mesangio (3+). B. Inmunorreactante C1q positivo con patrón granular, global y difuso en el mesangio (2+). (C118)



**Bibliografía**

1. Rijnink E, Teng Y, Kraaij T, Wolterbeek R, Buijn J, Bajema I. Idiopathic non-lupus full-house nephropathy is associated with poor renal outcome. *Nephrol Dial Transplant* 2017;32:654-662.
2. Wen Y, Chen M. Clinicopathological study of originally non-lupus full-house nephropathy. *Renal Failure* 2010;32(9):1025-1030.

**C119****Enteritis lúpica complicada con infección por *Clostridium difficile***

Gracia-Aréchiga TS<sup>1</sup>, Cruz-Reyes CV<sup>2</sup>, Saavedra-Salinas MA<sup>2</sup>, Castro-Colín Z<sup>2</sup>

<sup>(1)</sup>Hospital de Especialidades Dr. Antonio Fraga Mouret, Centro Médico Nacional La Raza, IMSS, <sup>(2)</sup>Instituto Mexicano del Seguro Social

**Introducción:** La enteritis lúpica es una manifestación grave de la enfermedad. Su presentación heterogénea, que varía desde manifestaciones leves hasta graves, puede ser una confusión para el clínico sin las herramientas correctas, cuya principal diferencia son las causas infecciosas.

**Objetivos:** Presentar un caso de enteritis lúpica con infección por *Clostridium difficile*.

**Descripción del caso:** Se trata de un paciente femenino de 22 años con diagnóstico de LES y compromiso mucoarticular, seroso, renal GMN IV, actualmente con remisión completa, de 10 años de evolución, tratada con CFA, esquema NIH, con historial de incumplimiento terapéutico. Inicia con síntomas cuatro semanas previas con dolor abdominal tipo cólico (EVA 4/10), junto con astenia y adinamia, náusea y vómito de contenido gastroalimentario; luego presenta disminución en consistencia de heces fecales (Bristol 6) y acude a médicos de primer contacto. Se inicia tratamiento empírico con antibióticos por una semana ante la sospecha de infección gastrointestinal; la paciente refiere aumento de fatiga, así como poliartritis, motivo por el que acude al servicio de urgencias, con datos de deshidratación moderada y se inicia reanimación hídrica por vía intravenosa, y se identifica empeoramiento del dolor abdominal. La tomografía de abdomen contrastada muestra datos de enteritis lúpica y la enferma ingresa al servicio de reumatología. Se completa protocolo de estudio para descartar causas infecciosas, por lo que se inician pulsos de metilprednisolona (dosis total, 3 g) con resolución de síntomas abdominales, sin nuevas evacuaciones diarreas y tolerancia de la vía oral, con adecuada evolución clínica; se planea la administración de inmunosupresores de acuerdo con las guías internacionales; 48 h después sufre dolor abdominal agudo con nuevos episodios diarreicos (Bristol 7) abundantes acompañados de náusea y vómito, con pobre tolerancia a la vía oral; se reinicia hidratación intravenosa. Estudios de laboratorio: leucocitosis a expensas de neutrofilia. Los nuevos estudios de imagen revelan mayor dilatación en intestino delgado; una nueva conducta diagnóstica lleva a solicitar toxinas ab ante sospecha de infección por *Clostridium difficile*, que es positiva. Se inicia tratamiento con vancomicina oral y se siguen las recomendaciones de las guías internacionales, con mejoría del cuadro clínico; la paciente egresa con éxito y continúa con seguimiento a cargo de servicio de reumatología.

**Discusión:** El uso irrestricto de antibióticos sin una adecuada anamnesis puede llevar a confusiones diagnósticas; el empeoramiento de los síntomas gástricos con cambio en el patrón evacuatorio posterior a la resolución de la enteritis lúpica, con antecedente de uso de antibióticos, permitió establecer el diagnóstico e instituir el tratamiento oportuno. No hay informes de caso por el momento.

**Conclusiones:** La enteritis lúpica es una entidad cada día menos frecuente debido al uso de inmunosupresores y tratamientos radicales para el tratamiento del lupus eritematoso sistémico. La heterogeneidad de la clínica puede representar dificultades médicas con retraso en el diagnóstico o uso irrestricto de antibiótico que es perjudicial para los pacientes.

**Bibliografía**

Zúñiga NL, Gonzales MT, López G, Briones A. Dificultades en el diagnóstico de enteritis lúpica: presentación de un caso [Lupus enteritis. Report of one case]. *Rev Med Chil.* 2019 Aug;147(8):1073-1077.

**C120****Coroidopatía del lupus eritematoso sistémico: reporte de caso y revisión de la literatura**

Yupe-Flores A, Purón-González E, Martínez-Bonilla G, Cerpa-Cruz S, Sepúlveda-Tinajero L

Hospital Civil de Guadalajara Fray Antonio Alcalde

**Introducción:** Cerca de un tercio de los pacientes con lupus eritematoso sistémico (LES) presenta síntomas oculares; sin embargo, la coroidopatía lúpica es una manifestación ocular rara y un indicador de enfermedad sistémica subyacente grave, casi siempre relacionada con vasculitis del sistema nervioso central (SNC) y nefropatía lúpica.

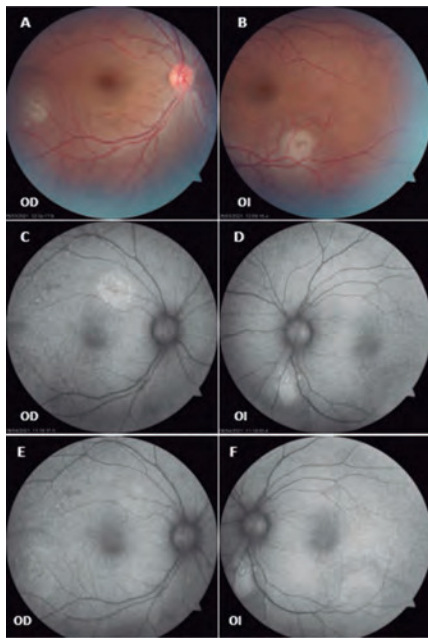
**Objetivos:** Presentar un caso de coroidopatía lúpica.

**Descripción del caso:** Se presenta el caso de un paciente femenino de 43 años con diagnóstico reciente de LES, con artritis, trombocitopenia y leucopenia, además de anticuerpos antinucleares con patrón moteado fino y reticular (1:320), proteínas en orina 0.62 g/24 h, en tratamiento con metotrexato (20 mg cada semana) e hidroxiquina (200 mg al día). Se añade disminución de la agudeza visual de dos meses de evolución. Valoración clínica: presión arterial 110/80 mmHg, frecuencia cardíaca 95 lpm. Sin alopecia; mucocutáneo sin úlceras ni lesiones; articular sin sinovitis; neurológico íntegro; resto normal. Estudio oftalmológico: agudeza visual de ojo derecho (OD): 20/40 y ojo izquierdo (OI): 20/100. La biomicroscopia con lámpara de hendidura fue normal en ambos ojos (AO). La fundoscopia de AO (**Figura 1A y B**) delinea signos de vitritis 1+, región macular con microhemorragias en astilla peripapilares inferiores y superiores, lesión blanquecina subretiniana inferotemporal de 1.5 diámetros de disco, líquido subretiniano perilesional y lesiones subretinianas puntiformes hipopigmentadas. La tomografía de coherencia óptica (OCT) (**Figura 1C y D**) revela infiltrados subretinianos hiperreflectivos, junto con líquido subretiniano y desprendimiento de retina seroso (DRS) aislado. La fluoroangiografía (FAG) en fase arteriovenosa temprana y tardía no delinea fenómenos vasooclusivos o áreas de isquemia retiniana. Sospecha diagnóstica: retinocoroiditis bilateral relacionada con lupus eritematoso sistémico. Se descartaron enfermedades infecciosas: toxoplasmosis, sífilis, citomegalovirus y VIH. SLEDAI de 14 puntos; se inician prednisona (1 mg/kg/día) y ácido micofenólico (1.5 g al día). A las cuatro semanas, la paciente se halla asintomática; agudeza visual: OD 20/15 y OI 20/15; OCT sin vitritis, disminución del líquido subretiniano perilesional, resolución de hemorragias en astilla maculares, y las lesiones pigmentarias peripapilares del OI (**Figura 1E y F**), resolución de leucopenia y trombocitopenia, SLEDAI 8 puntos.

**Discusión:** La coroidopatía es una manifestación ocular rara en pacientes con LES, y se relaciona con actividad grave y morbimortalidad significativa. En clínica hay un DRS y probables anticuerpos antiepitelio pigmentario de la retina que conducen a degeneración epitelial y fuga de líquido en el espacio subretiniano, como en el caso de la paciente presentada. Nguyen (2000), en una serie de casos, encontró que el 36% de los pacientes presentaba DRS y el 32% desprendimiento del epitelio pigmentario de la retina, 64% en relación con nefritis lúpica, 54% con hipertensión arterial, 36% con vasculitis del SNC y 29% con trastornos hematológicos. La OCT y la FAG juegan un papel fundamental en la evaluación y a menudo muestran microtrombosis adjunta, con múltiples focos de DRS y sitios de fuga del líquido subretiniano, que al final se resuelven con cicatrización residual del epitelio pigmentario de la retina, y cierto grado de discapacidad visual permanente. El inicio de esteroides sistémicos es el pilar del tratamiento, si bien puede no ser suficiente y requerirse la adición de tratamiento inmunosupresor. En el caso de esta paciente, la retinopatía y la coroidopatía se resolvieron una vez que se controló la actividad de LES.

**Conclusiones:** Las manifestaciones oculares en pacientes con LES son un indicador de actividad grave, por lo que la búsqueda intencionada y la valoración oftalmológica basal al momento del diagnóstico, independientemente de la presencia o ausencia de manifestaciones oculares, es fundamental para el control eficaz de estas complejas situaciones clínicas.

**Figura 1. A.** La fundoscopia de OD muestra una lesión blanquecina en la arcada temporal inferior subretiniana, en el borde de la mácula y periférica a ésta, con líquido subretiniano perilesional, heterogénea y con bordes mal definidos, además de microhemorragias en astilla peripapilares maculares. **B.** Se identifica la misma lesión de similares características que en OD, dentro de la mácula en la región perifoveal inferior, con líquido subretiniano perilesional y hemorragias en astilla peripapilares. **C y D.** OCT con infiltrados subretinianos hiperreflectivos, junto con líquido subretiniano, así como desprendimiento de retina seroso aislado. E y F. OCT de control a las cuatro semanas de tratamiento con prednisona e inmunosupresor que revela la ausencia de vitritis, la disminución del líquido subretiniano perilesional y la resolución de las hemorragias en astilla maculares. OD, ojo derecho; OI, ojo izquierdo; OCT, tomografía de coherencia óptica. (C120)



#### Bibliografía

1. Nguyen QD, Uy HS, Akpek EK, Harper SL, Zacks DN, Foster CS. Choroidopathy of systemic lupus erythematosus. *Lupus*. 2000;9(4):288-98.
2. Hernández Salazar L, Delgado Castañeda O, Orozco Gómez LP. Coroidopatía lúpica: reporte de un caso. *Revista Mexicana de Oftalmología*. 2017;91(5):268-73.

#### C121

### Consecuencias del sobretratamiento en lupus: reporte de un caso con daño hepático inducido por fármacos asociado a necrólisis epidérmica tóxica

Corona-Miranda EE, Fajardo-Hermosillo LD, Calderón-García FA, Alvarado-Rodríguez LA

CMNO

**Introducción:** El lupus eritematoso generalizado (LEG) se presenta con una gran diversidad de manifestaciones clínicas, desde síntomas generales hasta daño a un órgano específico. Estas manifestaciones clínicas muestran una distinta graduación en extensión y gravedad de la enfermedad, y es necesaria la evaluación de estas características antes del inicio del tratamiento con la finalidad de evitar el subtratamiento que conduce al paciente a mayor número de recaídas y progresión de la enfermedad o de prevenir el sobretratamiento que hace vulnerable al paciente a la aparición de efectos adversos.

140 *Reumatol Clín.* 2022;18 Ext.1

**Objetivos:** Notificar el daño hepático inducido por fármacos (DHIF) en relación con necrólisis epidérmica tóxica (NET) en una paciente que fue sobretratada para la graduación de sus síntomas articulares y cutáneos del LEG de reciente inicio.

**Descripción del caso:** Mujer de 21 años de edad con una evolución de cuatro meses de poliartralgias de interfalángicas proximales, fenómeno de Raynaud y exantema malar, además de anticuerpos antinucleares y patrón homogéneo a título de 1:1 640 y anticuerpos específicos (anti-DNAc y anti-Ro) positivos. Se iniciaron sulfasalazina (SFZ) a 2 g/día, leflunomida (LFN) a 20 mg/día, hidroxicloroquina a 200 mg/día, celecoxib (CLX) a 200 mg/día y deflazacorta a 6 mg/día. Dos semanas posteriores tras el inicio del tratamiento presenta fiebre, dermatosis diseminada con lesiones en diana y compromiso de mucosas en más del 60% de superficie de área corporal consistente con NET (Figura 1); se requirió atención en la unidad de quemados y recibió esteroides a altas dosis y gammaglobulina intravenosa. Además, registró transaminasemia con 15 veces el valor límite superior normal, así como elevación progresiva de bilirrubinas; se realizó una biopsia hepática que señaló colestasis intracitoplasmática en zona 3 por fármacos, sin fibrosis o hepatitis de interfaz. Se trató con colestiramina oral (2 g cada 8 h) y dos meses después muestra mejoría del daño hepático y resolución de NET. Para el LEG en remisión de sus manifestaciones articulares y cutáneas se indicó cloroquina (150 mg/día).

**Figura 1. A.** Lesiones en diana con cambios secundarios de descamación en más del 60% de la superficie de área corporal consistentes con necrólisis epidérmica tóxica. **B.** Detalle de la imagen A. (C121)



**Discusión:** La NET en el LEG se ha notificado sobre todo como una reacción idiosincrática a fármacos que contienen sulfas, como SFZ y CLX, a otros medicamentos (LFN) y en menor grado a actividad de LEG. Se han descritos 30 casos hasta el momento de esta vinculación y el tratamiento sugerido incluye gammaglobulinas y dosis altas de esteroides. La manifestación de DHIF concomitante a NET se ha documentado en < 5% y aún es más inusual en pacientes con LEG; en quienes sufren ictericia se ha relacionado con sulfas y una elevada mortalidad de 36%. En retrospectiva, este cuadro es el resultado del sobretratamiento por una inadecuada graduación de la extensión y gravedad de la enfermedad en una paciente con LEG de reciente inicio con manifestaciones articulares y cutáneas que pudieron tratarse sólo con antipalúdicos; de ese modo se habrían evitado los efectos adversos adjuntos, que afortunadamente tuvieron una buena respuesta al tratamiento, pero que en otro contexto se acompañan de sequeles y una elevada mortalidad.

**Conclusiones:** Es esencial graduar la enfermedad para evitar el sobretratamiento y disminuir el riesgo de reacciones farmacológicas adversas.

#### Bibliografía

1. Fanouriakis A. Update on the diagnosis and management of systemic lupus erythematosus. *Ann Rheum Dis*. 2021;80(1):14-25.
2. Fan WY. Toxic epidermal necrolysis with systemic lupus erythematosus: case report and review of the literature. *Ann Palliat Med*. 2021 Aug 16: apm-21-341.
3. Horne NS. Toxic epidermal necrolysis in systemic lupus erythematosus. *Autoimmun Rev*. 2006;5(2):160-4.
4. Devarbhavi H. Drug-induced liver injury associated with Stevens-Johnson syndrome/toxic epidermal necrolysis: patient characteristics, causes, and outcome in 36 cases. *Hepatology*. 2016;63(3):993-9.

**Evaluación de los polimorfismos rs2221903 y rs2055979 en el gen de IL21 en pacientes con lupus eritematoso sistémico**

Espinoza-García N<sup>1</sup>, Palafox-Sánchez CA<sup>2</sup>, Marín-Rosales M<sup>3</sup>, Salazar-Camarena DC<sup>1</sup>, Ramírez-Dueñas MG<sup>1</sup>

<sup>(1)</sup>Centro Universitario de Ciencias de la Salud, Universidad de Guadalajara, <sup>(2)</sup>Universidad de Guadalajara, <sup>(3)</sup>Departamento de Reumatología, Hospital General de Occidente, Jalisco

**Introducción:** La interleucina 21 (IL-21) es una citocina pleiotrópica e inmunomoduladora producida sobre todo por células T, que favorece la proliferación y diferenciación de células B, formación del centro germinal y producción de inmunoglobulinas. En el gen de IL21 se ha notificado que las variantes polimórficas rs2221903 (+3268 T>C) y rs2055979 (+1439 C>A) promueven la propensión a desarrollar enfermedades autoinmunitarias, así como un aumento de la expresión génica y valores solubles de IL-21, los cuales no se han analizado en la población mexicana.

**Objetivos:** Evaluar los polimorfismos rs2221903 (+3268 T>C) y rs2055979 (+1439 C>A) del gen de IL21 pacientes con LES del occidente de México.

**Material y métodos:** Se incluyó a un total 232 pacientes con LES y 247 sujetos control (SC). La genotipificación del rs2221903 (+3268 T>C) y rs2055979 (+1439 C>A) se realizó mediante la técnica PCR-RFLP. La clinimetría de la enfermedad se evaluó con el puntaje MexSLEDAI y el índice de daño SLICC. Para el análisis se utilizó estadística descriptiva e inferencial, con uso de las pruebas  $\chi^2$ , U de Mann-Whitney y Kruskal-Wallis con *post hoc* de Dunn acorde al caso. Se consideró un valor de  $p < 0.05$  estadísticamente significativo.

**Resultados:** En los 232 pacientes con LES, la mediana de evolución de la enfermedad fue de cuatro años [rango intercuartílico (IQR), 1-11], 94.8% correspondió a mujeres, con un valor del MexSLEDAI de 2 (IQR 1-5) y un puntaje SLICC de 0 (IQR 0-1). Las principales características clínicas fueron hematológicas (69.9%), renales (22.6%), mucocutáneas (40.5%) y articulares (17.5%). Los anticuerpos anti-dsDNA y anti-Sm se presentaron en el 50% y 11.1%, respectivamente. El alelo C del SNP rs2221903 (+3268 T>C) se asoció a un mayor riesgo de LES (OR, 1.89; IC95%, 1.185-2.998;  $p = 0.007$ ). Asimismo, el genotipo TC y el modelo recesivo de asociación genética produjeron susceptibilidad para el desarrollo de la enfermedad (OR, 1.70; IC95%, 1.018-2.835;  $p = 0.041$ ; y OR, 1.84; IC95%, 1.117-3.024;  $p = 0.016$ , respectivamente) (Tabla 1). No se encontró asociación genética del polimorfismo rs2055979 (+1439 C>A) con la

**Tabla 1.** Frecuencias alélicas y genotípicas de los polimorfismos rs2221903 (+3268 T>C) y rs2055979 (+1439 C>A) del gen de IL21 en pacientes con LES y SC. (C122)

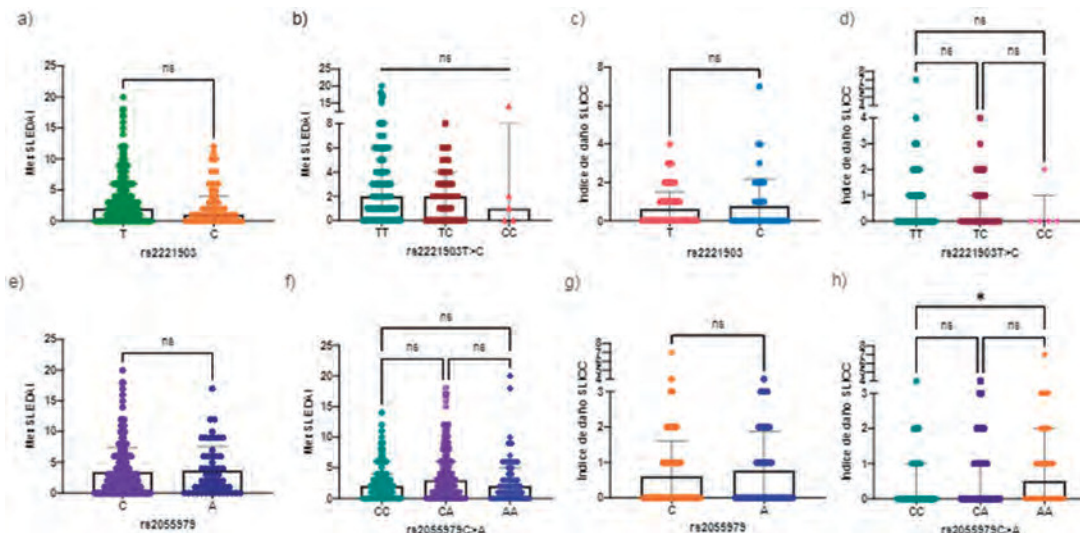
SNP		SC (247 n (%))	LES (232 n (%))	P	OR (IC 95%)
rs2221903 (+3268 T>C)	TT	217 (87.85)	185 (79.74)	1	
	TC	29 (11.74)	42 (18.10)	0.041	1.70 (1.018-2.835)
	CC	1 (0.40)	5 (2.16)	0.068	5.87 (0.679-50.651)
	T	463 (93.73)	412 (88.79)	1	
	C	31 (6.27)	52 (11.21)	0.007	1.89 (1.185-2.998)
Mod Dom	TT	217 (87.85)	185 (79.74)	1	0.19
	TC+CC	30 (12.15)	47 (20.26)	0.085	(0.021-1.592)
Mod Rec	TT+TC	246 (99.60)	227 (97.84)	1	1.84
	CC	1 (0.40)	5 (2.16)	0.016	(1.117-3.024)
rs2055979 (+1439 C>A)	CC	76 (30.77)	65 (28.02)	1	
	CA	125 (50.61)	120 (51.72)	0.55	1.13 (0.74-1.714)
	AA	46 (18.62)	47 (20.26)	0.50	1.19 (0.707-2.018)
	C	277 (56.07)	250 (53.88)	1	
	A	217 (43.93)	214 (46.12)	0.49	1.09 (0.848-1.410)
Mod Dom	CC	76 (30.77)	65 (28.02)	1	1.14
	CA+AA	171 (69.23)	167 (71.98)	0.51	(0.770-1.693)
Mod Rec	CC+CA	201 (81.38)	185 (79.74)	1	0.90
	AA	46 (18.62)	47 (20.26)	0.65	(0.573-1.417)

Los datos se muestran en frecuencias y porcentajes. Se utilizó la prueba  $\chi^2$  y se consideró un valor de  $p < 0.05$  como significativo. IC, intervalo de confianza; LES, lupus eritematoso sistémico; Mod Dom, modelo dominante; Mod Rec, modelo recesivo; OR, *odds ratio*; SC, sujetos control; SNP, polimorfismo de nucleótido simple.

susceptibilidad a LES. Sin embargo, los pacientes portadores del genotipo AA de este polimorfismo tuvieron un mayor puntaje en el índice de daño evaluado por SLICC ( $p < 0.05$ ) (Figura 1).

**Conclusiones:** El polimorfismo rs2221903 (+3268 T>C) en el gen de IL-21 confiere susceptibilidad para el desarrollo de LES en la población del occidente de México, mientras que el polimorfismo rs2055979 (+1439 C>A) IL-21 se vinculó con un mayor daño en pacientes con lupus.

**Figura 1.** Asociación de los índices de actividad MexSLEDAI y el índice de daño SLICC con los alelos y genotipos de los SNP del gen de IL21. Los datos se muestran en medianas e IQR. El análisis inferencial se obtuvo mediante las pruebas U de Mann-Whitney y Kruskal-Wallis con *post hoc* de Dunn, acorde al caso. Se consideró un valor de  $p < 0.05$  estadísticamente significativo. ns, no significativo. (C122)



**Bibliografía**

- Lan Y, Luo B, Wang JL, Jiang YW, Wei YS. The association of interleukin-21 polymorphisms with interleukin-21 serum levels and risk of systemic lupus erythematosus. *Gene* [Internet]. 2014 Mar 15 [cited 2020 Feb 11];538(1):94-8. Available from: <http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/24434811>
- Ding L, Wang S, Chen GM, Leng RX, Pan HF, Ye DQ. A single nucleotide polymorphism of IL-21 gene is associated with systemic lupus erythematosus in a chinese population. *Inflammation* [Internet]. 2012 Dec [cited 2020 Feb 11];35(6):1781-5. Available from: <http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/22752563>

**C123****Comparación del eje QRS en pacientes con lupus eritematoso sistémico y controles**

García-Heredia A, Azpiri-López JR, Galarza-Delgado DA, Colunga-Pedraza JJ, Garza-Cisneros AN, Balderas-Palacios MA, Rodríguez-Romero AB, Guajardo-Jáuregui N, Cárdenas-De La Garza JA

Hospital Universitario José Eleuterio González, UANL

**Introducción:** El lupus eritematoso sistémico (LES) es una enfermedad crónica, inflamatoria y autoinmunitaria con una alta prevalencia mundial. Los pacientes con LES tienen una mayor predisposición a desarrollar enfermedades cardiovasculares que la población general, como anomalías en el sistema de conducción. El eje QRS representa la dirección del vector total de la despolarización ventricular.

**Objetivos:** Comparar el eje QRS del electrocardiograma en pacientes con LES y un grupo control.

**Material y métodos:** Estudio transversal, observacional y comparativo. Se inscribió a un total de 66 pacientes con LES y 66 controles pareados por edad ( $\pm 5$  años) y género. Se realizó un electrocardiograma en todos los sujetos. Se utilizó la prueba de Kolmogorov-Smirnov para el análisis de la distribución. Las comparaciones se analizaron con la prueba ji cuadrada o exacta de Fisher para variables cualitativas y prueba *t* de Student para variables cuantitativas. Un valor de  $p < 0.05$  se consideró estadísticamente significativo.

**Resultados:** En los hallazgos electrocardiográficos se encontró en los pacientes con LES una mayor prevalencia de desviación del eje QRS (3.1% vs. 13.8%,  $p = 0.027$ ) con respecto a los controles (Tabla 1).

**Tabla 1.** Comparaciones entre pacientes con LES y controles. (C123)

Características	Pacientes con LES (n = 66)	Controles (n = 66)	Valor de p
Edad (años), mediana (p25-75)	35.00 (22.75-51.25)	35.00 (22.75-51.25)	NS
Femenino, n (%)	60 (90.9)	60 (90.9)	NS
Eje QRS (°), n (%)	9 (13.8)	2 (3.1)	0.027

NS, no significativo; LES, lupus eritematoso sistémico.

**Conclusiones:** Los resultados sugieren que en los pacientes con LES existe una mayor prevalencia de desviación del eje QRS, lo cual se puede relacionar con trastornos de la función contráctil y del sistema de conducción.

**Bibliografía**

Acar RD, Bulut M, Acar, Izci S, Fidan S, Yesin M, Efe SC. Evaluation of the P wave axis in patients with systemic lupus erythematosus. *Journal of Cardiovascular and Thoracic Research* 2015;7(4):154.

**C124****Enteritis lúpica. Serie de casos**

Flores-Cisneros AL, Hurtado-Díaz J, Bustamante-González RM, Cruz-Reyes CV, Saavedra-Salinas MA

142 *Reumatol Clín.* 2022;18 Ext.1

Hospital de Especialidades Dr. Antonio Fraga Mouret, Centro Médico Nacional La Raza, IMSS

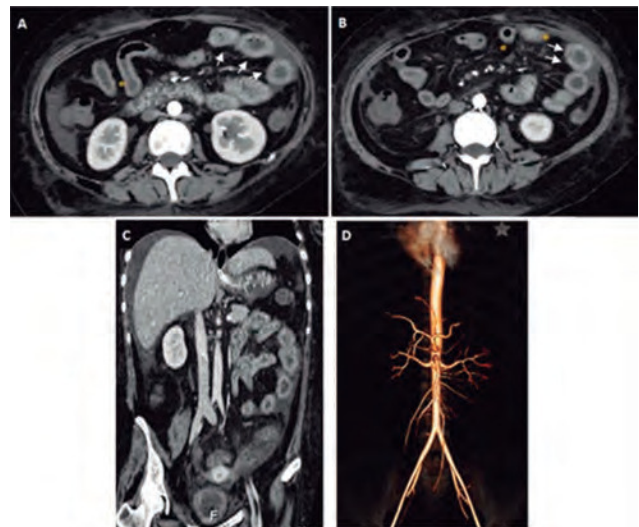
**Introducción:** La enteritis se define como una vasculitis o inflamación de la pared del intestino delgado. Se presenta en el 0.2% a 5.8% de los pacientes, con mayor frecuencia en la cuarta década de la vida y en promedio a los tres años del inicio de la enfermedad. El diagnóstico se apoya en estudios de imagen o biopsia.

**Objetivos:** Determinar las características clínicas, bioquímicas y de imagen en pacientes con diagnóstico de lupus eritematoso sistémico con enteritis.

**Descripción del caso:** Se presenta una serie de 15 casos de pacientes con actividad gastrointestinal por LES atendidos en el servicio de reumatología en los últimos 10 años (Tabla 1). El 93.3% de los casos corresponde al género femenino y el 6.7% al masculino. La edad media de inicio del lupus fue de 22 años y la edad media de presentación para la enteritis de 27 años. Como manifestación inicial se presentó en un paciente (6.7%) y en el 93.3% restante apareció a los cinco años en promedio. Al momento del diagnóstico, el 86.7% de los pacientes se encontraba bajo algún tratamiento inmunosupresor. El 100% tomaba corticosteroides (66.7% con dosis bajas, 13.3% con intermedias y 20% con altas). El 100% de los pacientes tenía positividad para ANA (86.66% patrón homogéneo y 13% moteado fino). El 86.7% registró positividad para anti-DNAc y 93.3% presentó hipocomplementemia. Se notificó una desviación estándar (DE) de 26.61 (19-127) para C4 y 5.47 (2-24) para C3. Al momento del diagnóstico, el 53.3% de los pacientes tenía afectación renal y 66.7% compromiso de serosas. Se calculó SLEDAI con una DE 7.34 (2-23). Se realizó TAC de abdomen en el 86.7% (n = 13) de los pacientes y se identificaron como hallazgos tomográficos edema de pared en el 100%, lesiones en diana en el 69.2% y lesiones en cepillo en el 61.5% (Figura 1). El tratamiento de primera línea para todos los casos fue la dosis alta de esteroide. El 46.6% recibió tratamiento coadyuvante con ciclofosfamida, 6.4% con rituximab, 20% con algún FARME y 27% continuó con dosis altas de esteroide. En todos los casos hubo respuesta terapéutica. Al seguimiento a 10 años, la recaída gastrointestinal se documentó sólo en una paciente (6.7%). Se han registrado tres defunciones por causas distintas de la enfermedad.

**Discusión:** En esta serie predominó la actividad a serosas seguido de actividad renal. De acuerdo con las publicaciones médicas, el 65% de los pacientes tenía relación con otra manifestación grave de la enfermedad. Se identificaron títulos elevados de ANA, así como títulos altos de anti-DNA e hipocomplementemia. Se informó un SLEDAI con una DE 7.34. Los

**Figura 1.** Hallazgos tomográficos. A y B. Tomografía computarizada de abdomen, corte axial, que revela edema de pared (flechas blancas) y lesiones en cepillo (asterisco). C. Tomografía computarizada, corte coronal, que muestra lesiones en diana. D. Reconstrucción tomográfica con congestión de vasos mesentéricos. (C124)





**Tabla 1.** Características demográficas, clínicas y bioquímicas. (C124)

	Edad y sexo	Enteritis como manifestación inicial de LES	ANA	Anti-DNA	C3	C4	Renal	Serosas	SLEDAI
1	16 (F)	No	1:160 MF	616.2	39	5	Sí	No	20
2	20 (F)	No	1:1280 H	838.6	59	4	No	No	4
3	24 (F)	No	1:160 H	41.5	127	24	No	Sí	2
4	17 (F)	No	1:160 H	340	37	8	No	Sí	6
5	25 (F)	No	1:320 H	816.8	37	5	No	Sí	6
6	26 (F)	No	1:640 H	Negativo	64	6	Sí	No	14
7	33 (F)	No	1:320 H	Negativo	38	9	No	Sí	4
8	53 (F)	No	1:640 H	280	38	11	No	No	2
9	22 (F)	No	> 1:1280 H	130	26	2	Sí	Sí	19
10	27 (F)	No	1:1280 MF	497	87	9	Sí	Sí	18
11	47 (F)	No	1:320 H	119.3	47	11	Sí	No	14
12	18 (F)	No	1: 320 H	-	55	12	No	Sí	5
13	18 (F)	Sí	1:320 H	198	56	10	Sí	Sí	16
14	20 (M)	No	1:640 H	339	45	14	Sí	Sí	18
15	23 (F)	No	1:320 H	110	19	3	Sí	Sí	23

F, femenino; M, masculino; ANA, anticuerpos antinucleares; MF, moteado fino; H, homogéneo; SLEDAI, *Systemic Lupus Erythematosus Disease Activity Index*.

hallazgos tomográficos más frecuentes fueron edema de pared, signo de la diana y signo del cepillo. Acorde a la bibliografía, se presenta en promedio a los tres años y en esta serie a los cinco años. Los esteroides, el reposo intestinal y el tratamiento hídrico son el pilar del tratamiento y con él se alcanzó respuesta terapéutica en todos los casos y sólo se informó una recaída. El tratamiento coadyuvante con inmunosupresores está indicada en pacientes que sufren otra manifestación de la enfermedad.

**Conclusiones:** Las complicaciones por enteritis lúpica son graves y potencialmente letales e incluyen isquemia y perforación de la pared intestinal, por lo que el diagnóstico oportuno representa un factor importante para disminuir la morbimortalidad en los pacientes con LES y manifestaciones gastrointestinales inespecíficas.

#### Bibliografía

Potera J, Palomera Tejeda E, Arora S, Manadan AM. Lupus enteritis: an uncommon presentation of lupus flare. *Cureus*. 2021;13(9): e18030. Doi:10.7759/cureus.18030.

#### C125

### Síndrome de von Willebrand adquirido como manifestación inicial de lupus eritematoso sistémico

Velázquez-Guevara BA, De Jesús Avilés-Ramírez LR, Gonzales-García JA, Herrera-Van Oostdam DA, Abud-Mendoza C

*Hospital Central Dr. Ignacio Morones, SLP*

**Introducción:** El síndrome de von Willebrand adquirido (AvWS) es una diátesis hemorrágica poco frecuente y comparte características clínicas y alteraciones de laboratorio con la forma hereditaria; empero, a diferencia de ésta, no hay antecedente familiar y la edad de presentación es más tardía. La causa más frecuente es la neoplasia linfoproliferativa. Las enfermedades autoinmunitarias sólo representan el 2% en el registro internacional más grande publicado. La prevalencia en el lupus no está descrita y los datos se limitan a unos 700 casos publicados.

**Objetivo:** Presentar un caso de síndrome de von Willebrand adquirido como expresión inicial del lupus.

**Descripción del caso:** Niña de 12 años que acude al hospital por síndrome anémico y aumento de volumen de la lengua que causa disfagia (Figura 1). A los 11 años se había diagnosticado enfermedad de von Willebrand por menorragia y epistaxis (factor de von Willebrand [FVW] antigénico

10%, factor VIII funcional 9%, cofactor de ristocetina 27 UI/dl) y recibió ácido tranexámico y FVW recombinante, con recurrencia en dos ocasiones y necesidad de hospitalización. La exploración física reveló máculas hipercrómicas centrofaciales, hematoma lingual, úlceras orales palatinas no dolorosas, flogosis poliarticular simétrica con predominio en articulaciones pequeñas de manos, y hematomas en tórax y miembros inferiores.

En estudios de laboratorio destacaba hemoglobina de 4.9 g/dl, volumen corpuscular medio 115 fL, hemoglobina corpuscular media de 35 pc, reticulocitos de 7.8%, bilirrubina indirecta de 1.7 mg/dl, deshidrogenasa láctica de 720 UI/L, prueba de Coombs directa positiva, dilución 1:64. Ante estos hallazgos se solicitaron anticuerpos antinucleares por inmunofluorescencia indirecta (positivos 1:1 280, patrón nuclear homogéneo) y anticuerpos antifosfolípidos (negativos). Se integró el diagnóstico de lupus eritematoso sistémico, anemia hemolítica y AvWS. Debido a la actividad hematológica se administraron pulsos de metilprednisolona, inmunoglobulina intravenosa

**Figura 1.** (C125)



y azatioprina. La respuesta fue favorable con aumento progresivo de hemoglobina y normalización de marcadores de hemólisis en las dos semanas subsecuentes, además de resolución de hematoma lingual y equimosis. A los cuatro meses de seguimiento se hallaba en consulta externa sin recurrencia de fenómenos hemorrágicos.

**Conclusiones:** El AvWS es una manifestación excepcional en el lupus. Se debe a la producción de autoanticuerpos contra FVW; no existe consenso, pero se espera respuesta al tratamiento inmunosupresor por la fisiopatología, sin necesidad de complementar con FVW recombinante, inhibidores de fibrinólisis o desmopresina como en las formas primarias. Este caso aporta más información a las publicaciones médicas acerca del modo de presentación y respuesta al tratamiento de una manifestación infrecuente de la que no existen muchos datos.

### Bibliografía

- Mital A. Acquired von Willebrand syndrome. *Adv Clin Exp Med*. 2016;25(6):1337-44.
- Federici AB, Rand JH, Bucciarelli P, Budde U, van Genderen PJ, Mohri H, Meyer D, Rodeghiero F, Sadler JE. Acquired von Willebrand syndrome: data from an international registry. *Thromb Haemost* 2000;84:345-349.
- Taveras Alam S, Alexis K, Sridharan A, et al. Acquired von Willebrand's syndrome in systemic lupus erythematosus. *Case Rep Hematol*. 2014;2014:208597. doi:10.1155/2014/208597

### C126

#### Lupus senil: trombocitopenia severa refractaria a tratamiento tratada con rituximab

Gracia-Aréchiga TS<sup>1</sup>, Miranda-Hernández D<sup>2</sup>, Saavedra-Salinas MA<sup>2</sup>, Castro-Colín Z<sup>2</sup>.

<sup>(1)</sup>Hospital de Especialidades Dr. Antonio Fraga Mouret, Centro Médico Nacional La Raza, IMSS, <sup>(2)</sup>Instituto Mexicano del Seguro Social

**Introducción:** El lupus eritematoso sistémico tiene un heterogéneo comportamiento al punto de considerarse "el gran imitador", por lo que no es de extrañar que su presentación en los pacientes seniles sea un reto, aun para los más expertos.

**Objetivos:** Presentar un caso de lupus senil.

**Descripción del caso:** Se trata de un paciente femenino de la novena década de la vida, con antecedente de hipertensión arterial y diabetes mellitus en tratamiento.

Inicia con lesiones purpúricas en miembros pélvicos, epistaxis de repetición, astenia, adinamia progresiva e incapacitante, y empeoramiento de clase funcional; es valorada en múltiples ocasiones por médicos de primer contacto, sin establecer diagnóstico, por lo que los familiares deciden acudir a médico geriatra, que determina diagnóstico de trombocitopenia. Estudios de laboratorio iniciales: panel viral, STORCH, frotis de sangre periférica sin anomalías y empeoramiento en conteo plaquetario, por lo que se la refiere al servicio de hematología por trombocitopenia grave. Se realiza abordaje diagnóstico por sospecha de enfermedad hematológica primaria, incluido el aspirado de médula ósea que no identifica anomalías; persisten las epistaxis recurrentes y es necesaria la transfusión plaquetaria. Se trata inicialmente con pulsos de esteroide e inmunoglobulina IV sin mejoría de conteo plaquetario en 10 días y con necesidad de múltiples transfusiones plaquetarias; se agrega hematuria macroscópica. Se solicitan estudios de laboratorio de extensión ante sospecha de enfermedad sistémica y se encuentran anti-Ro 445, DNA negativo y ANA 1:320 homogéneo. Se solicita valoración por servicio de reumatología y se decide cambio de servicio.

Al valorar el caso con diagnóstico de lupus eritematoso sistémico senil, afectación hematológica grave y datos persistentes de sangrado nasal y sin mejoría de la cuenta plaquetaria, se decide iniciar azatioprina (2.5 mg/kg/día), sin respuesta hematológica durante siete días (la paciente no es apta para otros fármacos).

Se decide infusión de rituximab con esquema de linfoma por cuatro semanas, con mejoría de trombocitopenia y sin nuevos episodios de sangrado;

se establece vigilancia estrecha por el servicio, egresa a domicilio y continúa en seguimiento por el servicio.

**Discusión:** El lupus senil es una variedad poco frecuente en este medio, por lo regular en relación con otras manifestaciones, como serositis y afectación pulmonar; el uso de rituximab a dosis de linfoma en trombocitopenias resistentes no se ha descrito en el lupus eritematoso senil resistente al tratamiento en las publicaciones médicas, dada la rareza de la enfermedad en adultos mayores.

**Conclusiones:** El rituximab se ha empleado en los últimos años para los pacientes resistentes al tratamiento habitual; entre los pacientes con manifestaciones hematológicas se han descrito casos con adecuada respuesta.

### Bibliografía

Puavilai T, Thadanipon K, Rattanasiri S, Ingsathit A, McEvoy M, Attia J, Thakkinian A. Treatment efficacy for adult persistent immune thrombocytopenia: a systematic review and network meta-analysis. *Br J Haematol*. 2020 Feb;188(3):450-459.

### C127

#### Asociación de los niveles de interferón gamma con actividad de la enfermedad en pacientes con LES de larga evolución

Esparza-Guerrero Y<sup>1</sup>, Saldaña-Cruz AM<sup>2</sup>, Vázquez-Villegas ML<sup>3</sup>, Martínez-Hernández A<sup>1</sup>, Nava-Valdivia CA<sup>1</sup>, Ponce-Guarneros JM<sup>4</sup>, Gómez-Andrade AJ<sup>5</sup>, Gómez-Ramírez EE<sup>1</sup>, Alcaraz-López MF<sup>6</sup>, Contreras-Haro B<sup>7</sup>, Pérez-Guerrero EE<sup>1</sup>, Santana-García D<sup>8</sup>, Cardona-Muñoz EG<sup>2</sup>, Gámez-Nava JI<sup>1</sup>, González-López L<sup>1</sup>

<sup>(1)</sup>Centro Universitario de Ciencias de la Salud, Universidad de Guadalajara, <sup>(2)</sup>Departamento de Fisiología, Universidad de Guadalajara, <sup>(3)</sup>Unidad de Medicina Familiar 04, Instituto Mexicano del Seguro Social, Guadalajara; <sup>(4)</sup>Departamento de Salud Pública, Centro Universitario de Ciencias de la Salud (CUCS), Universidad de Guadalajara, <sup>(5)</sup>Unidad de Medicina Familiar 97, Instituto Mexicano del Seguro Social, Guadalajara, <sup>(6)</sup>Ginecología y Obstetricia, Hospital General de Occidente, Zapopan, <sup>(7)</sup>Reumatología, Hospital General de Zona #46, Instituto Mexicano del Seguro Social, Zapopan, <sup>(8)</sup>Centro Universitario Tonalá, Universidad de Guadalajara, <sup>(9)</sup>Programa de Servicio Social en Investigación en Salud, Secretaría de Salud México

**Introducción:** El interferón (INF) es una de las citocinas que participan en la patogenia del lupus eritematoso sistémico. Los valores elevados de INF se relacionan con la activación de macrófagos y la diferenciación de linfocitos B a células plasmáticas con producción de autoanticuerpos. Se ha informado que los valores elevados de INF se correlacionan con la actividad de la enfermedad y afectación a órgano mayor. Esta respuesta se observa principalmente en pacientes de corta evolución de la enfermedad sin tratamiento previo.

**Objetivos:** Evaluar la posible asociación de los valores de INF- $\gamma$  con actividad de la enfermedad en pacientes con LES de larga evolución tratados con inmunosupresores o inmunomoduladores.

**Material y métodos:** Diseño transversal comparativo; se incluyó a pacientes con diagnóstico de lupus eritematoso sistémico procedentes de la consulta externa de un hospital de segundo nivel de atención. La actividad de la enfermedad se evaluó con el puntaje de SLEDAI y se categorizó en dos grupos de acuerdo con el puntaje: a) LES activo (SLEDAI  $\geq 4$ ), b) LES inactivo (SLEDAI  $< 4$ ). Las cifras séricas de interferón se determinaron través del análisis de ELISA. Para la comparación entre grupos de variables cuantitativas se utilizó la prueba de U de Mann-Whitney y para el análisis de correlación la prueba de Spearman.

**Resultados:** Se evaluó a 80 pacientes con LES con una mediana de edad de 49 años (intervalo, 20-74), con 94.3% del sexo femenino. Se observó una duración de la enfermedad en 14 años (intervalo, 5-40). En la evaluación de actividad se observó una mediana de SLEDAI de 2 (intervalo, 0-35) con una prevalencia de pacientes activos en 43%. Las actividades a órganos de mayor frecuencia fueron: renal en 19%, mucocutánea en 8.8% y musculoesquelética en 10%. La mediana de los valores séricos de INF fue de 16.17 (intervalo, 0.63-10.32). En la comparación entre grupos no

se observaron diferencias entre los valores de interferón gamma entre LES activo contra el LES inactivo (medianas 15.63 vs. 20.19 pg/ml,  $p = 0.4$ ). No se encontró correlación entre el puntaje de SLEDAI con los valores de interferón gamma ( $r = -0.53$ ,  $p = 0.6$ ).

**Conclusiones:** No se observó un nexo entre los valores de IFN- $\gamma$  con la actividad de la enfermedad en pacientes con LES de larga evolución en la población evaluada. Esto sugiere un cambio en el perfil de citocinas a mayor duración de la enfermedad, que además puede expresar actividad a órganos a pesar del tratamiento con inmunosupresores e inmunomoduladores.

#### Bibliografía

Rönnblom L, Leonard D. Interferon pathway in SLE: one key to unlocking the mystery of the disease. *Lupus Sci Med.* 2019 Aug 13;6(1):e000270. doi: 10.1136/lupus-2018-000270. PMID: 31497305; PMCID: PMC6703304.

#### C128

### Rhupus: síndrome de superposición infrecuente. Reporte de caso

Guillén-Durán CA, Santiago-Manzano ME

HG Pachuca

**Introducción:** Rhupus es el término utilizado para describir la superposición entre lupus eritematoso sistémico (LES) y artritis reumatoide (AR). Aunque el compromiso articular de LES es una manifestación común, sólo 5% de los pacientes presenta artropatía deformante y menos de 1% desarrolla rhupus, por lo que constituye una entidad clínica rara. Su definición guarda relación con una poliartritis simétrica deformante y erosiva acompañada de síntomas de LES y la presencia de anticuerpos de alta especificidad como anti-DNA de doble cadena o anti-Smith.

**Objetivos:** Presentar un caso de paciente femenino con LES y AR.

**Descripción del caso:** Paciente femenino de 42 años de edad, que inicia con manifestaciones cutáneas en septiembre de 2017, caracterizadas por eritema maljar y lesiones discoides en piel cabelluda, motivo por el cual acude a valoración por el servicio de dermatología en medio privado, que solicita estudios generales; se identifican alteraciones hematológicas caracterizadas por trombocitopenia (140 000) y leucopenia (4 000) a expensas de neutrófilos; se inicia tratamiento tópico con esteroide y se lo refiere a reumatología, valorada en enero de 2018. Se solicita perfil para LES, con positividad para anticuerpos antinucleares y anticuerpos anti-DNA de doble cadena, estos últimos con reporte de 62 UI/ml y anticuerpos anti-Smith negativos. Se inicia tratamiento con dosis baja de esteroide en reducción y antimalárico con adecuada respuesta. Debido a mejoría del cuadro, la paciente suspende tratamiento a partir de junio de 2020. Acude a valoración en febrero de 2021 por dolor articular inflamatorio simétrico de predominio en codos y manos, además de exacerbación de lesiones cutáneas. Se solicita factor reumatoide con informe de 82 UI/ml y anticuerpos antipeptido cíclico citrulinado (anti-CCP) 45 unidades, ambos positivos altos, proteína C reactiva de alta sensibilidad elevada de 10 mg/dL y velocidad de sedimentación globular elevada de 40 mm/h. En radiografías de mano en dos proyecciones se identifican erosiones en interfalángicas proximales de ambas manos. Se inicia tratamiento con metotrexato (15 mg semanales) y se reinicia antimalárico y esteroide en dosis baja, en reducción, con adecuada respuesta.

**Conclusiones:** La existencia de rhupus se ha calculado en 0.01% a 2% y se ha establecido que la presencia de anticuerpos citrulinados positivos, títulos elevados de proteína C reactiva y el epítipo compartido (EC) son característicos de esta superposición. Por lo general, las manifestaciones de AR preceden a las de LES; sin embargo, en el caso de esta paciente, las primeras manifestaciones fueron de LES, con adición de manifestaciones articulares más de tres años después. Las características de la AR dominan el cuadro; la poliartritis simétrica erosiva es la más común y los nódulos reumatoideos se observan en el 40% de estos pacientes. Las características más comunes de LES en rhupus pueden ser cutáneas, hematológicas, con serositis y compromiso mucoso. Al igual que en AR, el 67% de pacientes con LES y erosiones tiene alelos del EC, en contraste con el 22% de

aquellos con artritis no erosiva. La presencia de dos copias de EC eleva el riesgo de artritis erosiva en LES ocho veces; y la presencia de anticuerpos anti-CCP constituye un predictor de artritis erosiva en pacientes con LES.

#### Bibliografía

1. Fernández A, Quintana G, Rondón F, et al. Lupus arthropathy: a case series of patients with rhupus. *Clin Rheumatol.* 2006;25(2):164-7.
2. Liu T, Li G, Mu R, Ye H, Li W, Li Z. Clinical and laboratory profiles of rhupus syndrome in a Chinese population: a single-centre study of 51 patients. *Lupus.* 2014;23(9):958-963.

#### C129

### Linfoma angioinmunoblástico de células T: ¿imitador o síndrome de sobreposición con lupus eritematoso generalizado?

Muñoz-Castañeda W, Cimé-Aké E, Hurtado-Arias JJ, Rodríguez-Reyna TS

Instituto Nacional de Ciencias Médicas y Nutrición Salvador Zubirán

**Introducción:** Varias enfermedades tienen características clínicas y de laboratorio que pueden imitar al lupus eritematoso generalizado (LEG). Algunos de estos "imitadores del LEG" son excepcionalmente infrecuentes, como el linfoma angioinmunoblástico de células T (LTAI).

**Objetivos:** Presentar un caso de linfoma angioinmunoblástico de células T.

**Descripción del caso:** Mujer de 18 años con antecedente de LTAI diagnosticada con LEG por manifestaciones clínicas (fiebre, manifestaciones constitucionales, úlceras orales, artralgias, hepatomegalia, linfadenopatías, pancitopenia y glomerulonefritis), anticuerpos antinucleares (ANA) positivos, hipocomplementemia, anticuerpos DNA doble cadena (anti-DNA-dc) y biopsia renal consistente con nefritis. Tiene antecedente de infección por SARS-CoV-2 tres meses antes del padecimiento actual. Inició en octubre de 2020 al experimentar caída de cabello, úlceras orales no dolorosas en paladar blando y dorso de la lengua, astenia, adinamia, adenopatías cervicales y axilares, mialgias en extremidades superiores e inferiores, pérdida de peso no intencionada de 20 kg en cinco meses, fiebre diaria sin predominio de horario hasta de 38°C, dolor torácico a la inspiración profunda, artralgias bilaterales y simétricas en MCF, carpos y rodillas. En junio de 2021, la TEP-TC identificó ganglios submandibulares, axilares, inguinales, retroaórticos y hepatomegalia notoria. Biopsia excisional de ganglio cervical: proceso reactivo, sin datos de tumor maligno. En septiembre de 2021, por persistencia de los síntomas, se realizó una nueva revisión de la biopsia cervical linfática con informe de LTAI concurrente. En el estudio de biología molecular se reconoció rearreglo de IgH y TCR ( $\alpha/\beta$ ) monoclonal en inmunoblastos. Se indicó tratamiento con brentuximab, ciclofosfamida, doxorubicina y prednisona con adecuada tolerancia. Dentro de su abordaje, se documentó pancitopenia, deterioro de la función renal, proteinuria, ANA, anti-DNA-dc, nucleosomas y anti-Sm positivos. Biopsia renal: nefritis lúpica. Se agregó al tratamiento prednisona (1 mg/kg/día) y se continuó el mismo esquema de quimioterapia.

**Conclusiones:** La paciente satisface el diagnóstico de LEG con base en su presentación clínica, hallazgos de laboratorio e histológicos renales. Las enfermedades reumatológicas se han vinculadas con diferentes trastornos linfoproliferativos de acuerdo con informes previos. Existen características clínicas de presentación atípica que hacen sospechar en una neoplasia subyacente al momento del inicio de una enfermedad reumatológica (hepatomegalia prominente y linfadenopatía extensa). El LTAI es infrecuente y representa el 1% a 2% de todos los linfomas no Hodgkin; suele presentarse con linfadenopatía, fiebre, erupción cutánea, hepatoesplenomegalia y, rara vez, poliartritis. Es difícil diagnosticar por la histología y a menudo es poco reconocido, además de que es común el retraso diagnóstico. Los estadios tempranos de LTAI pueden simular un ganglio linfático reactivo debido a la aparente conservación de la arquitectura a bajo aumento y al infiltrado reactivo polimorfo. En el caso de esta paciente con LTAI, el diagnóstico de LEG fue un diferencial clave para la evolución, el tratamiento y el pronóstico.

**Bibliografía**

1. Tay HB, Angkodjojo S, Tay ZEA, Tan PH, Tan YD. Angioimmunoblastic T-cell lymphoma: a mimic for lupus. *Eur J Case Rep Intern Med.* 2020 Jul 15;7(10):001734.
2. Chasset F, Richez C, Martin T, Belot A, Korganow AS, Arnaud L. Rare diseases that mimic systemic lupus erythematosus (lupus mimickers). *Joint Bone Spine.* 2019 Mar;86(2):165-171. doi: 10.1016/j.jbspin.2018.10.007. Epub 2018 Oct 26.

**C130****Meningoencefalitis por *Listeria* en paciente con lupus eritematoso sistémico**

Santiago-Manzano ME<sup>1</sup>, Guillén-Durán CA<sup>2</sup>, Aguilar-Lira JL<sup>1</sup>, Valencia-Madero J<sup>1</sup>

<sup>(1)</sup>Hospital General de Pachuca, <sup>(2)</sup>Clinica de especialidades Novomedika

**Introducción:** *Listeria monocytogenes* (*L. monocytogenes*) es un bacilo grampositivo no resistente al ácido-alcohol, anaerobio facultativo, de distribución universal, y el 15% de los humanos es portador fecal asintomático. La infección por *L. monocytogenes* afecta de modo predominante a pacientes con cierto grado de inmunosupresión, sea adquirida por enfermedad o por el tratamiento; en pacientes con lupus eritematoso sistémico (LES) se identifican ambos factores, por lo que se considera un factor de riesgo para dicha infección, la cual tiene una mortalidad cercana a 30% en general y, en caso de localización meníngea, de 38% a 62%.

**Objetivos:** Presentar un caso de un paciente con LES y meningoencefalitis por *Listeria monocytogenes*.

**Descripción del caso:** Paciente femenino de 47 años con antecedente de hipertensión arterial sistémica desde 2014, además de diabetes mellitus 2 (DM2) desde 2016 y diagnóstico de LES en enero de 2021, con manifestaciones mucocutáneo-articulares y hematológicas, anticuerpos antinucleares positivos, anticuerpos anti-DNA de doble cadena (anti-dsDNA) de 30.4 UI/ml (positivo), complemento 3 (C3) de 85 mg/dl (normal), complemento 4 (C4) de 6 mg/dl (bajo), en tratamiento inicial con hidrocloroquina (HCQ) a 200 mg/día y dosis baja de esteroide. En julio de 2011 se hospitaliza por serositis y en tratamiento desde entonces con azatioprina (100 mg/día), HCQ y esteroide a dosis media en reducción. Ingresó en septiembre de 2021 por síndrome febril de tres días de evolución, sin predominio de horario y crisis convulsivas tónico-clónicas con duración de un minuto, período postictal de cinco minutos y pérdida de control de esfínteres en tres ocasiones en 24 h; a su ingreso se observa una tendencia a la hipoglucemia (no atribuida al hipoglucémico porque lo había suspendido días antes), temperatura de 39 °C y rigidez de nuca; la tomografía de cráneo muestra edema cerebral, sin signos de isquemia o hemorragia. Datos relevantes en estudios de ingreso: linfopenia (500), trombocitopenia moderada (77 000), glucosa 150 mg/dl; el resto de la biometría hemática, azoados, perfil hepático, electrolitos séricos, tiempos de coagulación y examen general de orina sin alteración; hemoglobina glucosilada A1c de 7%; prueba rápida de antígeno para SARS-CoV-2 (coronavirus del síndrome respiratorio agudo grave tipo 2) negativo, anti-dsDNA de 10 UI/ml (negativo), C3 de 68 mg/dL (bajo), C4 de 15.9 mg/dL (normal). Estudios citológico y citológico de líquido cefalorraquídeo (LCR): ligeramente amarillo y turbio, coagulación negativa, leucocitos 117/mm<sup>3</sup>, polimorfonucleares 4%, mononucleares 96%, eritrocitos 0-2/campo, tinta china negativa, glucosa 58 mg/dl, proteínas 85 mg/dl, deshidrogenasa láctica 220 UI/L. Tinción de Gram: bacilos grampositivos. En consecuencia, además de tratamiento de mantenimiento, se indicaron aciclovir y ampicilina. En días subsiguientes hay informe de cultivo de LCR: *L. monocytogenes*, antibiograma sensible a penicilina y ampicilina. Hemocultivo y urocultivo negativo. Perfil toxoplasma, rubeola, citomegalovirus, herpes simple (HS)1 y HS2; sólo con positividad de inmunoglobulina G para rubeola y HS1; enzimo-inmunoanálisis de adsorción (ELISA) para virus de inmunodeficiencia humana y prueba serológica para sífilis negativos. Se continuó tratamiento con ampicilina con mejoría progresiva, remisión de la fiebre y las crisis convulsivas, por lo que se decidió egreso para completar esquema antimicrobiano en su domicilio (seis semanas).

**Conclusiones:** Un 80% de las infecciones en pacientes con LES es efecto de bacterias; sin embargo, existen pocos informes de la asociación de infección por *Listeria* y LES en pacientes, con y sin tratamiento. Se considera que los factores que predisponen a estos pacientes a la infección por *L. monocytogenes* son: defecto en los linfocitos T y en la opsonización presente en el LES, y el tratamiento (esteroideo/inmunosupresor) y la relación con comorbilidades (DM2, insuficiencia renal). El líquido cefalorraquídeo en meningitis por *Listeria* suele mostrar leucocitosis con predominio polimorfonuclear, en particular si la presentación es aguda, o linfocitario si la presentación es subaguda, junto con hipoglucorraquia e hiperproteino-rraquia, estas tres últimas características presentadas por la paciente. El curso clínico de meningoencefalitis por *Listeria* puede ser muy grave y en ocasiones letal, por lo que el inicio temprano del tratamiento adecuado es clave para mejorar el pronóstico de estos pacientes.

**Bibliografía**

1. Navarra SV, Leynes MSN. Infections in systemic lupus erythematosus. *Lupus.* 2010;19:1419-24.
2. Enberg GM, Kahn CM, Goity FC, Villalón SMV, Zamorano RJ, Figueroa EF. Infections in patients with Systemic Lupus Erythematosus. *Rev Med Chil.* 2009; 137:1367-74.

**C131****Hemorragia alveolar difusa en un caso de sobreposición de lupus eritematoso sistémico, esclerosis sistémica y miopatía inflamatoria: un reto terapéutico**

Ramírez-Becerra C, Castillo-Herrera AP, Andrade-Ortega L, Irazoque-Palazuelos FC

Instituto de Seguridad y Servicios Sociales para los Trabajadores del Estado

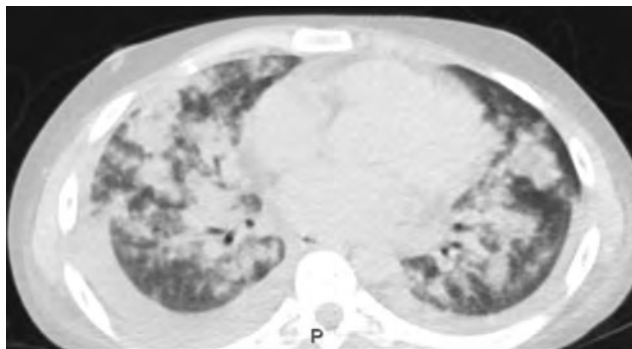
**Introducción:** La hemorragia alveolar difusa es una manifestación clínica grave de algunas enfermedades reumatológicas y se presenta generalmente en el lupus eritematoso sistémico y las vasculitis sistémicas; su prevalencia es de 2% a 6%, con alta mortalidad (70%-90%), por lo que esta afección es una emergencia médica. Aunque no existen pautas establecidas para el tratamiento se ha tratado por lo general con corticosteroides intravenosos a dosis altas, ciclofosfamida y plasmaféresis.

**Objetivos:** Presentar la experiencia terapéutica en un caso de hemorragia alveolar difusa en un paciente con síndrome de sobreposición.

**Descripción del caso:** Hombre de 22 años de edad con diagnóstico de síndrome de sobreposición compuesto por lupus eritematoso sistémico (nefritis lúpica clase V), miopatía inflamatoria y esclerodermia desde 2013, quien durante su evolución clínica ha mostrado manifestaciones graves en los planos renal, muscular y vascular que exigieron múltiples tratamientos, como bolos de metilprednisolona, ciclofosfamida, ácido micofenólico, gammaglobulina y rituximab; tenía buen control de la enfermedad desde 2017 hasta el padecimiento actual. Ingresó al servicio de urgencias en septiembre de 2021 por incremento de la debilidad muscular, vasculitis cutánea en miembros pélvicos y fenómeno de Raynaud exacerbado. Se elevaron las enzimas musculares, con nefritis lúpica y reaparición de proteinuria y vasculitis; se indicaron bolos de metilprednisolona y esquema de inducción a la remisión con ciclofosfamida. Setenta y dos horas después de su ingreso sufrió disnea súbita, taquipnea de 40 respiraciones por minuto, hipoxemia, saturación de oxígeno de 60%, estertores diseminados, hemoptoicos y deterioro neurológico que requirió ventilación mecánica asistida. Estudios paraclínicos de control: descenso de 4 g/dl de hemoglobina respecto de su ingreso y tomografía de tórax con infiltrado alveolar difuso bilateral (**Figura 1**). Por evidencia de hemorragia alveolar se prescribieron cinco sesiones de plasmaféresis con intervalo de 48 h y gammaglobulina (2 mg/kg). Experimentó mejoría paulatina de parámetros ventilatorios y se la extubó de manera exitosa a los cuatro días. Actualmente estable, con esquema de inducción a la remisión con ciclofosfamida y prednisona a dosis medias.

**Conclusiones:** La hemorragia alveolar difusa es una complicación infrecuente y potencialmente letal a corto plazo de algunas enfermedades reumatológicas. El riesgo de presentarla es mayor en pacientes con síndrome

Figura 1. (C131)



de sobreposición; pese a ello, sólo existen informes aislados de esta entidad. La sospecha clínica inicial y el tratamiento oportuno y multidisciplinario modifican la supervivencia y calidad de vida de estos pacientes.

#### Bibliografía

1. Aguiler-Pickens G, Abud-Mendoza C. Manifestaciones pulmonares en lupus eritematoso sistémico: afección pleural, neumonitis aguda, enfermedad intersticial crónica y hemorragia alveolar difusa. *Reumatología Clínica*. 2018;14(5):294-300.
2. Nascimento J, Días A. Diffuse alveolar hemorrhage: a case of overlap syndrome of ANCA-associated vasculitis in diffuse systemic sclerosis. *Arch Bronconeumol*. 2021;57(9):602-60.

#### C132

### Asociación del calcitriol sérico y de su eficiencia de hidroxilación con riesgo para el lupus eritematoso sistémico en pacientes con deficiencia de vitamina D

Meza-Meza MR<sup>1</sup>, Ruiz-Ballesteros AI<sup>1</sup>, Mora-García PE<sup>1</sup>, Parra-Rojas P<sup>2</sup>, Vizmanos-Lamotte B<sup>1</sup>, Pesqueda-Cendejas K<sup>1</sup>, Rivera-Escoto M<sup>1</sup>, Montoya-Buelna M<sup>1</sup>, Cerpa-Cruz S<sup>3</sup>, De la Cruz-Mosso U<sup>1</sup>

<sup>(1)</sup>Proyecto Inmunonutrición y Genómica Nutricional en las Enfermedades Autoinmunes, Centro Universitario de Ciencias de la Salud, Universidad de Guadalajara, Jalisco, México. <sup>(2)</sup>Laboratorio de Investigación en Obesidad y Diabetes, Facultad de Ciencias Químico-Biológicas, Universidad Autónoma de Guerrero, Guerrero, México. <sup>(3)</sup>Departamento de Reumatología, Hospital Civil de Guadalajara "Fray Antonio Alcalde", Jalisco, México

**Introducción:** La deficiencia de vitamina D (calcidiol) en los pacientes con lupus eritematoso sistémico (LES) es más frecuente que en los sujetos sanos. En el LES, esta deficiencia está asociada con mayor actividad clínica y daño. Aunque el calcidiol es considerado el mejor indicador del estado sérico de la vitamina D, su deficiencia podría no reflejar las concentraciones séricas del calcitriol y de su eficiencia de hidroxilación. **Objetivos:** Determinar la asociación de las concentraciones séricas de calcidiol y calcitriol y la eficiencia de hidroxilación del calcidiol a calcitriol con el riesgo para la actividad clínica y la actividad renal en el LES. **Material y métodos:** Estudio de casos y controles realizado en 308 mujeres con LES y sanas, donde el calcidiol y el calcitriol séricos fueron evaluados mediante ensayo de inmunoabsorción enzimática y la eficiencia de hidroxilación de calcidiol al calcitriol mediante la relación calcidiol/calcitriol. **Resultados:** Las pacientes con LES presentaron concentraciones más bajas de calcidiol vs. las mujeres sanas (21.2 vs. 24.2 ng/ml;  $p < 0.001$ ). Las pacientes con LES activo presentaron un puntaje alto de eficiencia de hidroxilación calcidiol/calcitriol vs. las mujeres sin LES (2.78 vs. 1.92 pg/ng;  $p = 0.02$ ), y las pacientes con actividad renal presentaron un patrón de deficiencia de calcidiol (19.5 vs. 25.3 ng/ml;  $p < 0.04$ ) caracterizado por concentraciones altas de calcitriol (47 pg/ml vs. 41.5 pg/ml;  $p = 0.02$ ) y puntajes altos de la eficiencia de hidroxilación (2.13 vs. 1.54 pg/ng;  $p <$

0.02), comparados con pacientes con LES sin actividad renal. Las concentraciones de calcidiol se correlacionaron negativamente con las concentraciones de calcitriol ( $r = -0.26$ ;  $p = 0.001$ ) y con proteinuria (mg/dl) ( $r = -0.39$ ;  $p < 0.01$ ). En cuanto a las concentraciones de calcitriol, estas se correlacionaron negativamente con la tasa de filtración glomerular ( $r = -0.28$ ;  $p = 0.001$ ). Además, la eficiencia de hidroxilación fue positivamente correlacionada con proteinuria ( $r = 0.38$ ;  $p < 0.01$ ). Asimismo, la deficiencia de calcidiol (OR = 2.27; 95% IC = 1.15-4.49;  $p < 0.01$ ), las concentraciones altas de calcitriol (T3, OR = 4.19, 95% IC = 2.23-7.90;  $p < 0.001$ ) y una eficiencia de hidroxilación alta (T3, OR = 5.93, 95% IC: 3.08-11.5;  $p < 0.001$ ) fueron asociados con riesgo para el LES. **Conclusiones:** Un patrón de deficiencia de calcidiol con concentraciones altas de calcitriol y de su eficiencia de hidroxilación fue asociado con riesgo para la enfermedad en pacientes con LES.

#### Bibliografía

1. Ruiz-Ballesteros AI, Meza-Meza MR, Vizmanos-Lamotte B, et al. Association of vitamin D metabolism gene polymorphisms with autoimmunity: Evidence in population genetic studies. *Int J Mol Sci*. 2020;21(24):9626. doi: 10.3390/ijms21249626.
2. Meza-Meza MR, Ruiz-Ballesteros AI, de la Cruz-Mosso U. Functional effects of vitamin D: From nutrient to immunomodulator. *Crit Rev Food Sci Nutr*. 2020:1-21. doi: 10.1080/10408398.2020.1862753.

#### C133

### Características clínicas y serológicas de pacientes varones mexicanos con lupus eritematoso sistémico

Aparicio-Vera LA, Alatorre-Arenas E, Hernández-Torres Y, García-Herrera IP

Hospital para el Niño Poblano

**Introducción:** El lupus eritematoso sistémico (LES) es una enfermedad autoinmunitaria caracterizada por afectación multiorgánica y un curso crónico y es potencialmente letal. Afecta en particular a mujeres, con una relación 3:1 en la edad pediátrica y 9:1 durante la pubertad y la menopausia. El diagnóstico se basa en criterios clínicos y serológicos. Existen múltiples clasificaciones creadas para unificar los criterios diagnósticos de LES; en aquellos propuestos por la SLICC se establece que, de los cuatro elementos que cumple el paciente, uno debe ser clínico y uno inmunológico. Se ha descrito en múltiples estudios que los varones con LES tienen un peor pronóstico y se relacionan con formas más graves de la enfermedad. Los pacientes del género masculino sufren más alteraciones serológicas, como hipocomplementemia y anticuerpos anti-dsDNA positivos, además de complicaciones renales y cardiacas; el resultado es una probabilidad elevada de muerte prematura y mayor comorbilidad.

**Objetivos:** Identificar y describir las características clínicas e inmunológicas de pacientes pediátricos varones mexicanos con lupus eritematoso sistémico. **Material y métodos:** Es un estudio retrospectivo, descriptivo, unicéntrico y longitudinal. Se incluyó a pacientes masculinos con LES del hospital para el niño poblano en un periodo de 20 años, del 2000 al 2020. Se recabaron 51 expedientes de los cuales 28 se descartaron por falta de criterios para LES o expedientes incompletos. Participaron 23 pacientes que cumplieran con la clasificación del SLICC/ACR. Se analizaron la edad del diagnóstico y las características clínicas y serológicas. Hasta 21 de los 23 sujetos se diagnosticaron con los criterios del ACR y dos con SLICC.

**Resultados:** De los 51 expedientes de varones con LES, se incluyó en total a 23 pacientes, todos mexicanos, con una media de edad de  $12 \pm 4$  años; 86.9% cumplió con los criterios del ACR 2010 y 13% se clasificó con SLICC 2012.

Hasta 60.8% presentó síntomas constitucionales, 43% eritema malar, 8% exantema discoide, 8% úlceras orales, 30% artritis, 43% pleuritis y pericarditis, 95% proteinuria, 13% síntomas neurológicos; 88% anti-dsDNA, 30% anti-Sm, 25% anticardiolipina y 100% anticuerpos antinucleares positivos. La principal comorbilidad fue la enfermedad renal; la mortalidad registrada fue de 17%.

**Conclusiones:** Los pacientes varones con LES se relacionan con una mayor comorbilidad y peor pronóstico. No existen series de casos mexicanos en los que se informen los principales hallazgos clínicos y de laboratorio en hombres.

### Bibliografía

1. Kaul A, Gordon C, Crow MK, Touma Z, Urowitz MB, van Vollenhoven R, et al. Systemic lupus erythematosus. Nature Reviews Disease Primers [Internet]. 2016 Jun 16;2(1). Available from: <https://www.nature.com/articles/nrdp201639>.
2. Fanouriakis A, Tziolos N, Bertsias G, Boumpas DT. Updaten the diagnosis and management of systemic lupus erythematosus. Annals of the Rheumatic Diseases. 2020 Oct 13; annrheumdis-2020-218272.
3. Ramírez Sepúlveda JI, Bolin K, Mofors J et al. Sex differences in clinical presentation of systemic lupus erythematosus. Biol Sex Differ 2019;10:60. <https://doi.org/10.1186/s13293-019-0274-2>.

## C134

### Células dendríticas tolerogénicas y su papel en lupus eritematoso sistémico

Núñez-Reza K, Lozano-Jiménez I, Martínez-Hernández L, Medina-Rivera AE

Laboratorio Internacional de Investigación sobre el Genoma Humano

**Introducción:** El lupus eritematoso sistémico (LES) es una enfermedad autoinmunitaria caracterizada por la presencia de autoanticuerpos, la formación de complejos inmunitarios y la pérdida de la tolerancia inmunitaria. Un participante importante en la prevención de la autoinmunidad son las células dendríticas tolerogénicas (tolDC) que intervienen en la tolerancia inmunitaria, terminan con respuestas inmunitarias activas y promueven el desarrollo de células T reguladoras (Treg). Las tolDC se han estudiado en modelos murinos como posibles inmunoterapias con resultados prometedores, por lo cual es importante estudiar su obtención en un estudio *in vitro* en seres humanos. La interleucina 10 (IL-10) se ha estudiado como estímulo para la obtención de tolDC. El uso de modelos lógicos permite la integración de vías de señalización, con factores de transcripción y genes blanco para obtener un panorama global del proceso de interés e identificar mecanismos decisivos en el destino celular.

**Objetivos:** Construir un modelo lógico de la obtención de tolDC en seres humanos. Integrar genes relevantes para la tolerización a partir de datos de expresión génica disponibles. Identificar fenotipos celulares correspondientes a moDC y tolDC y genes relevantes para estos estados.

**Material y métodos:** Revisión de las publicaciones médicas disponibles para la construcción de un modelo lógico de la obtención de tolDC. Análisis de datos de expresión genética de datos públicos en la base de datos de GEO. Se realizó el análisis en el modelo en el software *GINSim*, con el cual se buscaron los fenotipos celulares estables y se probaron mutantes. Se usó el *jupyter notebook* para identificar los porcentajes de poblaciones finales obtenidas después del estímulo con IL-10.

**Resultados:** El modelo de la obtención de células dendríticas tolerogénicas a partir de paradigmas lógicos es capaz de obtener dos fenotipos celulares finales que son las moDC y las tolDC. No se identificaron fenotipos celulares intermedios. Se observó que la IL-10 es necesaria para obtención de tolDC y se integraron moléculas de interacción con otros tipos celulares. Se registró un porcentaje de poblaciones finales obtenidas con este modelo y se reconoció un mayor porcentaje de las tolDC.

**Conclusiones:** Ese modelo de la obtención de tolDC servirá para optimizar la obtención de tolDC y estudiar su interacción con otros tipos celulares y de esta forma sentar las bases para estudiar las tolDC de pacientes de LES.

### Bibliografía

1. Lu KL, Wu MY, Wang CH, Wang CW, Hung SI, Chung WH, et al. The role of immune checkpoint receptors in regulating immune reactivity in lupus. Cells [Internet]. 2019 Oct 8;8(10). Available from: <http://dx.doi.org/10.3390/cells8101213>.

2. Ritprajak P, Kaewraemruan C, Hirankarn N. Current paradigms of tolerogenic dendritic cells and clinical implications for systemic lupus erythematosus. Cells [Internet]. 2019 Oct 21;8(10). Available from: <http://dx.doi.org/10.3390/cells8101291>.
3. Funes SC, Ríos M, Gómez-Santander F, Fernández-Fierro A, Altamirano-Lagos MJ, Rivera-Pérez D, et al. Tolerogenic dendritic cell transfer ameliorates systemic lupus erythematosus in mice. Immunology [Internet]. 2019 Sep 11; Available from: <http://dx.doi.org/10.1111/imm.13119>.
4. Schülke S. Induction of interleukin-10 producing dendritic cells as a tool to suppress allergen-specific T helper 2 responses. Front Immunol. 2018 Mar 19;9:455.
5. Hall BA, Niarakis A. Data integration in logic-based models of biological mechanisms. Curr Opin Syst Biol. 2021 Dec;28(100386):100386.

## C135

### Déficit cognitivo en lupus eritematoso sistémico

Chico-Capote A, Estévez-Del Toro MH, Crespo-Vintimilla C, Sánchez-Bruzón Y, García-Hernández R, Mendoza-Kunkar SS, Mora-Quezada ML,

Hospital Clínico Quirúrgico Hermanos Ameijeiras

**Introducción:** Los pacientes con lupus eritematoso sistémico (LES) tienen un riesgo incrementado de presentar déficit cognitivo comparado con los individuos sanos.

**Objetivos:** Determinar la frecuencia de déficit cognitivo en pacientes con lupus y factores adjuntos.

**Material y métodos:** Se realizó un estudio observacional, descriptivo, de corte transversal en 218 pacientes con diagnóstico de LES atendidos en el Hospital Clínico Quirúrgico Hermanos Ameijeiras desde el 1 de junio del 2019 hasta el 30 de abril del 2020, divididos en dos grupos de comparación según la presencia (n = 48) o no (n = 170) de déficit cognitivo.

**Resultados:** El 89.4% era del sexo femenino, con una edad media de 44.5 ± 13.2 años y un tiempo medio de evolución de la enfermedad de 13.4 ± 9.45 años. El 13.3% se encontraba con enfermedad activa, mientras que el 42.2% tenía daño de la enfermedad. El 22% se identificó con déficit cognitivo, el cual se relacionó con la edad y el grado de escolaridad no universitario. El SLICC fue mayor en pacientes con trastornos de la atención y abstracción, mientras que el SLEDAI fue mayor en trastornos del lenguaje, abstracción, orientación y memoria (Tabla 1).

Tabla 1. (C135)

Dominio cognitivo		SLICC-ACR (media ± DE)	p
Visuoespacial/ejecutiva	Sí	0.77 ± 0.90	0.059
	No	0.53 ± 0.88	
Identificación	Sí	0.94 ± 1.12	0.064
	No	0.55 ± 0.83	
Atención	Sí	0.78 ± 0.92	0.006
	No	0.45 ± 0.83	
Lenguaje	Sí	1.00 ± 1.14	0.080
	No	0.56 ± 0.85	
Abstracción	Sí	1.50 ± 1.35	0.001
	No	0.57 ± 0.84	
Recuerdo diferido	Sí	0.63 ± 0.92	0.313
	No	0.50 ± 0.72	
Orientación	Sí	0.75 ± 1.14	0.666
	No	0.60 ± 0.88	
Memoria	Sí	0.99 ± 1.14	0.059
	No	0.53 ± 0.85	

**Conclusiones:** La edad y el grado de escolaridad son factores con una sólida asociación con el déficit cognitivo en pacientes con lupus.

**Bibliografía**

- Butt BA, Farman S, Khan SEA, Saeed MA, Ahmad Nm. Cognitive dysfunction in patients with systemic lupus erythematosus. *Pak J Med Sci.* 2017;33(1):59-64.
- Al Rayes H, Tani C, Kwan A, Marzouk S, Colosimo K, Medina-Rosas J, et al. What is the prevalence of cognitive impairment in lupus and which instruments are used to measure it? A systematic review and meta-analysis. In *Seminars in Arthritis and Rheumatism.* 2018;48(2):240-55.

**C136****Comparación de niveles séricos de proteína IP-10 con el grado de actividad de lupus eritematoso sistémico**Balderas-Guerrero MB<sup>1</sup>, Gallardo JM<sup>2</sup><sup>(1)</sup>Hospital General de Zona No. 27, IMSS, <sup>(2)</sup>Hospital de Especialidades, Centro Médico Nacional

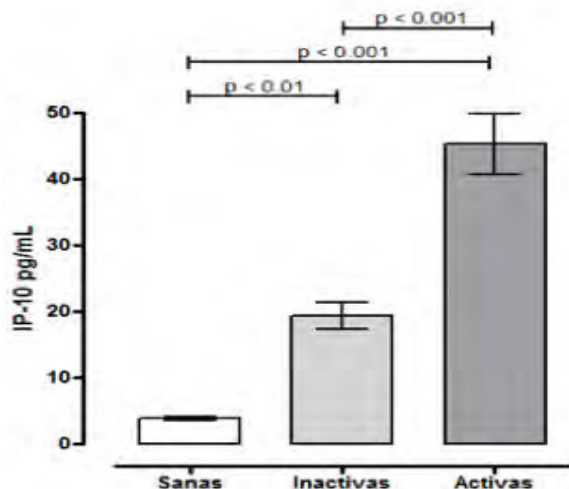
**Introducción:** El lupus eritematoso sistémico (LES) es una enfermedad autoinmunitaria inflamatoria sistémica. La actividad de la enfermedad se ha asociado con cifras más altas de citocinas, producidas por la infiltración de macrófagos, células dendríticas y linfocitos. La proteína IP-10 es inducida por interferón gamma (IFN- $\gamma$ ) y también se conoce como CXCL10, con su receptor CXCR3 expresado por linfocitos T auxiliares, células B, macrófagos y células NK. Se ha demostrado que IP-10 puede emplearse como un nuevo biomarcador para identificar actividad de la enfermedad en pacientes con LES.

**Objetivos:** Establecer la correlación entre valores séricos de proteína IP-10 y el grado de actividad de la enfermedad en mujeres mexicanas con LES.

**Material y métodos:** Estudio observacional, descriptivo, prospectivo, transversal, comparativo y analítico. Se incluyó a 76 mujeres, 50 de ellas con criterios de clasificación ACR/EULAR 2019 para LES en seguimiento por el departamento de reumatología del Hospital de Especialidades Dr. Bernardo Sepúlveda de CMN Siglo XXI, y 26 mujeres aparentemente sanas que formaron el grupo control. La actividad de la enfermedad se clasificó como activa e inactiva según SLEDAI, con un puntaje  $\geq 4$  para el grupo activo y  $\leq 3$  para el grupo inactivo. Se utilizó el kit *The invitrogen Human IP-10 (CXCL10)* procesado por el método ELISA. Los valores de IP-10 séricos mostraron distribución normal (Kolmogorov-Smirnov) (Figura 1). Se realizó análisis ANOVA de una vía y prueba *post hoc* de Tukey. El programa empleado para el análisis estadístico fue *GraphPad Prism* versión 8. Se consideró significativo un valor de  $p < 0.05$ .

**Resultados:** Las cifras séricas de proteína IP-10 fueron mayores en el grupo con LES activo, que registró una concentración de  $45.36 \pm 24.7$  pg/mL; en el grupo aparentemente sano, sus valores fueron de  $3.87 \pm 1.11$

**Figura 1.** Comparación de los valores séricos de proteína IP-10. Se muestran los valores medios y la desviación estándar.  $p < 0.05$  (significativo). (C136)



pg/mL y en el grupo con lupus inactivo fueron de  $19.37 \pm 9.15$  pg/mL; se encontró una diferencia estadísticamente significativa al comparar el grupo aparentemente sano respecto del LES activo ( $p = 0.0015$ ), así como el grupo inactivo en comparación con el activo ( $p < 0.01$ ).

**Conclusiones:** Los valores séricos de proteína IP-10 se correlacionaron con el grado de actividad de la enfermedad en mujeres mexicanas con lupus eritematoso sistémico.

**Tabla 1.** Diferencias en las concentraciones séricas de proteína IP-10 en mujeres aparentemente sanas con lupus eritematoso sistémico activo e inactivo. (C136)

Parámetro	AS (A) N = 26	Inactivo (B) N = 21	Activo (C) N = 29	P
Proteína IP-10 pg/mL	3.87 $\pm$ 1.11	19.37 $\pm$ 9.15	45.36 $\pm$ 24.7	< 0.01 A vs. B < 0.001 A vs. C < 0.001 B vs. C

AS: mujeres aparentemente sanas; N: número de participantes; pg/mL: picogramos/mililitro; SD, desviación estándar.

**Bibliografía**

- Xing ZC, Cai L, Shao K, Wu J, Zhou W, Fang CL, et al. Serum IP-10 is useful for identifying renal and overall disease activity in pediatric systemic lupus erythematosus. *Pediatr Nephrol.* 2018;33(5):837-45.
- El-Gohary A, Hegazy A, Abbas M, Kamel N, Nasef SI. Serum and Urinary Interferon-Gamma-Inducible Protein 10 in Lupus Nephritis. *J Clin Lab Anal.* 2016;30(6):1135-8.

**C137****Asociación entre masa indexada del ventrículo izquierdo y peso corporal en pacientes con lupus eritematoso sistémico**

Garza-Cisneros AN, Azpiri-López JR, Galarza-Delgado DA, Colunga-Pedraza IJ, Balderas-Palacios MA, Rodríguez-Romero AB, Guajardo-Jauregui N, García-Heredia A, Cárdenas-De La Garza JA, Mancillas-Villaseñor C, Andrade-Vázquez CJ, De León-Yáñez AJ

Hospital Universitario José Eleuterio González, UANL

**Introducción:** La caquexia reumatoidea es un espectro clínico de la artritis reumatoide en la cual los individuos presentan mayor actividad inflamatoria, destrucción más notoria de las articulaciones y peor pronóstico cardiovascular. El lupus eritematoso sistémico (LES) es una enfermedad crónica, inflamatoria y autoinmunitaria en la cual existe una tasa elevada de mortalidad cardiovascular. Hasta el momento no se ha estudiado el fenómeno de la caquexia en individuos con LES.

**Objetivos:** Correlacionar el peso corporal con la masa indexada del ventrículo izquierdo (VI) en pacientes con LES.

**Material y métodos:** Se realizó un estudio transversal en el que se incluyó a un total de 34 pacientes de 18 años con diagnóstico de LES de acuerdo con los criterios de EULAR/ACR 2019. Se excluyó a los pacientes con antecedente personal patológico de enfermedad cardiovascular (infarto al miocardio, accidente cerebrovascular, o enfermedad arterial periférica) y embarazo. Tres cardiólogos certificados realizaron un ecocardiograma transtorácico en cada paciente y valoraron el grosor parietal relativo y la masa indexada y no indexada del VI.

Se evaluó la distribución con Kolmogorov-Smirnov. Las correlaciones entre peso y parámetros electrocardiográficos se determinaron con el coeficiente de Spearman-rho. Un valor de  $p < 0.05$  se consideró estadísticamente significativo.

**Resultados:** La mayoría de los pacientes correspondió a mujeres (94.1%), con una edad media de  $33.29 \pm 9.91$ . Del total de pacientes, 2 (5.88%) presentaban diabetes mellitus tipo 2, 2 (5.88%) hipertensión arterial, 1 (2.94%) dislipidemia, 3 (8.82%) obesidad, y 6 (17.64%) tabaquismo. El coeficiente de Spearman-rho mostró una correlación significativa negativa entre la masa indexada del VI y el peso corporal de los pacientes con LES ( $\rho = -0.411$ ,  $p = 0.016$ ). (Tabla 1).

**Tabla 1.** Correlación de Spearman-rho entre peso y parámetros ecocardiográficos. (C137)

		Peso
	<b>Coefficiente de correlación</b>	0.021
<b>Masa VI</b>	Valor de p	0.907
	n	34
	Coefficiente de correlación	<b>-0.411</b>
<b>Masa indexada VI</b>	Valor de p	<b>0.016</b>
	n	34
	Coefficiente de correlación	0.024
<b>GPR</b>	Valor de p	0.892
	n	34

VI, ventrículo izquierdo; GPR, grosor parietal relativo.

**Conclusiones:** Existe una correlación negativa entre el peso corporal y la masa indexada del VI en los pacientes con LES, lo cual sugiere que un menor peso corporal puede estar relacionado con mayor masa del VI, que puede resultar en hipertrofia del VI y mayor morbimortalidad cardiovascular.

### Bibliografía

- Summers GD, Metsios GS, Stavropoulos-Kalinoglou A, Kitas GD. Rheumatoid cachexia and cardiovascular disease. *Nat Rev Rheumatol* [Internet]. 2010;6(8):445-51. Available from: <http://dx.doi.org/10.1038/nrrheum.2010.105>
- Lee YH, Choi SJ, Ji JD, Song GG. Overall and cause-specific mortality in systemic lupus erythematosus: an updated meta-analysis. *Lupus*. 2016;25(7):727-34.

## C138

### Disfunción sistólica subclínica en pacientes con lupus eritematoso sistémico

Guajardo-Jáuregui N, Azpiri-López JR, Galarza-Delgado DA, Colunga-Pedraza JJ, Cárdenas-De La Garza JA, García-Heredia A, Rodríguez-Romero AB, Garza-Cisneros AN, Balderas-Palacios MA, Andrade-Vázquez CJ, De León-Yáñez AJ

Hospital Universitario José Eleuterio González, UANL

**Introducción:** Los pacientes con lupus eritematoso sistémico (LES) tienen peor pronóstico cardiovascular; se ha informado que las mujeres jóvenes con LES tienen 50 veces mayor riesgo de presentar un IAM que la población general. La ecocardiografía de rastreo de partículas permite detectar disfunción sistólica subclínica (DSS) mediante la medición de la deformación miocárdica del ventrículo izquierdo, la cual puede ser longitudinal, circunferencial y radial. La alteración de la deformación miocárdica longitudinal global está relacionada con mayor riesgo de sufrir un episodio cardiovascular.

**Objetivos:** Comparar la presencia de DSS, determinada por la deformación miocárdica longitudinal global, en pacientes con LES y controles, y determinar los factores que se vinculan con ella.

**Material y métodos:** Estudio transversal, observacional y comparativo. Se inscribió a 46 pacientes con LES que cumplieran los criterios de clasificación EULAR/ACR 2019, y 46 controles pareados por edad, género, diabetes mellitus tipo 2, obesidad y dislipidemia. Dos cardiólogos certificados realizaron un ecocardiograma transtorácico (ETT) con la técnica de rastreo de partículas. Se evaluó la deformación miocárdica longitudinal global (valores normales de -18% a -25%), y se consideró disminución de la deformación miocárdica (o DSS) a un valor más positivo que -18%. Las comparaciones se realizaron con la prueba ji cuadrada o exacta de Fisher para variables cualitativas, y U de Mann-Whitney o t de Student para variables cuantitativas. Un valor de p < 0.05 se consideró como estadísticamente significativo.

**Resultados:** Las características demográficas de los pacientes con LES y controles se muestran en la **Tabla 1**. Se encontró una mayor prevalencia de DSS en pacientes con LES en comparación con los controles (37.0% vs. 8.7%, p = 0.001). Los pacientes con LES y DSS eran hombres con más frecuencia (29.4% vs. 3.4%, p = 0.020), con hipertensión arterial (47.1% vs. 6.9%, p = 0.001) y obesidad (17.6% vs. 0.0%, p = 0.045) (**Tabla 2**). Se realizó una regresión logística binaria, que incluyó género, hipertensión arterial, obesidad, diabetes mellitus, dislipidemia y diagnóstico de LES, y se encontró que el diagnóstico de LES está relacionado independientemente con la presencia de DSS, con una RM 7.00 (IC95%, 1.80-27.15), p = 0.005.

**Tabla 1.** Comparaciones entre LES y controles. (C138)

Características	Pacientes con LES (n = 46)	Controles (n = 46)	Valor de p
Edad, media ± DE	35.36 ± 12.37	35.21 ± 10.26	NS
Género femenino, n (%)	40 (87)	40 (87)	NS
DMT2, n (%)	2 (4.3)	3 (6.5)	NS
HTA, n (%)	10 (21.7)	5 (10.9)	NS
Dislipidemia, n (%)	4 (8.7)	3 (6.5)	NS
Obesidad, n (%)	3 (6.5)	5 (10.9)	NS
Tabaquismo activo, n (%)	4 (8.7)	2 (4.3)	NS
Disfunción sistólica subclínica, n (%)	17 (37.0)	4 (8.7)	0.001
Deformación longitudinal global, mediana (p25-p75)	-19.05 (-22.00 - -16.00)	-20.65 (-22.00 - -19.00)	0.045

NS, no significativo; LES, lupus eritematoso sistémico; DMT2, diabetes mellitus tipo 2; HTA, hipertensión arterial.

**Tabla 2.** Comparaciones entre pacientes con y sin disfunción sistólica subclínica. (C138)

Características	Pacientes con LES y disfunción sistólica subclínica (n = 17)	Pacientes con LES sin disfunción sistólica subclínica (n = 29)	Valor de p
Edad, media ± DE	36.82 ± 13.79	34.51 ± 11.63	NS
Género masculino, n (%)	5 (29.4)	1 (3.4)	0.020
DMT2, n (%)	1 (5.9)	1 (3.4)	NS
HTA, n (%)	8 (47.1)	2 (6.9)	0.003
Dislipidemia, n (%)	1 (5.9)	3 (10.3)	NS
Obesidad, n (%)	3 (17.6)	0 (0.0)	0.045
Tabaquismo activo, n (%)	2 (11.8)	2 (6.9)	NS
SLEDAI, mediana (p25-p75)	6.00 (3.00-11.00)	8 (3.00-12.00)	NS
Duración de la enfermedad, mediana (p25-p75)	6.00 (0.87-11.20)	6 (3.75-9.83)	NS
Afectación renal, n (%)	8 (47.1)	12 (41.4)	NS
HCO <sub>2</sub> , n (%)	14 (82.4)	27 (93.1)	NS
GC, n (%)	16 (94.1)	24 (82.8)	NS

NS, no significativo; LES, lupus eritematoso sistémico; DMT2, diabetes mellitus tipo 2; HTA, hipertensión arterial; HCO<sub>2</sub>, hidroxilcloroquina; GC, glucocorticoides.

**Conclusiones:** Se debe hacer énfasis en el control estricto de los factores de riesgo cardiovascular habituales y, de igual manera, incluir un ETT como parte de la valoración cardiovascular de los pacientes con LES, especialmente aquellos con HTA, obesidad y masculinos, para identificar la presencia de DSS.

### Bibliografía

- Manzi S, Meilahn EN, Rairie JE, Conte CG, Medsger TA, Jansen-McWilliams L, et al. Age-specific incidence rates of myocardial infarction and angina in women with systemic lupus erythematosus: Comparison with the Framingham Study. *American Journal of Epidemiology* 1997;145(5):408-15.
- Gegenava T, Gegenava M, Steup-Beekman GM, Huizinga TWJ, Bax JJ, Delgado V, et al. Left ventricular systolic function in patients with systemic lupus erythematosus and its association with cardiovascular events. *Journal of the American Society of Echocardiography* 2020;33(9):1116-22.



C139

### Glomerulonefritis rápidamente progresiva en pacientes hospitalizados con lupus eritematoso sistémico

De Jesús Avilés-Ramírez LR, García-Cañas IE, González-García JA, Velázquez-Guevara BA, González-Enríquez JO, Cuevas-Orta E, Herrera-Van Oostdam D, Ramos-Mendoza S, Abud-Mendoza C

Hospital Central Dr. Ignacio Morones, SLP

**Introducción:** La glomerulonefritis de rápida progresión (GMRP) se caracteriza por deterioro de la función renal (en días o semanas), con eritrocituria y proteinuria. En el estudio histológico destaca hiper celularidad extracapilar > 10%. En la nefritis lúpica se presenta en 10% de los casos y se asocia a necesidad de diálisis hasta en 57%.

**Objetivo:** Describir las características demográficas, clínicas, terapéuticas y pronósticas de los pacientes con GMRP lúpica.

**Material y métodos:** Estudio retrospectivo desarrollado en el Hospital Central Dr. Ignacio Morones Prieto entre 2018 y 2021. Criterios de inclusión: diagnóstico de LES de acuerdo con los criterios SLICC 2012 o ACR/EULAR 2019 y necesidad de hospitalización debido a GMNRP; se excluyó a los pacientes con LES y deterioro renal debido a alteraciones hemodinámicas, nefrotóxicas y enfermedad obstructiva del tracto urinario. Se obtuvieron datos demográficos, características clínicas, de laboratorio, histología renal (cuando estuvo disponible), días de internamiento y modalidad terapéutica utilizada.

**Resultados:** Del total de 201 ingresos hospitalarios con diagnóstico de lupus, 82 (40.7%) tuvieron daño renal al ingreso, de los cuales 21 (10.4%) se clasificaron como GMRP. En este último grupo > 80% eran mujeres, con edad media de 36 años; la media de tiempo de evolución de LES fue de 5.8 años y al menos el 30% de los pacientes tuvo como manifestación inicial de LES GMNRP. La seropositividad de ANA fue del 80%, 76.4% a títulos > 1:640; predominó el patrón nuclear homogéneo 11/17 (64%). El 44.4% tuvo hipocomplementemia. De acuerdo con el puntaje de SELENA-SLEDAI, el 80% tuvo alta actividad y el resto actividad moderada. La mediana de creatinina al ingreso fue de 2.4 y el 57% de los casos registró proteinuria en límites nefróticos. Se realizó biopsia renal en 14/21 pacientes durante el internamiento y se tenía un informe histórico de histología renal en 6/21 pacientes. La clase IV fue la más común con 77%. El promedio del índice de actividad fue de 12. Durante el seguimiento a 24 meses, dos pacientes murieron y 10 iniciaron tratamiento de reemplazo renal.

**Conclusiones:** En esta cohorte de pacientes, la GMRP fue la manifestación inicial de la enfermedad en 33%, la mortalidad fue de 9% y la necesidad de TRR fue de 47%.

#### Bibliografía

- Almaani S, Meara A, Rovin BH. Update on Lupus nephritis. Clin J Am Soc Nephrol. 2017;12(5):825-35.
- Chen S, Chen H, Liu Z, Zhang H, Hu W, Tang Z, Liu Z. Pathological spectrums, and renal prognosis of severe lupus patients with rapidly progressive glomerulonephritis. Rheumatol Int. 2015;35(4):709-17.
- Anders HJ, Saxena R, Zhao MH, Parodis I, Salmon JE, Mohan C. Lupus nephritis. Nat Rev Dis Primers. 2020;23;6(1):7.

C140

### Mujer de 21 años con lupus eritematoso generalizado que debuta con síndrome nefrótico e infección sistémica por coccidioidomicosis

De Jesús Avilés-Ramírez LR, Ruiz-Leija I, García-Briones BB, Ramos-Mendoza S, González-Enríquez JO, Abud-Mendoza C

Hospital Central Dr. Ignacio Morones, SLP

**Introducción:** Las infecciones oportunistas se presentan en pacientes con lupus eritematoso sistémico, sobre todo en relación con el tratamiento

inmunosupresor posterior al diagnóstico. Sin embargo, el estado de inmunocompromiso que induce la enfermedad también es factor de riesgo para el desarrollo de infecciones concomitantes graves aun sin el antecedente de tratamiento inmunomodulador, en particular en la linfopenia profunda.

**Objetivos:** Describir el caso de una mujer joven sin antecedentes de importancia que ingresa por pérdida de peso, síntomas constitucionales, lesiones vasculíticas en región facial, úlceras orales, artritis y glomerulonefritis por depósito de inmunocomplejos. La paciente cumple criterios clínicos y serológicos para lupus eritematoso sistémico y adicionalmente se documenta infección diseminada por *Coccidioides*.

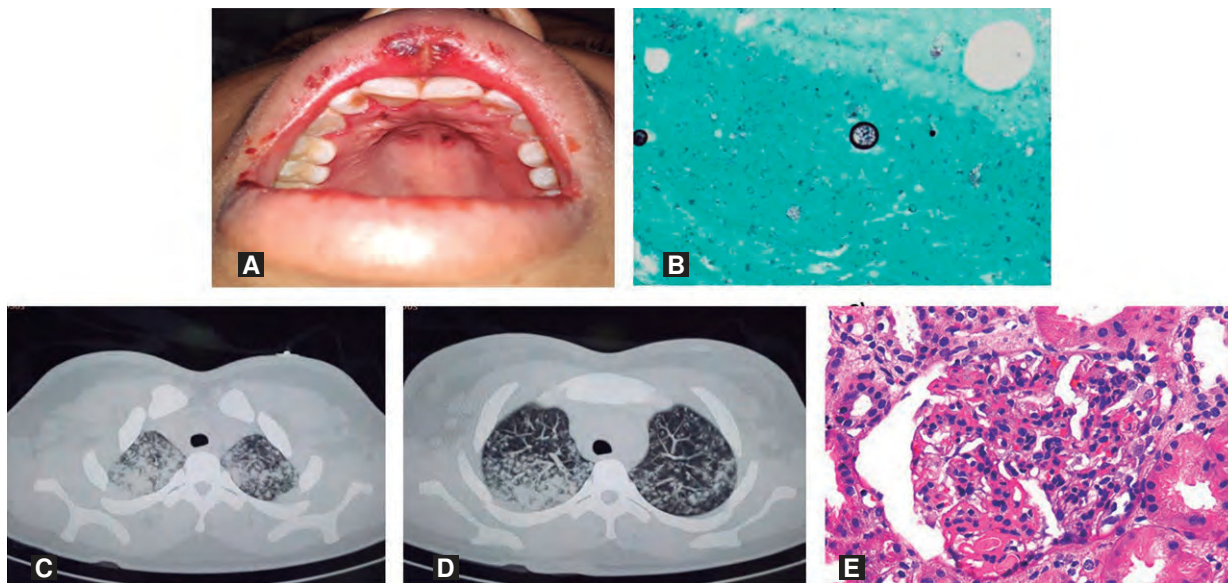
**Descripción del caso:** Mujer de 21 años, sin antecedentes personales patológicos de importancia; acude por cinco meses de evolución con cefalea y malestar general. Anorexia, pérdida de peso (12 kg), escalofrío y diaforesis nocturna. Debilidad generalizada, edema facial y de extremidades con aparición de lesiones maculopapulares eritematosas en región supraciliar y úlceras orales dolorosas en labios y paladar blando y artralgias (**Figura 1**). Exploración física: PA 150/80, FC 110 lpm, FR 24 rpm, SatO<sub>2</sub> 93%, T 36°, lesiones vasculíticas supraciliares, úlceras aftosas en paladar duro dolorosas. Edema palpebral. Sin síndromes pleuropulmonares, ascitis grado 2. Flogosis de ambos codos, carpos, articulaciones metacarpofalángicas y rodillas. Edema de miembros inferiores (++) . El resto tiene apariencia normal. Estudios de laboratorio: Leu 2.8, Neu 1.8, Lin 0.1, Hb 10.9 normocítica y normocrómica, Cr 1.3, BUN 65, Na 122, K 6.1, Cl 95, Ca 6.5, Mg 2.3, DHL 1 694, Alb 1.4, TGO 1 482, TGP 492, FA 203, BT 0.2, TP 10.4, INR 0.8, ferritina 12 075, proteinuria 24 h 3.4 g/L, EGO: proteínas > 300/dl, cilindros eritrocitarios y eritrocituria dismórfica. La TC de tórax revela zonas de consolidación en ápices pulmonares y lesiones macronodulares y micronodulares difusas en ambos hemitórax. Biopsia renal: glomerulonefritis lúpica proliferativa global y membranosa clase IV+V, con hiper celularidad extracapilar y microangiopatía trombótica glomerular y arteriolar. ANA (+) 1:320 nuclear homogéneo; anti-dsDNA (+) 38.9 UI/ml. Determinación de BAAR en expectoración y hemocultivos negativos; citología de bloque celular en líquido de ascitis: células inflamatorias con identificación de microorganismos esféricos de 100 um de diámetro con endosporas nucleadas en su interior y pared celular gruesa consistente con coccidioidomicosis. Recibió tratamiento inicial con fluconazol (1 200 mg al día) en dos dosis y prednisona (1 mg/kg/día), tacrolimus (1 mg cada 12 h), micofenolato de mofetilo (500 mg cada 8 h) e hidrocortisona (200 mg/día). Actualmente se halla en seguimiento ambulatorio, 12 meses después sin infiltrados pulmonares, proteinuria < 500 mg/L y función renal conservada, sin otros datos de actividad de LES.

**Conclusiones:** Las infecciones por coccidioidomicosis en pacientes con lupus eritematoso generalizado se describieron en las últimas décadas del siglo XX en zonas endémicas de Estados Unidos. La relación con el tratamiento inmunosupresor inicial con ciclofosfamida y esteroides sistémicos a dosis altas incrementaron el riesgo de diseminación y desenlaces letales. Los factores vinculados con riesgo de infecciones micóticas en pacientes con lupus incluyen el grado de actividad de la enfermedad, afectación renal, hipocomplementemia, títulos altos de anti-dsDNA, deficiencias de complemento, inmunodeficiencia común variable y deficiencia selectiva de IgA e IgM, entre otros. Los defectos de la función del sistema inmunitario innato y adaptativo contribuyen a la susceptibilidad de múltiples infecciones al margen del empleo de tratamiento inmunosupresor.

#### Bibliografía

- Singh BK, Singh S. Systemic lupus erythematosus and infections. Reumatismo. 2020;72(3):154-169.
- Pego-Reigosa JM, Nicholson L, Pooley N, Langham S, Embleton N, Marjenberg Z, et al. The risk of infections in adult patients with systemic lupus erythematosus: systematic review and meta-analysis. Rheumatology (Oxford). 2021;60(1):60-72.
- Yorgin PD, Rewari M, al-Uzri AY, Theodorou AA, Scott KM, Barton LL. Coccidioidomycosis in adolescents with lupus nephritis. Pediatr Nephrol. 2001;16(1):77-81.

**Figura 1.** Mujer de 21 años con LES e infección diseminada por coccidioidomicosis. **A.** Úlceras orales dolorosas en paladar. **B.** Preparado de bloque celular de líquido de ascitis con identificación de microorganismos esféricos de pared gruesa y endosporas en su interior. **C-D.** TC tórax. Consolidaciones apicales, macronódulos y micronódulos diseminados. **E.** Biopsia renal GMN por inmunocomplejos membranoproliferativos con proliferación extracapilar y microangiopatía trombótica glomerular y arteriolar. (C140)



C141

### Asociación del consumo de vitamina D y los patrones dietéticos con la salud cardiometabólica y los niveles de calcidiol en el LES y en la población general

Ruiz-Ballesteros AI<sup>1</sup>, Betancourt-Núñez A<sup>1</sup>, Meza-Meza MR<sup>1</sup>, Parra-Rojas P<sup>2</sup>, Mora-García PE<sup>1</sup>, Vizmanos-Lamotte B<sup>1</sup>, Pesqueda-Cendejas K<sup>1</sup>, Rivera-Escoto M<sup>1</sup>, Cerpa-Cruz S<sup>3</sup>, De la Cruz-Mosso U<sup>1</sup>

<sup>(1)</sup>Universidad de Guadalajara, <sup>(2)</sup>Universidad Autónoma de Guerrero, <sup>(3)</sup>Hospital Civil Fray Antonio Alcalde, Guadalajara, Jalisco

**Introducción:** Existe una prevalencia alta de deficiencia sérica de vitamina D (calcidiol) en los pacientes con lupus eritematoso sistémico (LES) y, en menor medida, en los sujetos sanos de la población general, por lo que la deficiencia sérica de vitamina D es un problema de salud pública que podría estar influenciado por la adherencia a patrones dietéticos poco saludables y contribuir al riesgo cardiometabólico, una mayor actividad clínica y daño en pacientes con LES.

**Objetivos:** Determinar la asociación del consumo de vitamina D y los patrones dietéticos con el riesgo cardiometabólico y las concentraciones séricas de calcidiol en pacientes con LES y en la población general.

**Material y métodos:** Estudio observacional comparativo realizado en 92 mujeres con LES y 142 mujeres sanas. El consumo de vitamina D fue determinado por análisis de tres registros dietéticos. Los patrones dietéticos fueron generados por análisis de componentes principales, derivado de una frecuencia de consumo de alimentos semicuantitativa conformada por 19 grupos de alimentos. La salud cardiometabólica fue determinada mediante la proteína C-reactiva (PCR) ultrasensible, el índice de Castelli, el índice de acumulación de productos lipídicos y el índice de cintura/talla. El calcidiol se evaluó mediante ensayo de inmunoadsorción enzimática.

**Resultados:** Las pacientes con LES presentaron un consumo menor de vitamina D vs. las mujeres sanas (3.31 vs. 4.04 ng/ml;  $p = 0.04$ ). La principal fuente del consumo de vitamina D en las mujeres con LES y las mujeres sanas fueron los lácteos (59% vs. 49%;  $p = 0.35$ ), seguido de pescados (25% vs. 31%;  $p < 0.01$ ) y el huevo (16% vs. 20%;  $p < 0.01$ ). En las mujeres sanas, un consumo bajo de vitamina D (3.09  $\mu\text{g}/\text{día}$ ) se asoció a mayor edad metabólica, grasa corporal, grasa visceral, circunferencia de

cintura, concentraciones séricas mayores de colesterol total, PCR ultrasensible y riesgo cardiometabólico alto en comparación con las mujeres sanas con un consumo moderado (3.1-5.2  $\mu\text{g}/\text{día}$ ) y alto (5.21-17.88  $\mu\text{g}/\text{día}$ ) de vitamina D. Se determinaron tres patrones dietéticos *a posteriori*, donde el patrón 1 (P1) se identificó como prudente, el patrón 2 (P2) como occidentalizado y el patrón 3 (P3) como alto en huevo, lácteos, cereales-leguminosas y grasas. Las mujeres sanas tuvieron una adherencia mayor al P1 vs. las pacientes con LES (40% vs. 23%;  $p < 0.01$ ), mientras que las pacientes con LES presentaron una adherencia mayor al P3 vs. las mujeres sanas (42% vs. 27%;  $p = 0.02$ ). En ambos grupos de estudio, el P1 se correlacionó positivamente con las concentraciones séricas de calcidiol ( $r = 0.13$ ;  $p = 0.04$ ).

**Conclusiones:** Las pacientes con LES presentaron un consumo menor de vitamina D que las mujeres sanas, y en estas últimas un consumo bajo de vitamina D se asoció con mayor riesgo cardiometabólico. Las pacientes con LES mostraron una menor adherencia a un patrón dietético prudente pero mayor a un patrón dietético alto en consumo de huevo, lácteos, cereales-leguminosas y grasas que las mujeres sanas. En ambos grupos de estudio, la adherencia a un patrón dietético prudente se correlacionó positivamente con las concentraciones séricas de calcidiol.

### Bibliografía

- Meza-Meza MR, Vizmanos-Lamotte B, Muñoz-Valle JF, et al. Relationship of excess weight with clinical activity and dietary intake deficiencies in systemic lupus erythematosus patients. *Nutrients*. 2019;11(11):2683.
- Pocovi-Gerardino G, Correa-Rodríguez M, Callejas-Rubio J-L, et al. Beneficial effect of Mediterranean diet on disease activity and cardiovascular risk in systemic lupus erythematosus patients: a cross-sectional study. *Rheumatology*. 2021;60(1):160-169.

C142

### Dermatomiositis como síndrome paraneoplásico de cáncer de colon. Presentación de un caso

García-Cerda D<sup>1</sup>, Carrillo-Manguart V<sup>2</sup>, Cárdenas-Bañales IA<sup>3</sup>, Marín-Rosales M<sup>2</sup>, García-De la Torre P<sup>2</sup>

<sup>(1)</sup>Hospital General de Occidente. <sup>(2)</sup>Hospital General de Occidente, Secretaría de Salud, Jalisco, México

**Introducción:** Las *miositis inflamatorias idiopáticas* son un grupo de enfermedades autoinmunes reumatológicas de las cuales existen múltiples subgrupos, siendo las principales la dermatomiositis (DM) y la polimiositis. En algunas ocasiones estas enfermedades ocurren como manifestación paraneoplásica de tumores malignos principalmente ginecológicos.<sup>1</sup>

**Objetivos:** Revisión de un caso clínico.

**Caso:** Presentamos el caso de una mujer de 47 años, sin antecedentes clínicos importantes, toxicomanías negadas, G3, C3, obstrucción tubárica bilateral, infección por SARS-CoV-2 en los 10 meses previos.

Ocho meses antes de su ingreso, la paciente comenzó a presentar artralgiyas y artritis de rodillas y codos, caída de cabello con zonas de alopecia y pérdida de 22 kg en 8 meses. Dos meses después presentó episodios de diarrea alternada con hematoquecia. Posteriormente presentó lesiones maculopapulares eritematosas en las articulaciones metacarpofalángicas, los codos y la zona lateral del muslo, con eritema difuso en la cara, lesiones violáceas periorbitarias y eritema en el cuello en la zona del escote.

En la exploración física a su ingreso presentaba dermatosis diseminada y simétrica en la cara, constituida por eritema heliotropo, tórax anterior con eritema en "V" en la zona del escote (**Figura 1**), signo de Gottron en los codos y las articulaciones metacarpofalángicas y región lateral de los muslos con signos de las pistoleras. A su ingreso, los exámenes de laboratorio mostraron AST 112 U/L, ALT 65 U/L, Hb 7.0 gr/dl, VSG 34 mm/h, PCR 9.74 mg/dl, CK 37 U/L y anticuerpos antinucleares con patrón moteado fino 1:640 (AC-4). En el inmunoensayo en línea para miopatías inflamatorias se detectó la presencia de anticuerpos anti-Mi-2a, anti-MDA5 (proteína 5 asociada a diferenciación de melanoma) y anti-Ro52. Una colonoscopia mostró la presencia de una tumoración de 2 cm en el sigmoides y el estudio histopatológico la informó como adenocarcinoma.

**Figura 1. A.** Lesiones compatibles con eritema heliotropo y en "V" en la zona del escote. **B.** Signo de Gottron. (C142)



**Discusión:** La DM es parte de las miopatías inflamatorias idiopáticas con la presencia de lesiones dermatológicas características, con sus variables DM juvenil y amiopática.

La incidencia de cáncer en pacientes con DM es de 15-30% del total de los casos. Los factores de riesgo presentes asociados a patología neoplásica son edad mayor de 45 años y aparición rápida de miositis.

Los anticuerpos anti-Mi-2 tienden a estar presentes en títulos altos en miopatías asociadas a neoplasias; los anti-MDA5, por su parte, se asocian a la variante amiopática.<sup>2</sup>

La DM presenta una razón estandarizada de incidencia (SIR, *standardized incidence ratio*) de 2.5 para el cáncer colorrectal, siendo este el sexto con mayor riesgo de las neoplasias asociadas. En cuanto a la estirpe, el adenocarcinoma es el más frecuentemente asociado con una SIR de 3.4, casi tres veces más frecuente en mujeres, principalmente de ovario, y hasta ocho veces más frecuente si se compara con el escamoso o las neoplasias hematológicas.<sup>1</sup>

**Conclusiones:** La alta frecuencia de cáncer en la DM nos obliga a realizar estudios para investigar la presencia de alguna neoplasia, sobre todo

en mujeres debido a la alta frecuencia de tumores ginecológicos, sin dejar de pensar en otros tumores menos frecuentes como el presentado en esta paciente.

## Referencias

- Hill CL, Zhang Y, Sigurgeirsson B, et al. Frequency of specific cancer types in dermatomyositis and polymyositis: A population-based study. *Lancet*. 2001;357(9250):96-100.
- McHugh NJ, Tansley SL. Autoantibodies in myositis. *Nat Rev Rheumatol*. 2018;14(5):290-302. Disponible en: <http://dx.doi.org/10.1038/nrrheum.2018.56>.

## C143

### Síndrome de sobreposición como debut en una paciente con diagnóstico de artritis reumatoide y dermatomiositis. Reporte de caso

Balderas-Reyes V<sup>1</sup>, Xibillé-Friedmann D<sup>1</sup>, Díaz-Arumir A<sup>1</sup>, Alcocer-León M<sup>1</sup>, Carrillo-Vázquez SM<sup>1</sup>

<sup>(1)</sup>Hospital Regional 1° de Octubre, Instituto de Seguridad y Servicios Sociales para los Trabajadores del Estado, Ciudad de México, México

**Introducción:** La *artritis reumatoide* (AR) es una enfermedad crónica, heterogénea e inflamatoria de naturaleza autoinmune que involucra múltiples factores.<sup>1</sup> Las miopatías inflamatorias idiopáticas se caracterizan por debilidad muscular e histopatológicamente por presencia de células inflamatorias en el músculo.<sup>2</sup> La asociación entre polimiositis y dermatomiositis (PM/DM) en pacientes con AR es infrecuente; en 2001 se reportó un estudio en México en el que se dio seguimiento a pacientes con diagnóstico de PM/DM y se encontró que 7 años después del inicio de la miositis algunos pacientes desarrollaron AR con diversas manifestaciones que van desde rigidez matutina y artritis bilateral simétrica hasta deformidades o destrucción.<sup>3</sup>

**Presentación del caso:** Paciente femenina de 66 años, sin antecedentes de importancia para el padecimiento actual. Inició su padecimiento en febrero de 2021 con debilidad muscular en las cuatro extremidades, produciendo dificultad para la ambulación. Tres meses después, presenta dermatosis en ambos muslos; artralgiyas en codos, muñecas, articulaciones metacarpofalángicas e interfalángicas proximales (IFP), rodillas y tobillos; rigidez matutina de 60 min; disfagia a sólidos; y disnea progresiva. Durante el interrogatorio dirigido refirió artralgiyas y artritis hace 11 años en muñecas, dedos y rodillas.

**Exploración física:** Presencia de placas eritematovioláceas en codos, articulaciones metacarpofalángicas, articulaciones IFP, rodillas y en la cara lateral de ambos muslos, compatible con el signo de Gottron; pápulas queratóticas en la superficie dorsal bilateral de las articulaciones metacarpofalángicas, compatible con el signo de Gottron (**Figura 1**); tórax con estertores crepitantes en fase inspiratoria en ambas bases; artralgia en

**Figura 1.** (C143)



hombros, codos, articulaciones metacarpofalángicas, articulaciones IFP, rodillas y tobillos, con sinovitis aguda en la segunda y la tercera articulaciones IFP de ambas manos y en la quinta articulación IFP de la mano derecha; fuerza muscular proximal 3/5 en las cuatro extremidades y distal 5/5, así como 3/5 en los músculos flexores del cuello. Paraclínicos: BH: Leu 5.7, Hb 11.5, VCM 90.6, HCM 33, plaquetas 448, PCR 7 mg/dl, VS 40 mm/h, PFH: ALT 75, AST 109 (13-39), DHL 335, PT 6, BT 0.5, BD 0.13, BI 0.38, CPK 27 U/l (30-233), anticuerpos anti-CCP: 141 U/ml, Factor reumatoide: 351 U/ml, ANA 1:320, patrón nuclear homogéneo, anticuerpos anti-SCL70 negativo, Anti-Jo-1 positivo. La tomografía de tórax: enfermedad intersticial pulmonar patrón no específico.

**Conclusiones:** Este caso clínico se consideró como un síndrome de sobreposición ya que clasificó para artritis reumatoide con base en los criterios del American College of Rheumatology/European League Against Rheumatism (ACR/EULAR) de 2010, así como para miopatías inflamatorias con base en los criterios del ACR/EULAR de 2017 y los criterios de Bohan y Peter.

En cuanto a la presencia de anticuerpos anti-Jo, estos suelen encontrarse positivos en el síndrome antisintetasa; sin embargo, no son exclusivos de esta entidad, ya que también se encuentran positivos en la dermatomiositis, cuya presencia se asocia a una pobre respuesta terapéutica, mayor frecuencia de enfermedad intersticial pulmonar, así como manos de mecánico.

#### Referencias

- Smolen JS, Aletaha D, Barton A, et al. Rheumatoid arthritis. *Nat Rev Dis Primers*. 2018;4:18001.
- Zong M, Lundberg I. Pathogenesis, classification and treatment of inflammatory myopathies. *Nat Rev Rheumatol*. 2011;7(5):297-306.
- Martínez-Cordero E, León DE, Ortega LA. Association of polymyositis with rheumatoid arthritis. *Rheumatol Int*. Abril 2001;20(3):119-123.

#### C144

### Enfermedad de Pompe de inicio tardío como diagnóstico diferencial de miopatía inflamatoria

García Rivas-Díaz Galindo D<sup>1</sup>, Centeno-Valadéz JD<sup>1</sup>, Díaz-Osuna FJ<sup>1</sup>, Echeverría-González G<sup>1</sup>

<sup>(1)</sup>Hospital de Especialidades del Centro Médico Nacional de Occidente, Instituto Mexicano del Seguro Social, Jalisco, México

**Introducción:** La enfermedad de Pompe es un trastorno hereditario autosómico recesivo de depósito lisosomal ocasionado por una deficiencia de la enzima alfa-glucosidasa ácida (GAA, *acid alpha-glucosidase*) con acumulación consecuente de glucógeno lisosomal (glucogenosis). El fenotipo de inicio tardío es infrecuente respecto a la forma clásica de inicio temprano en el primer año de vida, y supone una deficiencia o inhibición enzimática parcial con una expresión menos grave e incluso impredecible de la enfermedad.

**Objetivos:** Considerar formas infrecuentes de miopatías en el abordaje de miopatías inflamatorias.

Las miopatías inflamatorias son un grupo de patologías de relevancia en la práctica de la reumatología, cuyo diagnóstico depende en gran medida de la historia clínica, la debilidad muscular en la exploración física con patrón de afección proximal en complementación con estudios de autoanticuerpos, concentraciones séricas de enzimas musculares elevadas y hallazgos histopatológicos característicos de miositis. En este caso, el abordaje del paciente, la clínica y los estudios complementarios dirigidos a la sospecha diagnóstica fueron compatibles con el diagnóstico de miopatía inflamatoria; sin embargo, la evolución y la refractariedad al tratamiento inmunosupresor elevó sospecha de miopatía de origen metabólico, por lo cual se complementó con una biopsia con tinciones especiales para inclusiones de glucógeno y se extendió el abordaje a la búsqueda de mutaciones genéticas, con hallazgos de una variante patogénica clásica para la enfermedad de Pompe en el gen codificante de la GAA, un alelo con deficiencia parcial y dos más con significado incierto, lo cual resalta la importancia de los diagnósticos diferenciales de las miopatías inflamatorias y la complejidad que

conlleva la distinción de este grupo de enfermedades, así como el impacto pronóstico a largo plazo de la clasificación correcta de la enfermedad.

**Conclusiones:** La miopatía metabólica es un diagnóstico diferencial de consideración en el estudio de miopatías por sus implicaciones terapéuticas y pronósticas.

#### Bibliografía

- Chan J, Desai AK, Kazi ZB, et al. The emerging phenotype of late-onset Pompe disease: A systematic literature review. *Mol Genet Metab*. Marzo 2017;120(3):163-172.
- Dasouki M, Jawdat O, Almadhoun O, et al. Pompe disease: literature review and case series. *Neurol Clin*. Agosto 2014;32(3):751-776.

#### C145

### Manifestaciones clínicas y perfil de anticuerpos en pacientes con miopatías inflamatorias

Calderón-Zamora RC<sup>1</sup>, Rubio-Pérez N<sup>1</sup>, Villarreal-Treviño AV<sup>1</sup>, García-Rodríguez F<sup>1</sup>

<sup>(1)</sup>Hospital Universitario "José Eleuterio González" de la Universidad Autónoma de Nuevo León, Nuevo León, México

**Introducción:** Las miopatías inflamatorias son un grupo heterogéneo de enfermedades caracterizadas por debilidad muscular de grado variable y cambios inflamatorios en el músculo esquelético, con manifestaciones cutáneas e involucramiento de diferentes órganos.<sup>1</sup> Comprenden cuatro grupos: dermatomiositis, polimiositis, miositis por cuerpos de inclusión y miopatía necrotizante inmunomediada. La miositis superpuesta se ha reconocido recientemente como una entidad autónoma.<sup>3</sup> La dermatomiositis juvenil abarca 80% de ellas, con una incidencia de 4.1 casos por millón de niños al año. La edad pico de inicio es aproximadamente los 7 años, y la enfermedad es más común en niñas que en niños.<sup>1</sup>

Las pruebas de laboratorio son parte fundamental para el diagnóstico de este grupo de enfermedades; en más del 80% de los pacientes se presenta un incremento de enzimas musculares (creatina-kinasa, lactato-deshidrogenasa, aspartato-aminotransferasa, alanina-aminotransferasa, aldolasa), cuyo aumento no se correlaciona con el desenlace de la enfermedad. Los ANA se encuentran en más del 76% de los pacientes, aunque no son necesarios para el diagnóstico.<sup>1</sup> Los anticuerpos específicos de miositis son altamente selectivos y se asocian particularmente a miositis por cuerpos de inclusión, mientras que los anticuerpos asociados a miositis ocurren en otras enfermedades autoinmunes asociadas a miositis y su presencia se asocia a diversos fenotipos clínicos.<sup>2</sup>

**Objetivos:** Describir las características clínicas de los pacientes con miopatías inflamatorias y la correlación con su panel de miositis.

**Material y métodos:** Se realiza un estudio observacional, de tipo transversal, analizando los expedientes clínicos de pacientes con diagnóstico de miopatías inflamatorias, con seguimiento en el Departamento de Reumatología Pediátrica del Hospital Universitario "José Eleuterio González" de Nuevo León. Se registran los datos generales de los pacientes, la edad al diagnóstico, los criterios clínicos y de laboratorio al diagnóstico, el panel de miositis y otros anticuerpos, así como los estudios complementarios realizados, con la finalidad de describir las características encontradas.

**Resultados:** Se incluyeron 12 pacientes en el estudio, 66% del sexo femenino (n = 8), con edad media de inicio 8.5 años menor que la edad al diagnóstico en el sexo masculino, retraso diagnóstico de 2.9 meses, con un máximo de 9 meses y un mínimo de 1 mes. Todos los pacientes presentaban manifestaciones musculares, 92% (n = 11) manifestaciones cutáneas y 25% fenómeno de Raynaud. Calcinosis 33% (n = 4), litiasis no cutánea 16% (n = 2), alteraciones pulmonares 41.6% (n = 5). Ninguno con alteraciones en los exámenes generales, serositis, afección gastrointestinal, neurológica o renal. ANA 50% positivos con patrón de inmunofluorescencia moteado fino (n = 3), moteado fino + centriolo (n = 1), filamentoso (n = 1), nucleolar homogéneo (n = 1). Ocho de los 12 pacientes cuentan con panel de miositis, tres de ellos NXP2, dos de ellos MDA5, uno de tipo PMScl, uno Mi2a y uno TIF1g. El patrón asociado a una edad menor al inicio es

NXP2, y el asociado a un mayor riesgo de recaídas es MDA5; se encontró calcinosis en los pacientes con TIF1g y NXP2, y calcificaciones extrapulmonares en MDA5 y TIF1g.

**Conclusiones:** La presentación clínica de los pacientes tiene una variabilidad definida en cuanto a la positividad de anticuerpos del panel de miositis; la identificación de ellos permite la búsqueda intencionada de complicaciones para lograr un tratamiento oportuno y una mejoría de la calidad de vida del paciente.

#### Referencias

1. Petty R, Laxer R, Lindsley C, et al. Textbook of pediatric rheumatology. 8ª ed. 2020.
2. Stark A, Hauptman H, Nguyen B, et al. Utilization of myositis antibody-specific panel for diagnosis, treatment, and evaluation of disease progression. *J Community Hosp Intern Med Perspect.* 2020;10(5):462-465.

#### C146

### Dermatomiositis, fenotipo clínico anti-SAE

Samuria-Flores CJ<sup>1</sup>, Maya-Piña LV<sup>1</sup>, Barbosa-Cobos RE<sup>1</sup>, Cuestas-Mejías TC<sup>1</sup>

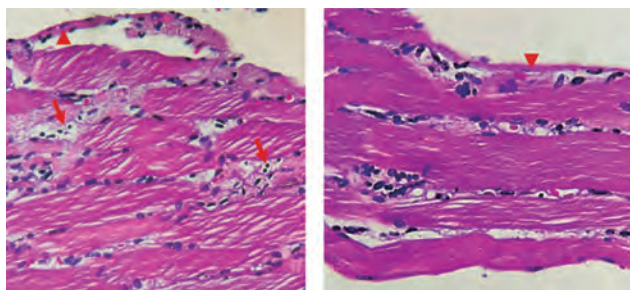
<sup>(1)</sup>Hospital Juárez de México, Ciudad de México, México

**Introducción:** El anticuerpo anti-SAE (enzima activadora del modificador similar a ubiquitina de pequeño tamaño), uno de los seis autoanticuerpos específicos de miositis, se presenta en 3-8% de las miopatías inflamatorias idiopáticas y se ha asociado únicamente con dermatomiositis del adulto, en la cual se presenta del 1-10%. El fenotipo clínico relacionado se caracteriza frecuentemente por lesiones dermatológicas graves y síntomas musculares leves, con enfermedad pélvica inflamatoria y disfgia de prevalencia variable, y no se ha reportado relación con neoplasia. La gravedad del cuadro se asocia a los valores de anti-SAE.

**Objetivos:** Describir un caso clínico.

**Caso:** Femenina de 59 años, sin antecedentes de relevancia, presentó debilidad progresiva de las cinturas escapular y pélvica, y posteriormente lesiones cutáneas, disfgia progresiva y disnea de mínimo esfuerzo. En la exploración física se encontró eritema en heliotropo, signo de "V" en escote, signo de chal y signo de Gottron, MMT8 45/75. Pruebas de laboratorio: leucocitos 19 330/μl, linfocitos 570/μl, Hb 9 gr/dl, plaquetas 64 000/μl, albúmina 2.4 g/dl, PCR 3.72 mg/dl, TGO 112 U/L, TGP 53 U/L, CPK 186 U/L, DHL 702 U/L, anti-SAE (+++). Biopsia de músculo: músculo esquelético con infiltrado mononuclear intersticial multifocal y atrofia perimisial (**Figura 1**). Tomografía computarizada de alta resolución de tórax: áreas de consolidación en el hemitórax derecho compatible con neumonía. Ecocardiografía: función sistólica conservada e hipertensión pulmonar moderada. La paciente presentó choque séptico con foco pulmonar secundario a infección por *Pseudomonas aeruginosa* y falla multiorgánica con indicación de ventilación mecánica invasiva e ingreso a la unidad de cuidados intensivos (UCI). En la UCI fue

**Figura 1.** Biopsia de músculo esquelético. Tinción con hematoxilina/eosina (×400). Cortes longitudinales de músculo estriado esquelético con infiltrado inflamatorio mononuclear, de predominio linfocítico, intersticial (flecha) y atrofia perimisial (cabeza de flecha). Cambios consistentes con miopatía inflamatoria. (C146)



tratada con vasopresor, antibioticoterapia y glucocorticoides; requirió terapia de reemplazo renal continua y traqueostomía, con evolución favorable. Posteriormente, continuó tratamiento con glucocorticoides y micofenolato de mofetilo, con mejoría clínica.

**Conclusiones:** La presencia de anticuerpos anti-SAE se asocia con dermatomiositis del adulto. En este caso, de acuerdo con reportes de la literatura, se relacionó con disfgia y gravedad del cuadro en correspondencia a las altas concentraciones séricas del anticuerpo.

#### Bibliografía

1. Ge Y, Lu X. Clinical characteristics of anti-SAE antibodies in Chinese patients with dermatomyositis in comparison with different patient cohorts. *Scientific Reports.* 2017;7(1):1-8.
2. Gómez GN, Pérez N, Braillard Pocard A, et al. Myositis-specific antibodies and clinical characteristics in patients with autoimmune inflammatory myopathies: reported by the Argentine Registry of Inflammatory Myopathies of the Argentine Society of Rheumatology. *Clin Rheumatol.* 2021;40(11):4473-4483.
3. Albayda J, Casciola Rosen L. A North American cohort of anti-SAE dermatomyositis: Clinical phenotype, testing, and review of cases. *ACR Open Rheumatology.* 2021;3(5):287-294.

#### C147

### Eritrodermia y poiquilodermia: presentación infrecuente de dermatomiositis juvenil, reporte de un caso y revisión de literatura

López-Noguera MA<sup>1</sup>, Frías-Castro LA<sup>1</sup>, Salazar-Valenzuela E<sup>1</sup>

<sup>(1)</sup>Hospital Pediátrico de Sinaloa, Sinaloa, México

**Introducción:** La *dermatomiositis juvenil* (DMJ) es una miopatía inflamatoria en la niñez caracterizada por erupciones patognomónicas y debilidad muscular proximal. La demostración electromiográfica y la biopsia muscular respaldan el diagnóstico. La eritrodermia se caracteriza por un eritema difuso con descamación que afecta más del 90% de la superficie de la piel y la *poiquilodermia* se refiere a la hiperpigmentación e hipopigmentación moteada de la piel con telangiectasias intermedias y áreas de atrofia. La *poiquilodermatosis* es el término que se le da a la afección con poiquilodermia-eritrodermia más miopatía inflamatoria. Se han informado pocos casos en adultos, pero hay nula información sobre niños.

**Presentación del caso:** Masculino de 6 años, con un padecimiento de 2 años de evolución manifestado por aparición de eritrodermia en zonas fotosensibles como cara, cuello y hombros, que consecutivamente se distribuye a extremidades, y posteriores cambios de hipopigmentación más aparición de calcificaciones. Se agrega disminución leve de fuerza proximal de manera progresiva, detención del crecimiento y limitación para realizar actividades diarias. En la exploración física se encuentra eritema en heliotropo; eritema malar; poiquilo-eritrodermia extensa; calcinosis en codos, articulaciones metacarpofalángicas, rodillas y nalgas; así como debilidad muscular 4/4 simétrica de predominio proximal (**Figura 1**). Pruebas de laboratorio con reactantes de fase aguda elevados y enzimas musculares normales. Estudios de extensión a otros órganos sin alteraciones; la biopsia de piel reportó dermatitis crónica leve y la biopsia muscular concluyó con miopatía inflamatoria y datos de rabdomiólisis. La capilaroscopia ungüal muestra capilares tortuosos, ramificaciones arboriformes, con zonas de microhemorragias. Comenzó con prednisona 1 mg/kg/día y 10 mg/m<sup>2</sup> sc de metotrexato una vez a la semana con una buena respuesta al tratamiento, presentando una resolución parcial de la afección de la piel. Se deriva a rehabilitación física por afección muscular.

**Conclusiones:** En la DMJ están bien establecidas las lesiones cutáneas específicas. Sin embargo, en este caso cuenta con una presentación inusual a temprana edad, con un retraso en el diagnóstico de 2 años, lo que resultó en un retraso en el tratamiento y una discapacidad grave; por eso es importante estar al tanto de esta rara condición. La poiquilodermia se caracteriza por la combinación de atrofia, despigmentación y telangiectasia que puede



**Figura 1.** a.b.c. Poiquilodermia y calcinosis en extremidades d. Poiquilodermia y telangectasias en manos; e.f. Eritrodermia en tronco y dorso; g. Calcinosis en nalgas. (C147)

ocurrir en la piel expuesta o la parte superior de la espalda. Los pacientes rara vez se quejan de fotosensibilidad, a pesar de la importante foto distribución del exantema, y el curso de las lesiones cutáneas no es paralelo al de la enfermedad muscular. El diagnóstico se da con la exclusión de otras posibles afecciones cutáneas mediante los resultados de las muestras de biopsia de piel y de músculo. El tratamiento principal son los corticosteroides sistémicos y la intervención temprana con inmunosupresores. Según la literatura, actualmente todavía no es posible concluir si esta condición es un factor de mal pronóstico en niños, por lo que es importante conocerla para evitar un retraso en el diagnóstico.

#### Bibliografía

1. Herath HMMTB, Keragala BSDP, Pahalagamage SP, et al. Erythrodermia and extensive poikiloderma - a rare initial presentation of dermatomyositis: a case report. *J Med Case Rep.* 24 marzo 2018;12(1):83.
2. Callen JP. Dermatomyositis. *Lancet.* 1 enero 2000;355(9197):53-57.

#### C148

### Dermatomiositis como factor de riesgo para tromboembolismo pulmonar

Bernal-Enríquez MB<sup>1</sup>, Enríquez-Luna A<sup>1</sup>

<sup>(1)</sup>Unidad Médica de Alta Especialidad del Hospital de Especialidades "Dr. Bernardo Sepúlveda Gutiérrez" del Centro Médico Nacional Siglo XXI, Instituto Mexicano del Seguro Social, Ciudad de México, México

**Introducción:** La concepción tradicionalista de los factores de riesgo para el tromboembolismo pulmonar deja de lado las enfermedades inflamatorias crónicas como una arista más de la tríada de Virchow, subestimando la relevancia clínica que esto confiere en pacientes con enfermedades reumatológicas; existe un riesgo elevado de tromboembolismo venoso debido a la naturaleza inherente de estos trastornos al aumento de hipercoagulabilidad e inhibición del proceso fibrinolítico.

El efecto deletéreo de las citocinas proinflamatorias y el estrés oxidativo sobre la función endotelial, sin duda alguna, son un sustrato ideal para el desarrollo de tromboembolismo pulmonar en nuestros pacientes, cobrando importancia por ser complicaciones a corto y mediano plazo. La asociación con neoplasia en las miopatías inmunomediadas se encuentra en un 12-15% en esta población, y se suma como factor aditivo para el riesgo de desarrollo de tromboembolismo pulmonar, además de que se considera que existe microangiopatía humoral mediada con daño vascular y, a su vez, el dolor y la debilidad contribuyen a la estasis venosa. La inflamación induce una respuesta trombótica y una disminución de la regulación a la baja de procoagulantes con la consecuente disminución de anticoagulantes como las proteínas C y S, así como supresión de la fibrinólisis.

**Objetivos:** Conocer la importancia del tromboembolismo venoso como complicación de las miopatías inmunomediadas para el diagnóstico oportuno de complicaciones a corto y mediano plazo.

**Caso:** Mujer de 76 años con diagnóstico hace 1 mes de dermatomiositis, quien acudió al servicio médico de urgencias por presentar dolor pleurítico, expectoración hemoptoica y disnea súbita con saturación de oxígeno en el aire ambiente de 80%. Debido a la condición epidemiológica actual, se realizó una radiografía de tórax sin algún hallazgo relevante y una prueba

para SARS-CoV-2 que resultó negativa. Debido al antecedente patológico además de postración, se realizó una angiografía de tórax y se encontró un defecto de llenado en la zona distal de la arteria interlobular derecha, realizándose así el diagnóstico de tromboembolismo pulmonar asociado a dermatomiositis.

**Discusión del caso:** Tomando en cuenta la fisiopatología como un factor de riesgo de tromboembolismo, la liberación del factor de Von Willebrand inducida por la actividad humoral de la patología promueve la movilización leucocitaria haciendo partícipes a moléculas de adhesión como ICAM-1, así como la activación de neutrófilos con la subsecuente liberación de IL1 e IL6, induciendo una participación activa tanto del sistema del complemento como de la cascada de la coagulación, llevando a cabo una disregulación entre los factores protrombóticos y los fibrinolíticos, conduciendo al daño microvascular.

El riesgo en general en el primer año de diagnóstico dentro de enfermedades autoinmunes es RR 6.38. En particular, el espectro de miopatías inflamatorias en los primeros 5 años de diagnóstico se ha documentado con un RR de 3.08, siendo la patología reumatológica que mayor riesgo tiene de presentación de tromboembolismo pulmonar.

**Conclusiones:** Las enfermedades inflamatorias crónicas, en particular la dermatomiositis, deben considerarse como un factor de riesgo doble para el desarrollo de tromboembolismo pulmonar, debido a un estado procoagulante e inhibitorio de fibrinólisis. Es necesario tener en cuenta este riesgo adicional para dar un diagnóstico oportuno e iniciar de manera correcta el tratamiento anticoagulante, evitando así efectos deletéreos en nuestros pacientes.

#### Bibliografía

- Mussbacher M, Salzmann M, Brostjan C, et al. Cell type-specific roles of NF- $\kappa$ B linking inflammation and thrombosis. *Front Immunol.* 2019;10 (85):1-31.
- Yanqing L, Peihong W, Lei L, et al. Increased risk of thromboembolism associated with polymyositis and dermatomyositis: a meta-analysis. *Ther Clin Risk Manag.* 2018;14:157-165.

#### C149

### Dermatomiositis grave en joven de 26 años asociada a cáncer testicular

González-Enríquez JO<sup>1</sup>, González-García J<sup>1</sup>, Velázquez-Guevara BA<sup>1</sup>, Cuevas-Orta E<sup>1</sup>, Abud-Mendoza C<sup>2</sup>

<sup>(1)</sup>Hospital Central "Dr. Ignacio Morones Prieto", San Luis Potosí, México.

<sup>(2)</sup>Hospital Central

**Introducción:** La dermatomiositis (DM), una miopatía inflamatoria autoinmune, puede ser una manifestación paraneoplásica, habitualmente en 22% de quienes tienen DM mayores de 45 años y hasta en 50% de los cánceres asociados, que son los que corresponden por edad y sexo.<sup>1,2</sup> El mecanismo subyacente es incierto. La asociación con cáncer testicular es muy rara;<sup>2</sup> el anti-TIF-1- $\gamma$  tiene mayor asociación con cáncer y se expresa en 20% de las personas menores de 25 años con estas miopatías; por lo que presentamos el caso de un paciente que desarrolló signos clínicos de DM previo al diagnóstico de cáncer testicular.

**Caso:** Hombre de 26 años, sin antecedentes médicos importantes que fue ingresado por astenia, debilidad muscular progresiva, lesiones cutáneas generalizadas y disfagia. En la exploración física se encontraron múltiples máculas y placas eritematovioláceas coalescentes en párpados y regiones periorbitarias, mejillas, tórax anterior, hombros, espalda y cuello (**Figura 1**); edema periorbitario leve; mialgias y debilidad muscular con un MMT 8 de 74 puntos; edema generalizado; así como tumor pétreo y aumento de volumen en el testículo derecho. La evaluación de laboratorio encontró concentraciones elevadas de creatina-quinasa sérica de 921 U/L, DHL 1 137 U/L, ALT y AST normales, subunidad  $\beta$  de la HCG 143.3 ( $> 2$ ) mUI/ml, alfa-fetoproteína 13.19 (1-8) ng/ml. Se le solicitó panel de biomarcadores, resultando positivo para anti-TIF-1- $\gamma$ , y ultrasonido testicular, con

**Figura 1.** A. Exantema eritematoso descamativo en el tórax anterior. B. Lesión en heliotropo. C. Lesiones en zonas fotoexpuestas en "V" de escote. D. Tumor germinal. (C149)



aspecto heterogéneo a expensas de múltiples lesiones hipocogénicas sólidas con calcificaciones puntiformes agrupadas y aumento de flujo al Doppler de color. Electromiografía con cambios miopáticos en las cuatro extremidades con predominio proximal.

A partir de estos hallazgos, se realizó el diagnóstico de DM paraneoplásica secundaria a cáncer testicular, por lo que se realizó una orquiectomía radical derecha y el reporte de histopatología concluyó lo siguiente: tumor germinal mixto (tumor del seno endodérmico 80%, carcinoma embrionario 20%) T1, Nx, Mx. Recibió tratamiento con pulsos de metilprednisolona 1 g/día por tres días y posteriormente dosis de 1 mg/kg de prednisona, así como metotrexato 20 mg/semana, con mejoría progresiva en la fuerza muscular y las lesiones cutáneas.

**Objetivos:** Presentamos el caso de un paciente que desarrolló signos clínicos de DM previo al diagnóstico de cáncer testicular.

La asociación general entre la DM y el cáncer está bien reconocida, pero solo se ha informado un número limitado de casos con cáncer de testículo, por lo que es muy rara. Al revisar la literatura, 11 casos han sido publicados con tal asociación, principalmente del tipo no seminomatosos. El cáncer de testículo representa el 1% de todas las neoplasias en hombres; es la tumoración neoplásica más común entre los 15 y 35 años.

Los tumores de células germinales mixtos representan 30-50% de los tumores germinales. La neoplasia puede ocurrir al mismo tiempo o seguir a la aparición de la DM; por lo tanto, los marcadores clínicos y de laboratorio de asociación con neoplasia son de gran importancia. Hay varios factores de predicción como la edad mayor de 45 años, el sexo masculino, la necrosis cutánea, la VSG elevada y las concentraciones séricas altas de creatina-quinasa. Los anticuerpos anti-TIF-1- $\gamma$ , presentes en la DM adulta y la juvenil, se asocian con lesiones cutáneas agresivas y neoplasia en hasta 75%, lo que los hace atípicos en la edad de nuestro paciente.

**Conclusiones:** El reconocimiento temprano puede proporcionar una guía importante para el diagnóstico y la detección de neoplasias, mejorando el pronóstico en pacientes con miopatías inflamatorias.

#### Referencias

- De Vooght J, Vulsteke JB, De Haes P, et al. Anti-TIF1- autoantibodies: warning lights of a tumour autoantigen. *Rheumatology.* 2020;59(3):469-477. doi:10.1093/rheumatology/kez572
- Chiu SH, Fang WC, Lan CE, et al. Paraneoplastic dermatomyositis associated with testicular malignancy. *Kaohsiung J Med Sci.* 2020;36(12):1038-1039. doi:10.1002/kjm2.12288.

C150

### Síndrome antisintetasa con anticuerpos anti-PL-12 positivos asociado a hepatitis autoinmune

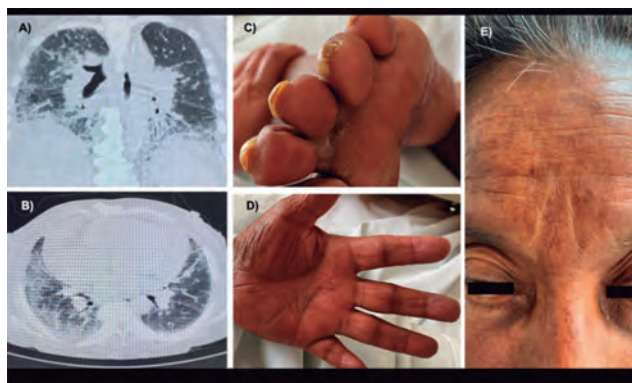
González-Enríquez JO<sup>1</sup>, García-González J<sup>1</sup>, Ramos-Mendoza S<sup>1</sup>, Herrera-Van Oostdam DA<sup>1</sup>, Abud-Mendoza C<sup>1</sup>

<sup>(1)</sup>Hospital Central "Dr. Ignacio Morones Prieto", San Luis Potosí, México

**Introducción:** Las miopatías inflamatorias se pueden clasificar de acuerdo con síndromes clínicos que se asocian a anticuerpos específicos de músculo, siendo los más frecuentes los antisintetasa de tipo IgG, contra la enzima sintetasa que forma el ARN de transferencia. El síndrome antisintetasa (SAS) es infrecuente, con ocho a nueve casos por millón al año. Las manifestaciones incluyen polimiositis/dermatomiositis, enfermedad pulmonar intersticial (EPI) difusa, poliartritis, fenómeno de Raynaud y lesiones cutáneas eritematovioláceas hiperqueratósicas sobre zonas de articulación metacarpofalángicas e interfalángicas (manos de mecánico) (Figura 1). Varios autoanticuerpos han sido identificados. El anti-Jo-1 es el más conocido y está presente en 20-30%. El anti-PL-12 fue identificado en 1986 y está presente en 2-5% de los casos de SAS y hasta en 90% se asocia con la EPI, principalmente la neumonía intersticial usual. La hepatitis autoinmune (HAI) se relaciona con otras enfermedades reumatológicas. Sin embargo, las miopatías inflamatorias son reportadas infrecuentemente, y más aún con SAS, por lo que se presenta un caso clínico. **Objetivos:** Presentación de un caso de SAS con anticuerpos PL-12 positivos asociado a HAI.

**Caso:** Mujer de 62 años que desarrolló poliartropatía inflamatoria, disnea progresiva, edema facial y en las extremidades inferiores, debilidad muscular proximal principalmente en las extremidades superiores con MMT-8 de 110 puntos, antecedentes de fenómeno de Raynaud e hiperpigmentación generalizada. Entre las pruebas de laboratorio destacan biometría hemática normal, VSG 46 mm/h, proteína C reactiva 11 mg/dl, AST 272 U/L, ALT 326 U/L, fosfatasa alcalina 442 U/L,  $\gamma$ -glutamyl-transferasa 103 U/ml, bilirrubina total 0.5 mg/dl, DHL 460 U/L, albúmina 2.2 mg/dl, globulinas  $\gamma$  4.3 gr/dl, creatina-kinasa elevada. Anticuerpos antinucleares positivos 1:1 280 con patrón citoplasmático fibrilar filamentoso. Se detectaron en perfil de miopatías anti-PL-12 y anti-Ro-52 positivos, marcadores tumorales negativos, así como anticuerpos antimúsculo liso positivos. En la radiografía de tórax se podía apreciar un patrón fino intersticial bilateral que se confirmaba en las imágenes de tomografía de alta resolución con evidencia de enfermedad intersticial pulmonar (véase Figura 1). Se realizó una electromiografía con patrón miopático. Se inició tratamiento con prednisona a dosis de 1 mg/kg, así como ácido micofenólico y tacrólimus, con importante mejoría funcional y desaparición de las lesiones cutáneas, con reducción progresiva de los glucocorticoides.

**Figura 1. A y B.** Enfermedad pulmonar intersticial, con patrón de neumonía intersticial usual. **C.** Lesiones cutáneas descamativas e hiperqueratósicas en los pies. **D.** Manos de mecánico. **E.** Hiperpigmentación generalizada y eritema en heliotropo. (C150)



Simultáneamente, la paciente tenía transaminasas elevadas y tiempo de protrombina prolongado, con anticuerpos antimúsculo liso positivos, por lo que se realizó el diagnóstico de HAI asociada. Los marcadores virales de hepatitis fueron negativos. La puntuación global de acuerdo con el sistema de puntuación para el diagnóstico de la HAI fue de 15 puntos, la cual coincidió con la HAI definitiva en un estado previo al tratamiento.

**Discusión:** Nuestra paciente cumplía con criterios clásicos para miopatías inflamatorias, lo que, asociado a la positividad de anticuerpos antisintetasa, llevó a que se realizara el diagnóstico de SAS.

Los pacientes con anticuerpos anti-PL-12 comparten características con los anti-Jo-1 positivos. Más estrechamente asociado con la EPI que con otras características del SAS, con excepción del fenómeno de Raynaud, la miositis suele ser más leve o subclínica. El anti-SSA (Ro) es el anticuerpo concomitante más común encontrado en pacientes con SAS y sugiere una EPI más grave. Las elevaciones concomitantes de AST, ALT, DHL y creatina-kinasa en pacientes con miopatías inflamatorias pueden considerarse debidas a la miopatía en sí misma o al caso de coexistencia de lesión hepática.

**Conclusiones:** Se ha informado muy rara vez la coexistencia del SAS y la HAI, así como la positividad de anti-PL-12, lo que hace de este un caso atípico, de ahí su importancia.

### Bibliografía

- McHugh NJ, Tansley SL. Autoantibodies in myositis. *Nat Rev Rheumatol.* 2018;14(5):290-302. doi:10.1038/nrrheum.2018.56.
- Elferjani B, Liaqat A, Zaman M, et al. Anti-synthetase syndrome-related interstitial lung disease with anti-PL-12 antibodies. *Cureus.* 2021;13(1):e12936. doi:10.7759/cureus.12936.

C151

### Parotidomegalia como manifestación inicial de sobreposición de síndrome de Sjögren y lupus eritematoso sistémico. Reporte de caso

García-Cerda D<sup>1</sup>, Cárdenas-Bañales IA<sup>2</sup>, Zuno-Silva W<sup>2</sup>, Gómez-Loza L<sup>2</sup>, Marín-Rosales M<sup>2</sup>

<sup>(1)</sup>Hospital General de Occidente. <sup>(2)</sup>Hospital General de Occidente, Secretaría de Salud, Jalisco, México

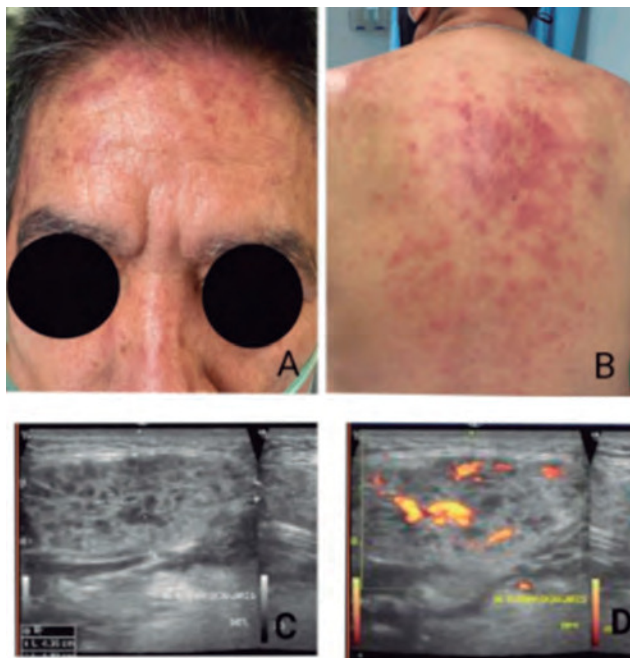
**Introducción:** El síndrome de Sjögren (SS) es una exocrinopatía autoinmune que afecta comúnmente las glándulas salivales. Se manifiesta como complejo sicca y puede presentar crecimiento e inflamación de las glándulas parótidas. Esta enfermedad puede ser primaria (SSP) o secundaria a otras enfermedades autoinmunes, como el lupus eritematoso sistémico (LES). Ambas enfermedades cuentan con elementos fisiopatológicos similares y un comportamiento sistémico muy parecido.<sup>1</sup> El objetivo de este trabajo es la presentación de un caso con revisión de la literatura.

**Objetivos:** Revisión de un caso clínico.

Masculino de 64 años con los siguientes antecedentes: diabetes mellitus, hipertensión e hija con LES. Acude por presentar 3 semanas de evolución con crecimiento difuso de las glándulas parótidas acompañado de boca seca, artralgias, debilidad y mialgias de las cinturas escapular y pélvica, pérdida de peso, escalofríos y diaforesis esporádicos, dermatosis y ataque al estado general. En la exploración física se documenta inducción bilateral submandibular no dolorosa, disminución del lago salival con ausencia parcial de piezas dentales, dermatosis que afecta la línea de implantación del pelo, hombros y espalda, es diseminada y con tendencia a la simetría y está constituida por máculas/placas ovales de 0.8-1.5 cm que tienden a confluir, con límites y bordes difusos y precisos y superficie lisa eritematosa, MMT8 135 (Figura 1). Resultados de laboratorio: leucocitos 2.08, linfocitos 0.46, transaminasas elevadas, VSG 54 mm/h, ANA 1:320 patrón AC-4, C3 50, C4 2, CPK 1147. Biopsia de la glándula submaxilar con tres focos con  $\geq 50$  linfocitos en 9 mm<sup>2</sup>; ultrasonido con aumento difuso de la glándula submaxilar; biopsia de piel con epidermis con espongirosis marcada, atrofia epidérmica y presencia de cuerpos de Civatte, dermis con incontinencia pigmentaria, edema de dermis



**Figura 1. A-B.** Lesiones compatibles con lupus cutáneo subagudo encontradas en un paciente. **C.** Ultrasonido con imagen con panalización de la glándula parótida. **D.** Ultrasonido Doppler con aumento de la señal Doppler en la glándula parótida. (C151)



papilar, atrofia pilosebácea, presencia de infiltrado inflamatorio crónico abundante perianexial y perivascular, así como presencia de infiltrado inflamatorio perineural. La resonancia magnética reporta fibras musculares del recto femoral y semitendinoso con aumento en su intensidad de señal de manera simétrica que sugiere proceso inflamatorio. Clinimetría: SLE-DAI 2K 6 puntos con ESSDAI 32 puntos.

La parotidomegalia se puede presentar hasta en 80% de los casos de SSP.<sup>2</sup> Las manifestaciones sistémicas como miositis, citopenias y alteraciones cutáneas pueden ser compartidas entre el LES y el SSP. Dentro de la sobreposición de estas enfermedades se puede documentar factor reumatoide en 74% de los casos de SSP y en 15% de los de LES, asociándose con manifestaciones extraglandulares, y anticuerpos específicos como anti-Ro y anti-La en 90% y 60% de los casos de SS, mientras que en el LES la frecuencia es del 10% y 15%, respectivamente, asociándose con clínica cutánea.<sup>1</sup> Respecto a anti-ADN bicatenario, se presentan en un 43% de los pacientes con ambas enfermedades y se pueden asociar con gravedad de síntomas *sicca* y manifestaciones sistémicas en el LES.

**Conclusiones:** Las manifestaciones sistémicas, el paralelismo etiopatogénico y los efectos tautológicos en el SS y el LES son semejantes y denotan gravedad, y es difícil distinguir entre ambas enfermedades. Una alta sospecha y la presencia de anticuerpos específicos contra ambas entidades ayudan al diagnóstico.

#### Referencias

- Pasoto SG, De Oliveira Martins VA, Bonfa E. Sjögren's syndrome and systemic lupus erythematosus: Links and risks. *Open Access Rheumatol Res Rev.* 2019;11:33-45.
- Seo BF, Ju RK, Kwok S-K, et al. Unusual Sjögren's syndrome with bilateral parotid cysts. *Arch Craniofacial Surg.* 2014;15(2):98.

#### C152

### Asociación de hallazgos histopatológicos de biopsia de glándula salival menor con neumopatía intersticial en pacientes con síndrome de Sjögren primario

García Rivas-Díaz Galindo D<sup>1</sup>, Echeverría-González G<sup>1</sup>

<sup>(1)</sup>Hospital de Especialidades del Centro Médico Nacional de Occidente, Instituto Mexicano del Seguro Social, Jalisco, México

**Introducción:** El *síndrome de Sjögren primario* (SSP) es una enfermedad sistémica autoinmune con infiltración linfocítica exocrina, en ausencia de otras patologías reumatológicas, y suele asociarse con afección extraglandular, con implicaciones pronósticas y terapéuticas. Los hallazgos histopatológicos de biopsia de glándula salival menor se han asociado a enfermedad pulmonar intersticial, con correlación del puntaje en Focus Score (número de cúmulos mononucleares de al menos 50 células por área de sección glandular de 4 mm<sup>2</sup>).

**Objetivos:** Evaluar la asociación de los hallazgos histopatológicos de biopsia de glándula salival menor con la enfermedad pulmonar intersticial en pacientes con SSP.

**Material y métodos:** Estudio transversal descriptivo con los registros de pacientes de la consulta externa de reumatología de la Unidad Médica de Alta Especialidad del Hospital de Especialidades del Centro Médico Nacional de Occidente del Instituto Mexicano del Seguro Social con el diagnóstico de SSP que cuentan con biopsia de glándula salival menor, análisis histopatológico para el cálculo del Focus Score y tomografía pulmonar; se recabaron datos demográficos, clínicos y de laboratorio; se calculó el nivel de actividad de la enfermedad mediante la herramienta validada ESSDAI (EULAR Sjögren's Syndrome Activity Index o Índice de actividad de la enfermedad del síndrome de Sjögren de la Liga Europea Contra el Reumatismo) de cada paciente y se realizó una estadística descriptiva con medidas de tendencia central y rangos debido al tamaño final de la muestra, que constó de 13 pacientes (Tabla 1). Se realizaron pruebas de correlación para las variables principales del estudio mediante "r" de Pearson y "ρ" de Spearman.

**Tabla 1.** Caracterización tomográfica, histopatológica y actividad de la enfermedad. (C152)

Variable	n (%)	
Enfermedad pulmonar intersticial	Escasos nódulos	1 (7.69)
	Fibrosis pulmonar	1 (7.69)
	Normal (sin alteraciones)	4 (30.7)
	Patrón NIU*	2 (15.3)
	Patrón NINE**	5 (38.4)
Focus Score en biopsia de glándula salival menor	1 foco inflamatorio	5 (38.4)
	2 focos inflamatorios	5 (38.4)
	3 focos inflamatorios	1 (7.69)
	4 focos inflamatorios	1 (7.69)
	5 focos inflamatorios	1 (7.69)
Puntaje de ESSDAI***	7.9 (0-22)	

\*Neumopatía intersticial usual

\*\*Neumopatía intersticial no específica

\*\*\*Índice de actividad de la enfermedad del síndrome de Sjögren de la Liga Europea Contra el Reumatismo

**Resultados:** Se incluyeron 13 pacientes, 84.6% femeninos, edad media de 51±14 años y tiempo de evolución de 2.1 (1-5) años. 62% de los pacientes tuvieron enfermedad pulmonar intersticial y el subtipo no específico fue el más común con 38.4%. 38.4% de los pacientes tenían puntaje de 1 en el Focus Score en la biopsia de glándula salival menor y puntaje de 2 en la misma proporción. El puntaje promedio de ESSDAI fue 7.9 (0-22). 85% de los pacientes recibieron esteroides y el fármaco inmunosupresor más frecuentemente empleado fue el rituximab (46.1%). No se observó correlación del patrón tomográfico y el Focus Score en la biopsia de glándula salival menor, con una "ρ" de -0.045. En un análisis secundario, se encontró una correlación positiva con significancia de 95% entre las concentraciones séricas de IgM e IgA con el valor del Focus Score, probablemente relacionado con el grado de actividad inflamatoria de la enfermedad.

**Conclusiones:** En nuestra población, no se observó asociación de los hallazgos histopatológicos de biopsia de glándula salival menor con neuropatía intersticial en pacientes con SSP, como lo sugieren los datos de la literatura actual. Se propone la ampliación del grupo de estudio con inclusión multicéntrica para corroborar los resultados.

#### Bibliografía

1. Kakugawa T, Sakamoto N, Ishimoto H, et al. Lymphocytic focus score is positively related to airway and interstitial lung diseases in primary Sjögren's syndrome. *Respir Med.* 2018;137:95-102.
2. Reina D, Roig Vilaseca D, Torrente-Segarra V, et al. Sjögren's syndrome-associated interstitial lung disease: A multicenter study. *Reumatol Clin.* 2016;12(4):201-205.

#### C153

### Parálisis del VI par craneal como manifestación neurológica en síndrome de Sjögren

Echeverría-González G<sup>1</sup>, Díaz-Osuna FJ<sup>2</sup>, García Rivas-Díaz Galindo D<sup>2</sup>, Saucedo-Sánchez AM<sup>2</sup>

<sup>(1)</sup>Unidad Médica de Alta Especialidad del Hospital de Especialidades del Centro Médico Nacional de Occidente, Instituto Mexicano del Seguro Social, Jalisco, México. <sup>(2)</sup>Unidad Médica de Alta Especialidad del Hospital de Especialidades del Centro Médico Nacional de Occidente, Instituto Mexicano del Seguro Social, Jalisco, México

**Introducción:** El síndrome de Sjögren es una enfermedad autoinmune inflamatoria caracterizada por infiltrado linfocítico mononuclear de las glándulas exocrinas y frecuentemente asociado a manifestaciones extraglandulares. El síndrome de Sjögren puede presentar una variedad de neuropatías periféricas o manifestaciones de sistema nervioso central.

**Objetivos:** Las manifestaciones neurológicas en el síndrome de Sjögren tienen una prevalencia de 8-49%. El involucramiento de la neuropatía craneal en el síndrome de Sjögren suele afectar con mayor frecuencia el nervio trigémino; sin embargo, se ha reportado que pueden afectarse de igual forma el III, IV o VI par craneal, ocasionando diplopía.

**Caso:** Femenina de 51 años, previamente diagnosticada con artritis reumatoide seronegativa de 5 años, tratada con metotrexato, el cual se suspendió por intolerancia y se cambió por leflunomida y prednisona a dosis bajas, así como un antiinflamatorio no esteroideo. Se administró rituximab debido a manifestaciones articulares persistentes 2 años previos a su internamiento, aplicación única, con mejoría de su cuadro clínico.

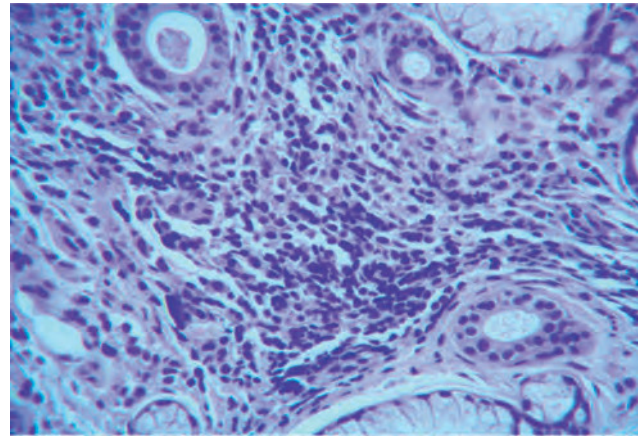
Hace 8 meses se agregó diplopía binocular de manera horizontal, por lo que acudió a urgencias de oftalmología, donde se sospechó de involucramiento neurológico. Fue valorada por neurología debido a parálisis del VI nervio craneal izquierdo.

Durante su abordaje, fue valorada por reumatología. Debido a los antecedentes de artritis reumatoide, se solicitó perfil inmunológico, con resultado de anti-Ro fuertemente positivo, factor reumatoide y anticuerpos anti-peptido cíclico citrulinado (anti-CCP) positivos y radiografías de ambas manos sin presencia de erosiones. Se realizó biopsia de glándula salival, la cual reportó un foco de sialoadenitis linfocítica con más de 50 linfocitos (**Figura 1**) y un foco sospechoso de sialoadenitis linfocítica con menos de 50 linfocitos.

Se realizó una tomografía de cráneo simple, donde se reportó higroma subdural frontoparietal derecho; se solicitaron anticuerpos antiacuaporina, con reporte negativo. Se brindó tratamiento con pulsos de metilprednisona tres dosis de 1 g por día y con posterior administración de rituximab, con alivio parcial de la divergencia ocular.

**Discusión:** Se presenta un caso de paciente con artralgias, inicialmente catalogada como artritis reumatoide seronegativa, con tratamiento inmunosupresor de distintas líneas de tratamiento; sin embargo, en la reevaluación, a nivel radiográfico no presentaba cambios compatibles con artropatía erosiva ni hallazgos clínicos típicos de enfermedad de larga evolución. Durante su hospitalización se documentó positividad de factor reumatoide, anti-CCP y anti-Ro a títulos altos, los cuales pueden presentarse tanto

**Figura 1.** Foco de sialoadenitis linfocítica con más de 50 linfocitos. (C153)



en la artritis reumatoide como en el síndrome de Sjögren en un menor porcentaje. Dado el comportamiento no erosivo de la artritis, evidencia de inflamación mononuclear asintomática en la biopsia de glándula salival menor y el involucramiento extraglandular a nivel neurológico, se clasificó como un síndrome de Sjögren primario.

**Conclusiones:** La neuropatía periférica se observa en un tercio de todas las manifestaciones neurológicas en el síndrome de Sjögren; sin embargo, la presentación como parálisis única del VI par craneal es infrecuente. La neuropatía periférica se puede tratar con altas dosis de esteroides y con inmunosupresores como el ácido micofenólico y con azatioprina. La terapia con depleción de linfocitos CD20 ha mostrado resultados heterogéneos; no obstante, se decidió este tratamiento por considerar el alto riesgo de secuelas permanentes por el tipo de afección.

#### Bibliografía

1. Margarett M. Neurologic manifestations of primary Sjögren syndrome. *Rheum Dis Clin North Am.* Noviembre 2017;43(4):519-529. doi: 10.1016/j.rdc.2017.06.002
2. Saraux A, Pers JO, Devauchelle-Pensec V. Treatment of primary Sjögren syndrome. *Nat Rev Rheumatol.* Agosto 2016;12(8):456-471. doi: 10.1038/nrrheum.2016.100
3. Brito-Zerón P, Baldini C, Bootsma H, et al. Sjögren syndrome. *Nat Rev Dis Primers.* Julio 2016;2:16047. doi: 10.1038/nrdp.2016.47

#### C154

### Prevalencia de síntomas gastrointestinales en pacientes con síndrome de Sjögren primario y su correlación con índices de actividad

Torres-Lizárraga S<sup>1</sup>, Martínez-Bonilla GE<sup>1</sup>, Purón-González E<sup>1</sup>, Contreras-Sánchez S<sup>1</sup>, Ochoa-De León GM<sup>1</sup>, Cervantes-Ramírez RE<sup>1</sup>, Santana-Delgado J<sup>1</sup>, Yupe-Flores AV<sup>1</sup>, González-Díaz V<sup>1</sup>, Anaya-Macías BU<sup>1</sup>, Velarde-Chávez JA<sup>1</sup>, García-Espinoza JA<sup>1</sup>, Uribe-Martínez JF<sup>1</sup>, Cerpa-Cruz S<sup>1</sup>

<sup>(1)</sup> Hospital Civil de Guadalajara "Fray Antonio Alcalde", Jalisco, México

**Introducción:** El síndrome de Sjögren primario (SSP) es una enfermedad poco prevalente que afecta del 0.06-1.5% de la población. La caracterización de esta enfermedad incluye otras manifestaciones extraglandulares que incluyen fatiga y alteraciones neurológicas, hematológicas, mucocutáneas, renales, musculoesqueléticas, pulmonares y gastrointestinales.

Las manifestaciones gastrointestinales están pobremente documentadas y las características epidemiológicas varían entre los estudios disponibles por el poco número de pacientes y el uso de criterios más antiguos de clasificación. Asimismo, la frecuencia y las asociaciones clínicas de estas manifestaciones en estudios previos de SSP son contradictorias.<sup>1</sup>

Los beneficios obtenidos de esta investigación podrían proveer más información sobre estas manifestaciones y ayudarán a dictar pautas de prevención e instauración de tratamientos que afecten de manera positiva la calidad de vida de los pacientes.

**Objetivos:** Determinar la frecuencia de síntomas gastrointestinales en una cohorte de pacientes con síndrome de Sjögren y comparar los datos encontrados con dos grupos control. Examinar las asociaciones con los índices de actividad de la enfermedad.

**Material y métodos:** Se reclutaron pacientes con SSP que hayan acudido a consulta externa del servicio de reumatología del Hospital Civil de Guadalajara "Fray Antonio Alcalde". Se incluyeron dos grupos control, el primero conformado por adultos sanos y el segundo por pacientes conocidos con artritis reumatoide (AR).

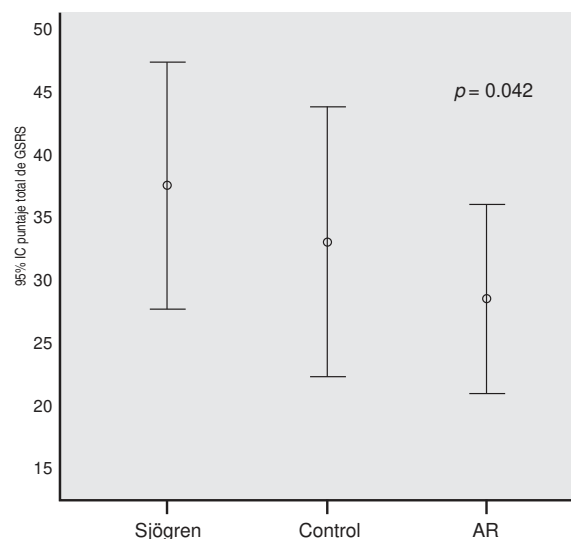
Se evaluó la actividad de la enfermedad de los pacientes con SSP, y durante la evaluación se aplicó el instrumento Gastrointestinal Symptom Rating Scale (GSRS) de PRO AztraZeneca a los tres grupos de estudio (Figura 1). Los instrumentos EULAR Sjögren's Syndrome Activity Index (ESSDAI) y EULAR Sjögren's Syndrome Patient Reported Index (ESSPRI) se definieron como activos con un puntaje mayor de 5.<sup>2</sup>

**Resultados:** Para el análisis, se incluyeron 11 pacientes con SSP, 12 controles sanos y siete pacientes con AR. Cien por ciento (n = 30) de los pacientes eran mujeres, y la mediana de edad de los pacientes con SSP fue de 55 años (37-74; RIQ), 53 años (28-77; RIQ) en los controles y 48 años (22-54; RIQ) en los pacientes con AR. En los pacientes con SSP, nueve (81.8%) tenían anticuerpos anti-Ro positivos, cinco (45.5%) factor reumatoide y nueve (81.8%) anticuerpos antinucleares. En cuanto a la actividad de la enfermedad, 72.7% se encontraban con ESSDAI mayor de 5 puntos y 54.5% con ESSPRI mayor de 5 puntos (Tabla 1). Posterior al análisis de varianza, no se encontraron diferencias en el total de la GSRS ni entre los cinco diferentes dominios entre

Tabla 1. Datos demográficos. (C154)

	SSP (n = 11)	Controles sanos (n = 12)	Artritis reumatoide (n = 7)
Sexo femenino, n (%)	11 (100%)	12 (100%)	7 (100%)
Edad en años, mediana (RIQ)	55 (37-74)	53 (28-77)	48 años (22-54)
Duración de la enfermedad, media (DE)	6.4 (5.7)	-	-
Anticuerpos anti-Ro/SSA, n (%)	9 (81.8%)	-	-
Anticuerpos antinucleares, n (%)	9 (81.8%)	-	-
Factor reumatoide, n (%)	5 (45.5%)	-	-
C3 mg/dl	127.18 (±22.9)	-	-
C4 mg/dl	28.5 (±16)	-	-
VSG mm/h	36 (±25.3)	-	-
PCR mg/dl	0.865 (±0.705)	-	-
Metotrexato, n (%)	3 (27.3%)	-	7 (100%)
Antimaláricos, n (%)	7 (63.7%)	-	-
Prednisona, n (%)	3 (27.3%)	-	-
Ácido micofenólico, n (%)	3 (27.3%)	-	-
Sulfasalazina, n (%)	1 (9.1%)	-	-
Puntaje total de la GSRS	37.36 (±14.644)	32.83 (±17.103)	28.29 (±8.200)
IBP	6 (54.5%)	6 (50%)	2 (28.6%)
Laxantes	2 (18.2%)	1 (16.7%)	0 (0)
Antiácidos	1 (9.1%)	3 (25%)	0 (0)
Antiespasmódicos	0 (0)	0 (0)	0 (0)
Antidiarreicos	0 (0)	1 (8.3%)	0 (0)
ESSDAI > 5 puntos, n (%)	8 (72.7%)	-	-
ESSPRI > 5 puntos, n (%)	6 (54.5%)	-	-

Figura 1. Comparación de medias del total del Gastrointestinal Symptom Rating Scale (GSRS) entre los tres grupos. (C154)



+ANOVA comparando las medias del puntaje total del GSRS entre los tres grupos de estudio.  
AR: Artritis reumatoide.

los tres grupos ( $p = 0.442$ ). En los pacientes con SSP no se encontró asociación entre la actividad y el total de la GSRS cuando se comparó con el ESSDAI mayor de 5 puntos ( $p = 0.358$ ) o el ESSPRI mayor de 5 puntos ( $p = 0.358$ ).

**Conclusiones:** En este estudio, los pacientes con SSP no tuvieron mayor prevalencia de síntomas gastrointestinales durante la última semana en comparación con los controles sanos y los pacientes con AR. Los pacientes con SSP que se encontraban activos por ESSDAI o ESSPRI no presentaron un mayor puntaje total de GSRS en comparación con los que se encontraban inactivos.

## Referencias

- Parreau S, Jacques J, Dumonteil S, et al. Abdominal symptoms during Sjögren's syndrome: a pilot study. *Adv Rheumatol*. 2021;61(1):5.
- Seror R, Bootsma H, Saraux A, et al. Defining disease activity states and clinically meaningful improvement in primary Sjögren's syndrome with EULAR primary Sjögren's syndrome disease activity (ESSDAI) and patient-reported indexes (ESSPRI). *Ann Rheum Dis*. 2016;75(2):382-389.

## C155

### Polineuropatía sensitivo-motora crónica axonal como presentación de neuro-Sjögren

Alvarado-García MA<sup>1</sup>, Bazán-Rodríguez AL<sup>1</sup>, Márquez-Vargas MG<sup>2</sup>, Tejeda-Ruiz MI<sup>3</sup>

<sup>(1)</sup>Departamento de Neurología, Hospital de Especialidades "Dr. Antonio Fraga Mouret" del Centro Médico Nacional La Raza, Instituto Mexicano del Seguro Social, Ciudad de México, México. <sup>(2)</sup>Departamento de Medicina Interna, Hospital de Especialidades. <sup>(3)</sup>Departamento de Medicina Interna, Hospital de Especialidades "Dr. Antonio Fraga Mouret" del Centro Médico Nacional La Raza, Instituto Mexicano del Seguro Social, Ciudad de México, México

**Introducción:** El síndrome de Sjögren primario (SSP) es una enfermedad autoinmune sistémica caracterizada por infiltración linfocitaria de las glándulas exocrinas. Hay destrucción glandular progresiva y disminución

de la función secretora que conduce a la expresión clínica. Afecta de forma predominante a mujeres, con edad de entre 40 y 50 años.

Se han definido ampliamente las manifestaciones neurológicas asociadas. La prevalencia de alteraciones neurológicas es controvertida, oscilando entre 8.5 y 70%. La presentación es subaguda o crónica, con curso indolente por años, y puede preceder al diagnóstico de SSP.

La afectación neurológica puede ser hacia el sistema nervioso periférico (SNP) o hacia el sistema nervioso central, siendo más frecuente el primero. La neuropatía sensitivo-motora es la presentación clínica más frecuente, con evolución lenta e insidiosa.

**Objetivos:** Se presenta el caso de una paciente con diagnóstico de polineuropatía sensitivo-motora crónica de tipo axonal por SSP.

**Caso:** Mujer de 68 años, sin otros antecedentes de relevancia, con diagnóstico de radiculopatía por hernia discal de larga evolución. Inicia sintomatología con parestesias y dolor en pies y manos, con progresión de guantes y calcetines cortos a largos agregándose en el transcurso de meses debilidad que comenzó en las extremidades inferiores y luego las superiores, con mayor gravedad en las inferiores. En la exploración neurológica se encontraron funciones mentales normales; nervios craneales sin alteraciones; tono y trofismo disminuidos; fuerza 4+/5 en miembros torácicos proximal y distal, 3/5 en miembros pélvicos proximales y 4-/5 en distales; REM + en miembros torácicos, 0 en miembros pélvicos. Disestesias en distribución de guantes y calcetines largos, vibración normal, marcha polineurítica, resto de la exploración normal.

Velocidades de conducción nerviosa: nervios motores con amplitudes disminuidas cubital y mediano, tibial, peroneo sin respuesta. Nervios sensitivos sin respuesta. Se realiza abordaje de estudio donde destacan C3 y C4 con valores normales, anticuerpos antinucleares positivos con títulos de 1:320 con patrón homogéneo, panel viral no reactivo, perfil tiroideo, niveles de ácido fólico y vitamina B<sub>12</sub> normales, anticuerpos anti-Ro 1374.8 CU, anti-La 1529.8 CU, crioglobulinas positivas, IgG elevada de 2 840 mg/dl y factor reumatoide de 1 910 U/ml, por lo que se realizó el diagnóstico de polineuropatía sensitivo-motora axonal crónica asociada a SSP. Se inició tratamiento sintomático con un antidepresivo tricíclico modulador del dolor, así como terapia con pulsos de esteroides y ciclofosfamida y envió a rehabilitación, con mejoría clínica posterior. La prevalencia del SSP es menor de 3%; predomina la presentación neurológica que afecta el SNP. En 93% de los casos, las manifestaciones neurológicas pueden preceder y ocurrir en ausencia del síndrome seco, como en nuestra paciente. El inicio clínico se caracteriza por afectación sensitiva en los miembros inferiores, distal y simétrica, acompañada de signos motores discretos. En estudios retrospectivos se describe a la polineuropatía sensitivo-motora simétrica como la forma más frecuente con 68%, seguida de la neuropatía sensitiva simétrica (32%).

Las alteraciones electrofisiológicas se caracterizan por un patrón axonal. La biopsia de nervios revela adelgazamiento de las fibras mielinizadas y degeneración axonal sin vasculitis asociada.

Para el tratamiento, hay series de casos donde se propone la respuesta de acuerdo con el tipo de neuropatía. El manejo de las manifestaciones neurológicas del SSP es empírico; el tratamiento sintomático se erige como la principal medida. Muchos tipos de neuropatía periférica predominantemente sensitiva responden poco a los inmunosupresores. La rehabilitación es parte fundamental del tratamiento. Nuestra paciente recibió tratamiento sintomático, inmunosupresor e inmunomodulador, así como rehabilitación, con lo que presentó mejoría.

**Conclusiones:** Es de gran importancia considerar dentro del abordaje diagnóstico del paciente con polineuropatía de etiología incierta enfermedades autoinmunes tales como el síndrome de Sjögren.

## Bibliografía

- Chai J, Logigian EL. Neurological manifestations of primary Sjogren's syndrome. *Curr Opin Neurol*. 2010;23:509-513.
- Méndez Perles C, Sangüesa Gómez C, Fernández-Castro M, et al. Manifestaciones neurológicas del síndrome de Sjögren primario. *Semin Fund Esp Reumatol*. 2013;14:80-85.
- Mellgren SI, Göransson LG, Omdal R. Primary Sjögren's syndrome associated neuropathy. *Can J Neurol Sci*. 2007;34:280-287.
- Pavakis PP. Rheumatologic disorders and the nervous system. *Continuum (Minneapolis Minn)*. 2020;26:591-610.
- Tebea Seeliger, Nils K, et al. Neuro-Sjögren: peripheral neuropathy with limb weakness in Sjögren's syndrome.

## C156

### Síndrome de Sjögren en adolescente con lupus eritematoso sistémico

Aguilar-Campohermoso NJ<sup>1</sup>, Portillo-Rivera AC<sup>1</sup>, Arellano-Valdéz CA<sup>1</sup>  
<sup>(1)</sup>Centro Médico Nacional de Occidente, Jalisco, México

**Introducción:** El *lupus eritematoso sistémico* (LES) es un trastorno complejo de origen autoinmune, etiología multifactorial y deterioro de varios sistemas orgánicos que da como resultado un amplio espectro de manifestaciones clínicas, así como un pronóstico variable. El síndrome de Sjögren (SS) involucra principalmente las glándulas lagrimales y salivales, cuya característica más destacada son síntomas de sequedad. Esta enfermedad puede clasificarse en SS primario y SS secundario (SSS), ya que a menudo se asocia con otros trastornos autoinmunes, principalmente el LES.

**Objetivos:** Describir un caso clínico.

**Caso:** Adolescente femenina de 13 años referida al servicio de reumatología por poliartrosis de 1 año de evolución y hematuria microscópica. Se realiza diagnóstico de LES en septiembre de 2021 con base en cuatro criterios del American College of Rheumatology: artritis, afectación renal, anticuerpos anti-ADN y ANA positivos. Durante su abordaje, manifestó sensación de cuerpo extraño en ambos ojos y xerostomía con ingesta frecuente de agua. Dentro de las pruebas de laboratorio, destacaban ANA (+) 10 000, anti-ADN bicatenario (+) 1:1 000, anti-Ro (+) 164.54, anti-β2GP IgM 186.42, anti-β2GP IgG 28.38, anti-CL IgM 46.81, proteinuria en rangos nefróticos 118 mg/m<sup>2</sup>/h, biometría hemática y complemento normal.

Se inició terapia de inducción con pulsos de metilprednisolona IV por 3 días, seguido de prednisona a dosis altas por 6 semanas con reducción paulatina, ácido micofenólico y cloroquina. Debido a xerofthalmia, ANA y anti-Ro fuertemente positivos, se sospechó asociación con SS, solicitando evaluación por parte del servicio de oftalmología y biopsia de glándula salival menor.

La exploración física constató flujo salival sin estímulo menor de 0.1 ml/min, aumento de volumen en la región mandibular derecha y artritis del carpo derecho y las articulaciones interfalángicas bilateralmente.

Oftalmología confirmó ojos levemente secos de manera bilateral e indicó uso de lágrimas artificiales. Se realizó biopsia de glándula salival menor, la cual informó múltiples folículos con centros germinales y agregados de linfocitos, con diagnóstico anatomopatológico de sialoadenitis linfocitaria. Según los criterios clínicos (ojo seco, boca seca) más los anti-Ro (+), ANA (+) y la biopsia, se confirmó el diagnóstico de SS secundario.

**Conclusiones:** El LES y el SS son estados clínicos inflamatorios crónicos de naturaleza autoinmune estrechamente relacionados. Comparten varios posibles aspectos etiopatogénicos así como características inmunológicas que pueden explicar el espectro clínico y de autoanticuerpos comparables. Por lo tanto, se recomienda una investigación cuidadosa del SS en pacientes con diagnóstico de LES. La prevalencia de SSS se reporta alrededor de 14-17.8%, sobretodo en pacientes con LES del sexo femenino e inicio tardío. La presentación del SS en la edad pediátrica es diferente que en los adultos, lo que se debe tener presente en el momento de plantear el diagnóstico; además, los síntomas de sequedad son menos frecuentes en los niños. La xerofthalmia puede estar presente en un bajo porcentaje de los pacientes pediátricos (8%), en comparación con los adultos (94.5%). La prueba de Shirmmer es positiva solo en 70% de los casos pediátricos. En el caso presentado, la prueba informó solo ojo levemente seco con la prueba de Shirmmer negativa. En los niños, el SS es una enfermedad rara y con frecuencia no diagnosticada, por lo que el número de casos no reconocidos puede ser mayor de lo que se supone actualmente.

## Bibliografía

- Hernandez-Molina G, Zamora-Legoff T, Romero-Diaz J, et al. Predicting Sjogrens syndrome in patients with recent-onset SLE. *Rheumatology*. 2013;52(8):1438-1442.
- Shiboski SC, Shiboski CH, Criswell LA, et al. American College of Rheumatology classification criteria for Sjögren's syndrome: a data-driven, expert consensus approach in the Sjögren's International Collaborative Clinical Alliance Cohort. *Arthritis Care Res*. 2012;64(4):475-487.
- Pasoto S, De Oliveira V, Bonfa E. Sjögren's syndrome and systemic lupus erythematosus: links and risks. *Open Access Rheumatol*. 2019;11:33-45.

C157

## Derrame pleural en síndrome de Sjögren primario

Morales-Castañeda WA<sup>1</sup>, Escudero-Tepale EM<sup>2</sup>

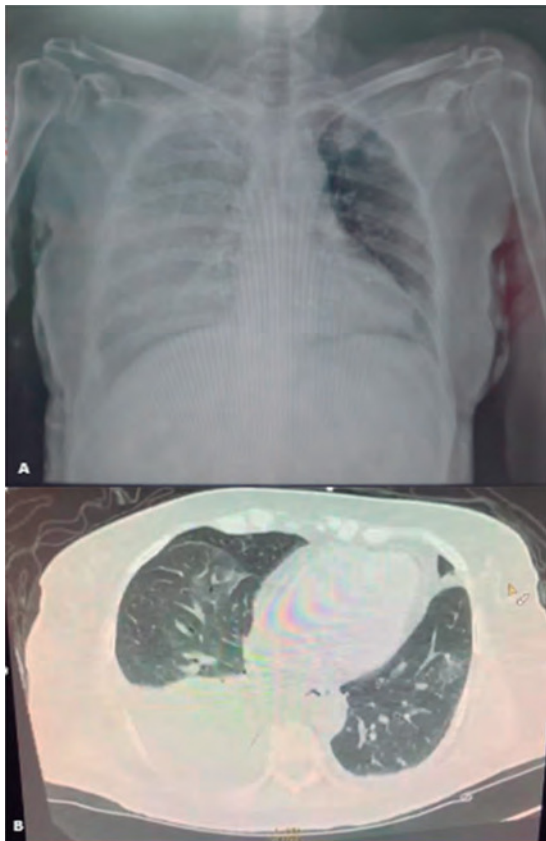
<sup>(1)</sup> Hospital General de Zona y Medicina Familiar No. 3 de Mazatlán, Instituto Mexicano del Seguro Social, Sinaloa, México. <sup>(2)</sup> Hospital General Regional de Orizaba, Veracruz, México

**Introducción:** El derrame pleural en el síndrome de Sjögren primario es una manifestación rara que requiere un abordaje diagnóstico para descartar causas secundarias.

**Objetivo:** Describir un caso clínico.

**Caso clínico:** Femenina de 66 años, con antecedentes de síndrome de Sjögren diagnosticado en 2019 por cuadro de xerostomía, xerofthalmia, artralgias, anti-SSA y anti-SSB positivos y prueba de Schimmler positiva. Tratada con cloroquina 150 mg/día y azatioprina 50 mg/día. Inicia en junio de 2021 con cuadro de disnea progresiva hasta llegar a la ortopnea, sin tos productiva, fiebre, pérdida de peso u otra sintomatología relacionada. Acude a valoración, donde se encuentra derrame pleural unilateral derecho mayor de 75% (**Figura 1**), por lo que se inicia protocolo de estudio. Se realiza toracocentesis evacuadora; el análisis del líquido pleural muestra características de exudado, cultivos para bacterias y hongos sin desarrollo, citología negativa para neoplasia, ADA negativo y TACAR sin evidencia de neoplasia, solo afección intersticial bilateral. Nuevo perfil de anticuerpos con anti-ADN negativos, ANA 1:160 MF, anti-Sm negativos, anti-SSA y anti-SSB positivos. Ante la ausencia de otros datos clínicos, se decide iniciar

**Figura 1. A.** Radiografía de tórax inicial, donde se observa derrame pleural unilateral derecho mayor de 50%. **B.** Tomografía computarizada de tórax simple, corte axial, posterior a toracocentesis, donde se observan remanentes del derrame pleural, sin ensanchamiento del mediastino ni lesiones en balas de cañón, pero sí afección intersticial en ambos pulmones. (C157)



prednisona a dosis de 1 mg/kg/día, con buena respuesta, disminución del derrame pleural y sin recidiva hasta el momento.

**Conclusiones:** El derrame pleural en el síndrome de Sjögren primario es una manifestación poco frecuente, reportada solo entre 1 y 6% de los pacientes. A menudo, se debe realizar un abordaje integral para descartar otras afecciones concomitantes que pudiesen originar el cuadro. El derrame pleural causado por el síndrome de Sjögren primario puede ser bilateral o unilateral (como en este caso), con exudado linfocítico y con ADA negativo. El pronóstico y la evolución suelen ser favorables, ya que la mayoría de los casos responden a esteroides e incluso pueden desaparecer de forma espontánea.

## Bibliografía

Ferreiro L, San José E, Suárez-Antelo J, et al. Síndrome de Sjögren primario con derrame pleural. Arch Bronconeumol. 2017. <http://dx.doi.org/10.1016/j.arbres.2017.03.009>

C158

## Parálisis hipocalémica como primera manifestación de síndrome de Sjögren primario: reporte de un caso

Zamora-Zúñiga NC<sup>1</sup>, Saavedra-Salinas MA<sup>2</sup>, Miranda-Hernández DG<sup>2</sup>, Avelino-Moreno E<sup>2</sup>

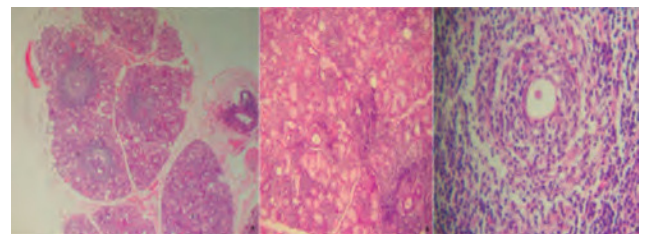
<sup>(1)</sup>Instituto Mexicano del Seguro Social. <sup>(2)</sup>Hospital de Especialidades "Dr. Antonio Fraga Mouret" del Centro Médico Nacional La Raza, Instituto Mexicano del Seguro Social, Ciudad de México, México

**Introducción:** La nefritis intersticial crónica es la manifestación renal más frecuente del síndrome de Sjögren (SS). La forma de presentación de esta es variable, entre el síndrome de Fanconi, la acidosis tubular renal (ATR), la diabetes insípida nefrogénica o la hipocalcemia leve asintomática. La ATR es generalmente leve, observada en un 9-25% de los pacientes. Aunque la parálisis hipocalémica sea una complicación rara de la ATR, se debe tener en cuenta como presentación inicial extraglandular del SS.

**Objetivos:** Describir un caso clínico.

**Caso:** Mujer de 48 años sin antecedentes de importancia. Inició hace 8 años con síntomas de sequedad por xerostomía y xerofthalmia sin otra manifestación. En agosto del año 2020, presenta dolor muscular localizado en los miembros pélvicos; 48 h después progresa a debilidad súbita de las cuatro extremidades impidiendo la deambulacion, por lo que acude al servicio de urgencias, donde se identifica hipocalcemia grave y se repone potasio por vía central con recuperación total de la fuerza. Ocho meses después, vuelve a presentar la misma sintomatología, por lo que se inicia protocolo de estudio por parte del servicio de nefrología. En la exploración física, se encuentra disminución de lágrima ocular y del lago salival, fuerza 2/5 en las cuatro extremidades, sin alteración de la sensibilidad y reflejos osteotendinosos profundos disminuidos. Dentro de sus laboratorios destacan gasometría arterial con acidosis metabólica de brecha aniónica normal, anti-Ro superiores a 1 374.8, anti-La de 145.6, IgG de 2 370 y factor reumatoide de 688, con los cuales se solicita valoración a nuestro servicio. Se realiza biopsia de glándula salival con los hallazgos de sialodentitis linfocítica focal y más de cinco focos con más de 50 linfocitos reactivos (**Figura 1**). De acuerdo con lo anterior, se diagnostica SS primario y se indican dosis bajas de prednisona y potasio vía oral, sin reportar hasta el momento otro episodio de hipocalcemia.

**Figura 1.** (C158)



**Conclusiones:** El SS se caracteriza por infiltrado crónico linfocitario de glándulas que lleva a síntomas de sequedad. El espectro de las manifestaciones extraglandulares es variable. La hipocalcemia leve es común en la ATR, pero la hipocalcemia grave que condiciona parálisis periódica es rara. El tratamiento debe estar enfocado en la reposición de potasio antes que en la corrección de la acidosis metabólica. Debe tomarse en cuenta la posibilidad del SS al evaluar diagnósticos diferenciales de parálisis hipocalcémica periódica.

**Bibliografía**

Garza A, Arana A, Esquivel J, et al. Hypokalemic paralysis due to primary Sjögren syndrome: Case report and review of the literature. *Case Rep Rheumatol.* 2017;2017:7509238.

**C159**

**Inmunotipificación de células Th17 ICOS+ en pacientes con síndrome de Sjögren primario**

García-Espinoza JA<sup>1</sup>, Muñoz-Valle JF<sup>2</sup>, López-Villalobos EF<sup>3</sup>, Uribe-Martínez J<sup>4</sup>, Torres-Lizárraga S<sup>4</sup>, Cerpa-Cruz S<sup>4</sup>, Martínez-Bonilla G<sup>4</sup>, Oregón-Romero E<sup>1</sup>

<sup>(1)</sup>Universidad de Guadalajara. <sup>(2)</sup>Centro Universitario de Ciencias de la Salud, Universidad de Guadalajara, Jalisco, México. <sup>(3)</sup>Laboratorio de Diagnóstico e Investigación Molecular, Instituto Transdisciplinar de Investigación y Servicios, Jalisco, México. <sup>(4)</sup>Hospital Civil de Guadalajara "Fray Antonio Alcalde", Jalisco, México

**Introducción:** El síndrome de Sjögren primario (SSP) es una enfermedad autoinmune caracterizada por la disfunción en las glándulas exocrinas que origina las manifestaciones de sequedad en los pacientes. Las moléculas de coestimulación como ICOS tienen un papel importante en la formación y función de los centros germinales, además de la diferenciación de los linfocitos T, incluidos los linfocitos Th17 y los linfocitos T colaboradores circulares (cTfh).

**Objetivos:** Evaluar el perfil de las células Th17 ICOS+ en pacientes con SSP.

**Material y métodos:** Se analizó por citometría de flujo la expresión de ICOS en una población de linfocitos T en 20 sujetos sanos y 20 pacientes con SSP con previa firma del consentimiento informado. Además, se clasificaron por fenotipo los linfocitos Th17. Se evaluó la normalidad de nuestra población y a partir de ahí se realizó una estadística descriptiva e inferencial. El paquete estadístico fue GraphPad Prism 6.

**Resultados:** Nuestros resultados muestran diferencias significativas al comparar el porcentaje de linfocitos T CD3+, CD4+ e ICOS+. Este fue mayor en pacientes y controles (SSP: 31.30% vs. SC: 23.60%,  $p = 0.0033$ ), de la misma manera con la población CD3+, CD4+, ICOS+, IL-23R+ fue mayor en pacientes (SSP: 2.77% vs. SC: 0.90%,  $p = 0.0356$ ) (Figura 1). El perfil de linfocitos Th17 con los marcadores IFN- $\gamma$ +, IL-17A+ y ROR $\gamma$ T+ no mostraron diferencias significativas.

**Conclusiones:** Estos resultados sugieren que la presencia de linfocitos CD3+, CD4+, ICOS+ e IL-23R+ puede estar regulando la enfermedad desde la periferia a través de la producción de citocinas del perfil Th17. Además, se sugiere que esta población CD3+, CD4+ e ICOS+ que expresa en la membrana el receptor de IL-23 bien podrían ser linfocitos foliculares circulares (cTfh).

**Bibliografía**

- Pontarini E, Murray-Brown WJ, Croia C, et al. Unique expansion of IL-21+ Tfh and Tph cells under control of ICOS identifies Sjögren's syndrome with ectopic germinal centres and MALT lymphoma. *Ann Rheum Dis.* 2020;79:1588-1599.
- Brito-Zerón P, Baldini C, Bootsma H, et al, 2016. Sjögren syndrome. *Nat Rev Dis Primer.* Jul 2016;2:16047.
- Bombardieri M, Lewis M, Pitzalis C. Ectopic lymphoid neogenesis in rheumatic autoimmune diseases. *Nat Rev Rheumatol.* 2017;13:141-154.
- Katsifis GE, Rekkas S, Moutsopoulos NM, et al. Systemic and local interleukin-17 and linked cytokines associated with Sjögren's syndrome immunopathogenesis. *Am J Pathol.* 2009;175:1167-1177.

**C160**

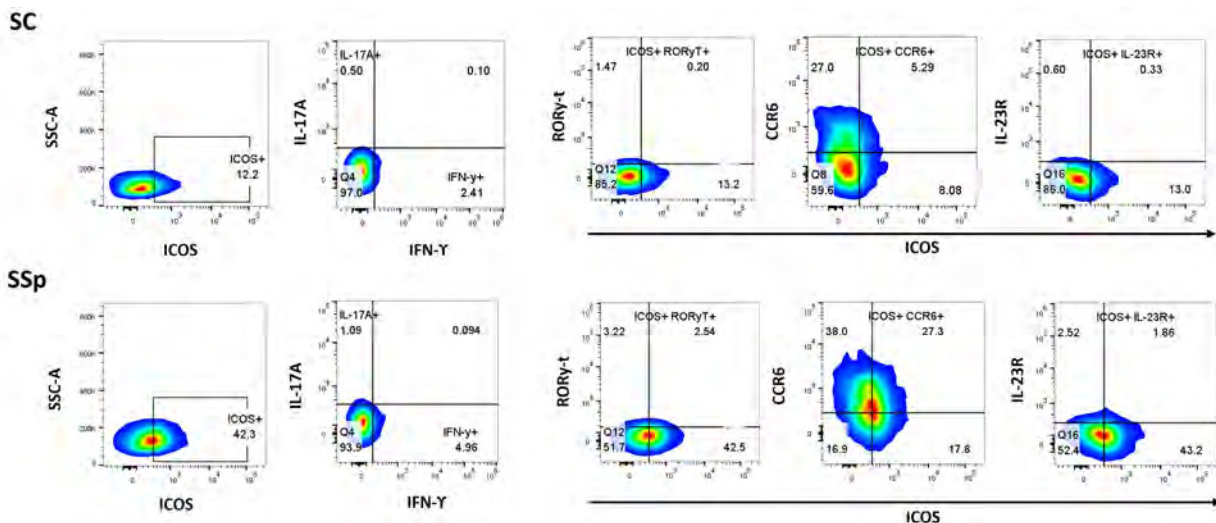
**Hemoptisis como manifestación inicial de vasculitis pulmonar primaria en paciente con enfermedad renal en hemodiálisis**

García-Cerda D<sup>1</sup>, Rivas-Casillas NC<sup>2</sup>, Cárdenas-Bañales IA<sup>2</sup>, Carrillo-Manguart V<sup>2</sup>, Marín-Rosales M<sup>2</sup>

<sup>(1)</sup> Hospital General de Occidente. <sup>(2)</sup> Hospital General de Occidente, Secretaría de Salud, Jalisco, México

**Introducción:** Las vasculitis son enfermedades autoinmunes multisistémicas que se caracterizan por la afección histológica de los vasos con

**Figura 1.** Frecuencia de los linfocitos CD3+ CD4+ ICOS+ asociados a Ssp. Se muestra una imagen representativa entre sujetos control (SC) y pacientes con Síndrome de Sjögren primario (SSp). El número de células se muestran en porcentaje. Las clasificaciones fenotípicas muestran linfocitos T ICOS+ y linfocitos Th17+ ICOS+. La muestra de estudio fue n=20 SSp y 20 SC. (C159)



daño multiorgánico. Tienen una prevalencia de nueve casos por millón de personas. Considerando la afectación de los vasos en función de la clasificación Chapel-Hill, el involucramiento de los vasos pequeños se presenta en hasta 36% de los pacientes con vasculitis y tiene como principal órgano diana el pulmón.<sup>1,2</sup>

El tratamiento angular consta de inmunosupresión a base de glucocorticoides, metotrexato, ciclofosfamida y, en casos refractarios, terapia biológica.

**Objetivos:** Revisión de un caso clínico.

**Material y métodos:** Revisión bibliográfica de un caso clínico.

**Caso clínico:** Mujer de 45 años con antecedentes de hipertensión arterial sistémica y enfermedad renal crónica en hemodiálisis que es ingresada por hemoptisis masiva. En la exploración física se encuentra lo siguiente: PA 120/70, FC 67, FR 22, T 36.5, SpO<sub>2</sub> 86%, campos pulmonares con crepitaciones húmedas bilaterales. Las pruebas de laboratorio muestran Hb 6.8 mg/dl, plaquetas 190, leucocitos 8 200, linfocitos 560, neutrófilos 6 440, procalcitonina 0.75, VSG 46, PCR 3.38, factor reumatoide negativo. En la radiografía se observa infiltrado alveolar bilateral difuso (Figura 1A). La broncoscopia reveló endobronquitis difusa grado II. La biopsia endobronquial mostró alveolos ocupados por macrófagos con pigmentos café ocre positivos a tinción de Pearls y proliferación fibroblástica, así como BAAR negativos. Anticuerpos antinucleares 1:80 con patrón moteado fino, anti-ADN bicatenario negativos, P-ANCA-MPO positivos. Debido al sustento clínico seroradiológico de hemorragia alveolar difusa (HAD), se administra metilprednisolona. Se concluye vasculitis primaria pulmonar positiva para ANCA con respuesta clínica favorable.

**Figura 1. A.** Radiografía de tórax simple con infiltrado alveolar difuso documentada al ingreso. **B.** Radiografía de tórax 10 días después de la administración de la metilprednisolona.



**Discusión:** Las manifestaciones pulmonares de vasculitis son heterogéneas. Sin embargo, la HAD es la manifestación más grave y frecuente. La HAD se presenta en un 52% de los casos de poliangeitis microscópica (PAM) y un 41% de los casos de poliangeitis granulomatosa (GPA).

El diagnóstico de vasculitis pulmonar debe realizarse a través de hallazgos clínicos y la biopsia necesaria en casos específicos. En la PAM prevalece el anticuerpo P-ANCA-MPO en un 49% y en la GPA es más frecuente el C-ANCA-PR3, con una frecuencia de 39% y 89% en lesiones localizadas y enfermedad generalizada, respectivamente.<sup>2</sup>

La HAD es una manifestación grave y frecuente de las vasculitis pulmonares. Los síntomas predominantes son disnea y hemoptisis. Muestra cambios radiográficos inespecíficos; sin embargo, las opacidades alveolares se observan en 50% de los casos.<sup>2</sup>

**Conclusiones:** Ante la sospecha de HAD con base en los cambios radiográficos sugerentes y la clínica, se debe realizar un abordaje rápido e iniciar el tratamiento inmunosupresor (de estar indicado), ya que la mortalidad y la progresión de la patología son altas, al igual que la morbilidad asociada. El pilar del tratamiento son los glucocorticoides en dosis altas como inductores, junto con inmunomoduladores no esteroideos como la ciclofosfamida.

## Referencias

- Kitching AR, Anders HJ, Basu N, et al. ANCA-associated vasculitis. *Nat Rev Dis Primers*. Agosto 2020;6(1):71. Disponible en: <http://dx.doi.org/10.1038/s41572-020-0204-y>
- West S, Arulkumar N, Ind PW, et al. Diffuse alveolar haemorrhage in ANCA-associated vasculitis. *Intern Med*. 2013;52(1):5-13.

## C161

### La cara de la poliarteritis nodosa

Esparza-Holguín HE<sup>1</sup>, Rangel-Botello AN<sup>2</sup>

<sup>(1)</sup>Médica Bosques, Aguascalientes <sup>(2)</sup>Hospital Regional PEMEX, Poza Rica de Hidalgo, Veracruz

**Introducción:** La *poliarteritis nodosa* (PAN) es una vasculitis necrotizante sistémica o localizada. El pico de incidencia ocurre en la quinta y la sexta décadas de la vida.<sup>1</sup> Las manifestaciones clínicas más comunes son la afectación de la piel y el sistema nervioso periférico. Se describe involucramiento del sistema nervioso central (SNC) en 2-10% de los casos. Dos terceras partes de los pacientes tienen síntomas generales como anorexia, pérdida de peso, fiebre, mialgias y artralgias en articulaciones grandes, y aproximadamente la mitad tienen síntomas gastrointestinales.<sup>2,3</sup>

**Objetivos:** Describir un caso clínico.

**Caso clínico:** Femenina de 67 años con antecedentes de crisis parciales complejas desde 2016. Inicia su estudio en agosto de 2019 por dolor y parestesias de los miembros inferiores de 4 meses de evolución; tratada con diosmina/hesperidina. Fiebre no cuantificada, vespertina, en días alternos; sin diaforesis; livedo en los miembros pélvicos; hiporexia; y pérdida de peso de 4 kg. Exploración física: signos vitales normales, nódulos de Heberden y Bouchard, crepitación en rodillas, flogosis en el tarso, sensibilidad disminuida y livedo reticular en los miembros pélvicos (Figura 1). Paraclínicos: biometría hemática con leucocitos 11.2, neutrofilia; VSG 55 mm/h; FR 14.2; TP, TTP, QS y EGO normales; anti-CCP, ANA, ANCA, VHB y VHC negativos. Conclusión de la electroneuromiografía: polineuropatía sensitiva/motora, axonal y desmielinizante (leve en los miembros superiores, grave en los miembros

**Figura 1.** Consulta inicial.



inferiores). Inicia FARME y esteroides con dosis de reducción. Biopsia de piel (marzo de 2020): vasculitis crónica. En mayo de 2020, la paciente acude a consulta por incremento del dolor en los miembros pélvicos. En la exploración física destaca cianosis del segundo y el tercer dedos del pie. Se toma biopsia de piel que concluye lo siguiente: vasculitis leucocitoclástica con necrosis fibrinoide y trombosis vascular. Recibe pulsos de esteroides y ciclofosfamida 1 g. Egresada a los 5 días por mejoría, con azatioprina 100 mg/día, prednisona 1 mg/kg y neuromodulador. Al tercer día reingresa por crisis convulsivas, cifras tensionales elevadas y dolor generalizado. Tomografía de cráneo sin evidencia de isquemia o hemorragia. Se agregó fiebre e incremento de azoados. Tomografía toracoabdominal sin evidencia de lesiones. Se indican dos pulsos de metilprednisolona. Es valorada por cirugía, descartándose patología abdominal quirúrgica, con deterioro progresivo y choque séptico. Se realizó una cirugía, donde se encontró necrosis del colon sigmoideos y del colon descendente, sufrimiento vascular en su totalidad y parches isquémicos. La paciente falleció en el transoperatorio.

**Discusión:** El diagnóstico de la PAN se obtiene de la combinación de hallazgos clínicos, de imagen e histológicos.<sup>4</sup> En el caso comentado, se presentaron algunos de los síntomas más frecuentes. Se demostró vasculitis en piel, como en la mayoría de los pacientes. Dada la dificultad para la toma de muestra que pruebe vasculitis del SNC, se sospechó que las crisis convulsivas estaban relacionadas con la PAN por los datos extraneurológicos de actividad de la enfermedad. El involucramiento gastrointestinal es un factor de pobre pronóstico, llevando en este caso al desenlace fatal.

#### Referencias

- Alibaz-Oner F, Koster MJ, Crowson CS, et al. Clinical spectrum of medium-sized vessel vasculitis. *Arthritis Care Res.* Junio 2017;69(6):884-891.
- de Boysson H, Guillemin L. Polyarteritis nodosa neurologic manifestations. *Neurol Clin.* Mayo 2019;37(2):345-357.
- Yajima S, Asano H, Fukano H, et al. Necrosis of the small intestine leading to a diagnosis of polyarteritis nodosa: a case report. *J Med Case Rep.* Marzo 2019;13(1):55.
- Hočevar A, Tomšič M, Perdan Pirkmajer K. Clinical approach to diagnosis and therapy of polyarteritis nodosa. *Curr Rheumatol Rep.* Febrero 2021;23(3):14.

#### C162

### Prevalencia de enfermedades reumáticas en pacientes referidos al servicio de reumatología con P-ANCA positivo en Centro Médico Nacional de Occidente

Corona-Miranda EE<sup>1</sup>, Centeno-Valadéz JD<sup>1</sup>

<sup>(1)</sup> Centro Médico Nacional de Occidente, Instituto Mexicano del Seguro Social, Jalisco, México

**Introducción:** Los anticuerpos frente al citoplasma de los neutrófilos (ANCA, *antineutrophil cytoplasmic antibodies*) se usan en el diagnóstico de pacientes con sospecha de vasculitis sistémicas, enfermedades reumáticas caracterizadas por afectar vasos de mediano y pequeño calibre. Se encuentran principalmente en dos patrones, citoplasmático y perinuclear. Este último con un gran número de falsos positivos, lo que genera un sobre-diagnóstico de vasculitis.

**Objetivos:** Identificar la prevalencia de enfermedad reumática en pacientes referidos al servicio de reumatología con ANCA perinucleares (P-ANCA) positivos.

**Material y métodos:** Estudio observacional, analítico y retrospectivo. Se incluyeron los expedientes de los pacientes mayores de 18 años enviados al servicio de reumatología durante el periodo de tiempo comprendido entre 2017 y 2020 con sospecha diagnóstica de vasculitis asociada a P-ANCA. Se revisó el expediente electrónico y se tomaron los datos necesarios para el estudio. Se registraron los datos como medias, frecuencias y porcentajes (Tabla 1). Se generó de manera secundaria un análisis estadístico utilizando medidas de tendencia central, se realizó una prueba de normalidad y, de acuerdo con los resultados, se utilizó la estadística

no paramétrica para determinar la correlación entre los P-ANCA y la enfermedad diagnosticada (Tabla 2). Se consideró una  $p = 0.05$  como estadísticamente significativa. Se empleó el *software* estadístico SPSS 24.0.

**Tabla 1.** Descripción del universo de estudio.

Características del universo de estudio			
	Con enfermedad n (%)	Sin enfermedad n (%)	Valor de $p$
Pacientes	12 (27.9%)	31 (72.09%)	
Edad	42.1 ± 11.8	44.9 ± 15.3	0.92
Sexo	M: 4 (33.3%) F: 8 (66.6%)	M: 9 (29.03%) F: 22 (70.9%)	0.84

Valor de  $p$  calculado con estadística no paramétrica (se utilizó la prueba U de Mann-Whitney).

**Tabla 2.** Pruebas de laboratorio por grupo.

Pruebas de laboratorio obtenidas de los expedientes clínicos y su comparación			
Pruebas encontradas en los expedientes	Pacientes con enfermedad	Pacientes sin enfermedad	Valor de $p$
P-ANCA positivos	n = 12	n = 31	1
BH anómala	6	13	0.698
VSG anómala	6	15	0.947
PCR anómala	7	19	0.883
Complemento anómalo	4	2	0.183
SedUri anormal	1	0	0.679
Proteinuria anómala	1	0	0.679
C-ANCA negativos	12	31	1
Anti-MPO negativos	12	31	1
Anti-PR-3 negativos	12	31	1
ANA anómalos	11	30	0.8
TC de tórax anómalas	1	4	0.759
Radiografía de tórax anómala	1	2	0.355

Valor de  $p$  calculado con estadística no paramétrica (se utilizó la prueba U de Mann-Whitney). ANA: anticuerpos antinucleares, ANCA: anticuerpos frente al citoplasma de los neutrófilos, C-ANCA: ANCA citoplasmáticos, P-ANCA: ANCA perinucleares, BH: biometría hemática, MPO: mieloperoxidasa, PCR: proteína C reactiva, PR: proteína, SedUri: sedimentación urinaria, VSG: velocidad de sedimentación globular, TC: tomografía computarizada.

**Resultados:** Se recabaron 43 expedientes de pacientes con los requisitos de selección del estudio. De estos, 72.4% (n = 31) de los pacientes P-ANCA positivos enviados a la consulta de reumatología no tienen enfermedad reumática (Figura 1). El motivo de envío clínico más frecuente fueron las artralgias, seguido de uveítis y enfermedades pulmonares (Tabla 3).

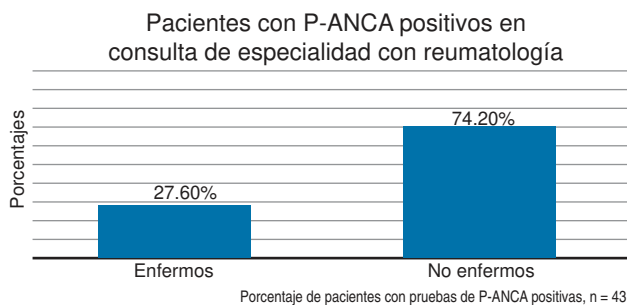
**Tabla 3.** Enfermedades diagnosticadas reportadas en los expedientes de pacientes con P-ANCA positivos.

Desglose de enfermedades más frecuentes en pacientes con diagnóstico de enfermedad reumática n = 12	
Enfermedad	n (%)
Lupus eritematoso sistémico	3 (6.9)
Artritis reumatoide	2 (4.6)
Púrpura de Henoch-Schönlein	2 (4.6)
Espandilitis anquilosante	2 (4.6)



Motivo de envío de los pacientes sin diagnóstico de enfermedad reumática n = 13	
Artralgias	4 (9.3)
Uveítis	3 (6.9)
Patología pulmonar	3 (6.9)

**Figura 1.** Comparación de prevalencia entre pacientes con enfermedad reumática y con enfermedad no reumática con P-ANCA positivos.



**Conclusiones:** El valor diagnóstico de la prueba de P-ANCA para detectar enfermedades autoinmunes en pacientes referidos es bajo y no presenta diferencias significativas contra aquellos sin enfermedad reumática.

#### Bibliografía

- Csernok E, Mahrhold J, Hellmich B. Anti-neutrophil cytoplasm antibodies (ANCA): Recent methodological advances-Lead to new consensus recommendations for ANCA detection. *J Immunol Methods*. Mayo 2018;456:1-6.
- Damoiseaux J, Heijnen I, Van Campenhout C, et al. An international survey on anti-neutrophil cytoplasmic antibodies (ANCA) testing in daily clinical practice. *Clin Chem Lab Med*. Septiembre 2018;56(10):1759-1770.

#### C163

### Estenosis subglótica, manifestación con un índice bajo de sospecha clínica para el diagnóstico temprano de granulomatosis con poliangiitis. A propósito de un caso

Rivas Díaz-Galindo García D<sup>1</sup>, Fajardo-Hermosillo LD<sup>2</sup>, Díaz-Osuna FJ<sup>2</sup>

<sup>(1)</sup>Hospital de Especialidades del Centro Médico Nacional de Occidente, Instituto Mexicano del Seguro Social, Jalisco, México. <sup>(2)</sup>Hospital de Especialidades del Centro Médico Nacional de Occidente, Instituto Mexicano del Seguro Social, Jalisco, México

**Introducción:** La *granulomatosis con poliangiitis* (GP) es una vasculitis de pequeños y medianos vasos asociada a anticuerpos frente al citoplasma de los neutrófilos (ANCA, *antineutrophil cytoplasmic antibodies*) que puede afectar las vías respiratorias; 90% de los pacientes presentan involucramiento otorrinolaringológico y laríngeo.<sup>1</sup> La estenosis subglótica (ESG) puede observarse hasta en un 20% de los casos, siendo predominante en el sexo femenino.<sup>2</sup> Aquí se presenta un caso de ESG como primera manifestación de la GP y la demora de 2 años en su diagnóstico y tratamiento oportuno.

**Objetivos:** Destacar la importancia del diagnóstico oportuno de la GP.

**Caso clínico:** Femenina de 42 años con antecedentes de disfonía, disnea progresiva, traqueotomía hace 2 años por ESG (**Figura 1**) y biopsia traqueal que reportó infiltrado inflamatorio linfocítico; permaneció sin diagnóstico hasta que fue remitida a nuestro servicio por persistencia de disnea, tos y cuadros de sinusitis crónica. La paciente presenta nariz en silla de montar, perforación de tabique nasal y cánula traqueal. Al reinterrrogar-

**Figura 1.** Imagen reconstruida por tomografía helicoidal que muestra una zona de estenosis traqueal subglótica.



la, refiere pérdida de peso de 10 kg desde hace 8 años, fiebre vespertina intermitente, escleritis bilateral, cuadros recurrentes de sinusitis, así como hallazgo incidental de perforación de tabique nasal al realizarse una septoplastia hace 4 años. Se solicitan ANCA, que resultan positivos y con patrón perinuclear, además de mostrar positividad a anticuerpos antimieloperoxidasa. Con 2 años de demora, se establece el diagnóstico de GP, iniciándose tratamiento con un inmunosupresor y profilaxis para *Staphylococcus aureus* con el fin de controlar la enfermedad, disminuir el riesgo de exacerbaciones y limitar el daño.

**Discusión de la trascendencia:** Presentamos una paciente con demora en el diagnóstico de GP, con ESG como manifestación inicial con síntomas inespecíficos como tos, ronquera, disnea, estridor y sibilancias, lo cual requirió traqueotomía para resguardar la vía aérea. Se realizó una biopsia que no ayudó en la orientación del diagnóstico por ser poco específica, en contraste con otros sitios como los pulmones o los riñones, y solo mostró inflamación crónica sin presencia de granulomas. Desgraciadamente, debido al bajo índice de sospecha clínica, pocos casos son detectados en etapas tempranas, demorando el beneficio del uso de esteroides e inmunosupresores en la fase aguda de la ESG.<sup>1</sup> El diagnóstico de la paciente se integró con 2 años de retraso, en la fase crónica, a pesar de que ella ya presentaba manifestaciones relacionadas con la GP desde hace 8 años. Esta fase se caracteriza por obstrucción gradual de las vías respiratorias debido a tejido de granulación y fibrosis. Nuestra paciente requerirá del tratamiento quirúrgico con dilataciones endoscópicas con balón, terapia láser o mitomicina intralesional, y estos procedimientos no están exentos de complicaciones.<sup>2</sup> Por desgracia, estos tratamientos solo ofrecen un beneficio temporal, con recurrencia y reestenosis en 60% de los pacientes.<sup>1,2</sup>

**Conclusiones:** La ESG puede ser la única manifestación de la GP o ser parte del espectro de manifestaciones de esta enfermedad. La importancia del diagnóstico temprano radica en un alto índice de sospecha de síntomas no específicos, con la finalidad de brindar una adecuada intervención multidisciplinaria evitando múltiples complicaciones de las vías respiratorias y mortalidad en estos pacientes.

#### Referencias

- Martinez del Pero M, Jayne D, Chaudhry A, et al. Long-term outcome of airway stenosis in granulomatosis with polyangiitis (Wegener granulomatosis): an observational study. *JAMA Otolaryngol Head Neck Surg*. Noviembre 2014;140(11):1038-1044.
- Rasmussen N. L24. Local treatments of subglottic and tracheal stenosis in granulomatosis with polyangiitis (Wegener's). *Presse Med*. Abril 2013;42(4 Pt 2):571-574.

C164

## Polineuropatía como primera manifestación de poliangitis microscópica

García-López BT<sup>1</sup>, Vargas-Avilés AS<sup>1</sup>, Arteaga-Moreno M<sup>2</sup>, Montante-Montes de Oca A<sup>3</sup>

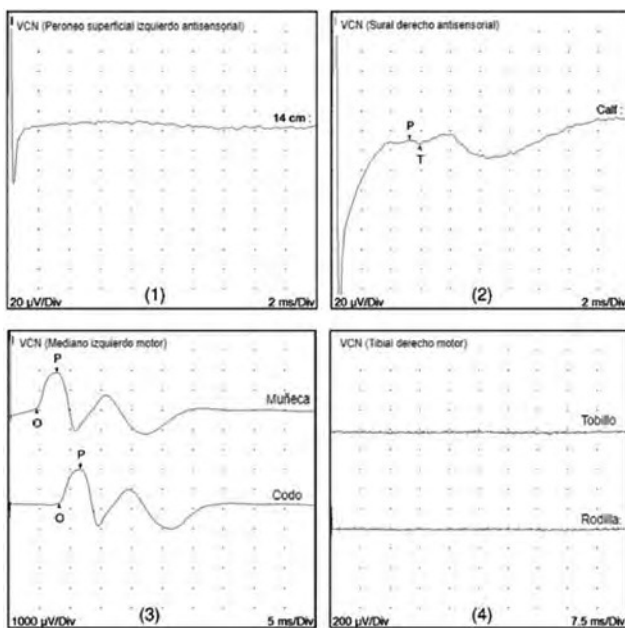
<sup>(1)</sup>Hospital Juárez de México, Ciudad de México, México. <sup>(2)</sup>Hospital General de Actopan, Secretaría de Salud de Hidalgo, Hidalgo, México, <sup>(3)</sup>Servicio de Neurofisiología del Hospital Juárez de México

**Introducción:** La poliangitis microscópica (PAM) afecta el sistema nervioso periférico en 55-79% de los casos, presentándose como mononeuritis múltiple, mononeuropatía y polineuropatía. Ocurre temprano en el curso de la enfermedad y atípicamente, previo al daño renal. Los síntomas neuropáticos son más graves en comparación con otras vasculitis asociadas a ANCA. La neuropatía axonal se presenta con mayor frecuencia en los nervios peroneos superficial y profundo, cubital y mediano.

**Objetivos:** Describir un caso clínico.

**Caso clínico:** Masculino de 45 años con sensación de pesantez, adormecimiento y dolor urente en ambos pies de 5 meses de evolución, que progresó a los muslos y dificultad para deambular. Posteriormente, aparecieron parestesias y alodinia de manos. Exploración física: disminución de la fuerza muscular y alteración de la sensibilidad termoalgésica de las cuatro extremidades, reflejos osteotendinosos rotulianos y aquileos disminuidos. Laboratorios: VSG 42 mm/h, PCR 2.11 mg/dl, creatinina 0.85 mg/dl, proteinuria y eritrocituria negativas, C3 105 mg/dl, ANA 1:320 con patrón nuclear moteado fino, anti-ADN bicatenario menor de 10.0, anti-Sm menor de 2.0, P-ANCA 1:640, anti-MPO 160.61 U/ml, anti-PR menor de 2 U/ml. Radiografía de tórax sin infiltrados. Ultrasonido renal sin alteraciones estructurales. Estudio neurofisiológico: polineuropatía motora de carácter axonal-crónico de las cuatro extremidades, denervación crónica activa y polineuropatía sensitiva axonal en las extremidades inferiores, con incipiente desmielinización secundaria (**Figura 1**). Recibió pulsos de metilprednisolona y rituximab, con alivio gradual de los síntomas neurológicos.

**Figura 1.** Compromiso axonal en los nervios sensitivos de las extremidades inferiores: (1) ausencia de potencial, nervio peroneo superficial izquierdo; (2) amplitud disminuida, nervio safeno externo derecho. Compromiso axonal en los nervios motores: (3) grado moderado, nervio mediano izquierdo; (4) grado grave, ausencia de potenciales, nervio tibial derecho.



**Conclusiones:** La neuropatía como manifestación inicial de la PAM se considera atípica; la ausencia de afectación renal o pulmonar dificulta su reconocimiento.

La neuropatía axonal grave y la positividad de los ANCA característicos permitió establecer el diagnóstico y el tratamiento oportuno.

## Bibliografía

- Zhang S, Yuan D, Tan G. Neurological involvement in primary systemic vasculitis. *Front Neurol.* 2019;10:1-10.
- Cattaneo L, Chierici E, Pavone L, et al. Peripheral neuropathy in Wegener's granulomatosis, Churg-Strauss syndrome and microscopic polyangiitis. *J Neurol Neurosurg Psychiatry.* 2007;78:1119-1123.

C165

## Granulomatosis con poliangitis asociada a síndrome de Eagle

Ramírez-Rodríguez ZG<sup>1</sup>, Díaz-Osuna FJ<sup>1</sup>, García Rivas-Díaz Galindo D<sup>1</sup>, Echeverría-González G<sup>1</sup>, Castro-Lizano N<sup>1</sup>

<sup>(1)</sup>Hospital de Especialidades del Centro Médico Nacional de Occidente, Instituto Mexicano del Seguro Social, Jalisco, México

**Introducción:** La granulomatosis con poliangitis (GPA) es una patología del grupo de las vasculitis asociadas a anticuerpos frente al citoplasma de los neutrófilos (ANCA, *antineutrophil cytoplasmic antibodies*) caracterizada por vasculitis paucimmune de vasos pequeños a medianos, con inflamación granulomatosa necrosante con afectación predominante de las vías respiratorias superiores (VRS) en 90-100% de los casos. El *síndrome de Eagle* es una condición clínica que cursa con osificación del ligamento estilohioideo y suele causar síntomas relacionados con la compresión de las estructuras adyacentes (nervios craneales, vasos y tejidos blandos). No existen reportes de la asociación entre el síndrome de Eagle y la GPA.

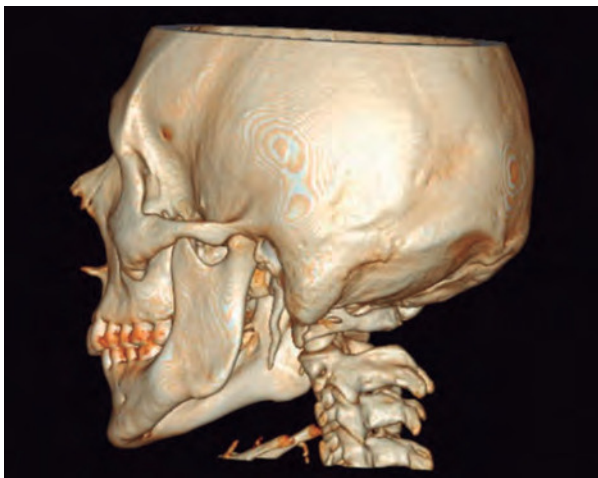
**Objetivos:** Resaltar la heterogeneidad de las manifestaciones y la afectación sistémica paulatina en vasculitis asociadas a ANCA.

**Caso clínico:** Masculino de 20 años con evolución sintomática de 1 año con cervicalgia intensa, sinusitis crónica, otitis media recurrente, pérdida de la audición y epistaxis. Se tomaron biopsias que reportaron adenoiditis con proceso inflamatorio inespecífico; mucosa nasal con proceso inflamatorio crónico inespecífico grave y linfoplasmocitario agudizado. Posteriormente, el paciente presentó otorrea hematurulenta y dolor temporomandibular; requirió una mirringotomía, y la tomografía reportó calcificación del ligamento estilomastoideo bilateral, compatible con el síndrome de Eagle (**Figura 1**). Fue valorado por reumatología debido al dolor neuropático y parestesias en las extremidades superiores e inferiores, fiebre y cefalea. La tomografía de cabeza, cuello y tórax mostró mastoiditis crónica bilateral y sinusitis etmoidal-esfenoidal bilateral. La electromiografía mostró neuropatía motora de tipo axonal de los nervios peroneo y tibial izquierdos y neuropatía sensitiva del nervio safeno externo derecho y del peroneo lateral izquierdo. Las pruebas de laboratorio reportaron proteinuria (810 g/24 h), sedimento urinario activo, ANCA con patrón citoplasmático y anti-PR3 de 2 310. El reporte histopatológico de la biopsia renal mostró glomerulonefritis proliferativa extracapilar activa paucimmune (ANCA+) y fibrosis intersticial. Se estableció el diagnóstico de GPA y se inició tratamiento inmunosupresor, con alivio de las manifestaciones sistémicas.

**Discusión:** Se presenta el caso de un paciente con GPA, con afectación de las VRS; concomitantemente, el paciente tuvo calcificación del ligamento estilomastoideo bilateral, conocido como *síndrome estilohioideo* o *de Eagle*, el cual se presenta con odinofagia postamigdalectomía y disfagia. El criterio diagnóstico de referencia es la tomografía. El tratamiento es conservador o la extirpación quirúrgica, dependiendo de las estructuras comprometidas.

El paciente además cursó con afectación neurológica (parálisis facial), dolor neuropático en las extremidades y afectación renal. La afectación del sistema nervioso periférico (11-44%) puede manifestarse como polineuropatía neurosensible o multifocal, mononeuritis múltiple y afectación de los nervios craneales. La parálisis del nervio facial tiene una incidencia de 5-8%

Figura 1.



en la GPA; cuando se presenta en pacientes con ANCA-PR3, se reporta asociada a otitis media.

La afección renal es predictora de mortalidad en los pacientes con anti-PR3, comúnmente con lesión glomerular aguda con necrosis segmentaria, seguida de proliferación de células epiteliales con semiluna "paucinmune". En este caso se resalta la importancia del inicio de las manifestaciones con afectación de las vías respiratorias, las biopsias que reportan inflamación inespecífica y el síndrome de Eagle que explicaba parcialmente las manifestaciones iniciales; sin embargo, la adición diferida de manifestaciones sistémicas y la distinción anatómica de la afección del síndrome de Eagle obligaron a ampliar el abordaje, y se concluyó el diagnóstico de GPA basado en la afección neurológica, de las VRS y renal, sustentado por inmunoespecificidad.

**Conclusiones:** La GPA es un reto diagnóstico por la posibilidad de manifestaciones no concurrentes y disociadas en temporalidad, que requiere un alto grado de sospecha para dirigir el abordaje, ya que los hallazgos histopatológicos en las biopsias de VRS demuestran alteraciones clásicas en menos del 20% de los casos.

#### Bibliografía

1. Iannella G. Granulomatosis with polyangiitis and facial palsy: Literature review and insight in the autoimmune pathogenesis. *Autoimmun Rev.* 2016;15(7):621-631.
2. Söderström A. Cranial neuropathies in granulomatosis with polyangiitis (Wegener's): a case-based review. *Clin Rheumatol.* Marzo 2015;34(3):591-596.
3. Greco A. Clinic manifestations in granulomatosis with polyangiitis. *Int J Immunopathol Pharmacol.* 2016;29(2):151-159.

#### C166

### Arteritis de Takayasu en la infancia con involucramiento de arteria pulmonar

Cuatecontzi-Romero A<sup>1</sup>, Zárate-Morales CA<sup>1</sup>

<sup>1</sup>Hospital de Especialidades de la Niñez Oaxaqueña, Oaxaca, México

**Introducción:** La *aortoarteritis inespecífica* (arteritis de Takayasu [AT]) es una forma de vasculitis primaria, granulomatosa, crónica y progresiva de etiología desconocida, que involucra grandes arterias y sus ramas medianas. La manifestación patológica es un engrosamiento inflamatorio de la pared vascular. La AT puede afectar la aorta, la arteria subclavia, la arteria renal, la arteria iliaca, las arterias coronarias y otros vasos.

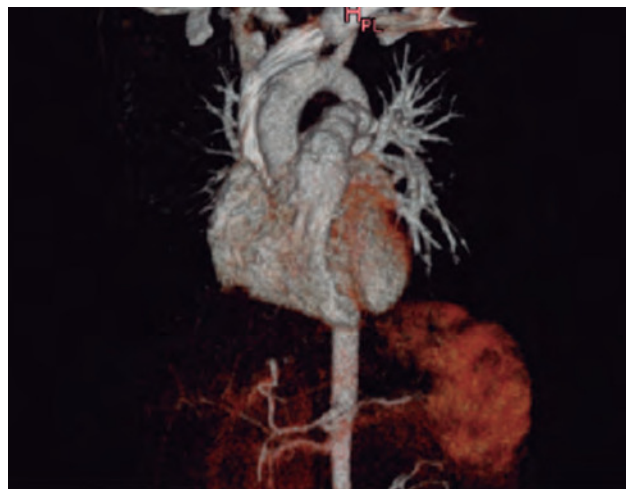
**Objetivo:** Dar a conocer la presentación de un caso con muy baja incidencia en la población pediátrica.

**Caso clínico:** Femenina de 7 años 9 meses sin antecedentes inmunorreumáticos. Hospitalizada en septiembre de 2019 por crisis asmática, donde recibió 2 meses de esteroides a dosis máximas de 20 mg/día.

Inicia en octubre de 2020 con cuadro febril diario de 38.5-39.5 °C sin predominio de horario y cefalea intensa. Es multitratada como cuadro infeccioso faríngeo y posteriormente urinario, con mejoría transitoria al tratamiento, por lo cual en noviembre se amplía su estudio, con documentación de plaquetas de 600 000 y 700 000. En diciembre, debido a persistencia del cuadro febril, se considera la hospitalización. En la exploración física se encuentra soplo eyectivo II/VI con irradiación hacia la espalda. El ecocardiograma muestra TAP 15 mm, PSAP × IT 42 mm Hg, imagen hiperecogénica yuxtaductal, flujo de la rama pulmonar izquierda con gradiente de 44 mm Hg y derrame pericárdico pequeño de 3 mm, por lo que se sospecha de endarteritis infecciosa, donde además existe un proceso infeccioso por SARS-CoV-2, sin documentar aislamiento microbiológico y sin respuesta a tratamiento antimicrobiano. Por ello, el 29 de diciembre se realiza una cirugía con hallazgo de un trombo séptico filiforme en la desembocadura del ligamento arterioso y endarteritis del tronco de la arteria pulmonar de 10 mm de grosor de la íntima en toda su extensión. El reporte histopatológico muestra depósitos de fibrina, células de revestimiento endocárdico normales y células inflamatorias, en su mayoría neutrófilos; resultado negativo para agentes infecciosos mediante tinciones de PAS, Grocott, Ziehl-Neelsen y Gram. En la angiografía por tomografía computarizada (TC) se observa irregularidad en la pared del tronco pulmonar, por lo cual se establece el diagnóstico de AT en el tronco pulmonar, con lo que se inicia el tratamiento con prednisona 1 mg/kg/día y metotrexato 15 mg/m<sup>2</sup>/semana, presentando normalización en el conteo plaquetario a los 2 meses y logrando el retiro de los esteroides en julio. En octubre se realiza una nueva angiografía por TC, la cual muestra remodelación del tronco pulmonar sin afectación de otros vasos. El ecocardiograma muestra cavidades normales, rama derecha de la arteria pulmonar con gradiente máximo de 12 mm Hg y rama izquierda con gradiente máximo de 8 mm Hg.

**Conclusiones:** Las manifestaciones clínicas de la AT varían, dependiendo del área involucrada, la gravedad y la duración del involucramiento vascular. Se puede involucrar la arteria pulmonar (arteritis pulmonar) en esta entidad, que en pacientes con AT tiene una gran variabilidad según diversos estudios (0-56%). La hipertensión pulmonar ocurre en 12-13% de los pacientes con AT. La AT en la edad pediátrica tiene una incidencia aproximada de 2/1 000 000 en el mundo. Es la cuarta vasculitis en este grupo etario en disputa con la poliarteritis nodosa infantil por el tercer puesto. Dado lo anterior, nuestro caso muestra gran importancia, ya que en la literatura se describe el involucramiento hasta en 25% en los pacientes con AT previamente diagnosticada, pero no como forma inicial de presentación. La hipertensión pulmonar se puede documentar como primera manifestación, lo cual no es un hallazgo frecuente en la edad pediátrica en todos los escenarios con manifestaciones clínicas muy diversas como cefalea, fiebre, astenia, pérdida ponderal, sin cumplir los criterios establecidos por la ACR

Figura 1. (C166)



y la EULAR/PRINTO/PRES, como en nuestra paciente con 3 meses de evolución, lo cual no facilitó el diagnóstico.

### Bibliografía

1. Palmou Fontana N, González Pérez D. Vasculitis de grandes vasos: arteritis de Takayasu. En: Manual SER de diagnóstico y tratamiento en reumatología pediátrica. España: Ergon; 2019. p. 165-168.
2. Yang J, Peng M, Shi J, et al. Pulmonary artery involvement in Takayasu's arteritis: diagnosis before pulmonary hypertension. BMC Pulm Med. Noviembre 2019;19(1):225.

## C167

### Poliangitis microscópica en paciente con artritis reumatoide

Guillén-Durán CA<sup>1</sup>, Santiago-Manzano ME<sup>1</sup>

<sup>(1)</sup>Hospital General de Pachuca, Hidalgo, México

**Introducción:** La vasculitis es una complicación infrecuente de la artritis reumatoide (AR) que se asocia con un aumento de la morbimortalidad, aunque son muy raras las manifestaciones sistémicas como glomerulonefritis, vasculitis cerebral o vasculitis pulmonar. A su vez, las vasculitis sistémicas con afectación renal se asocian en menos del 5% con poliartritis franca, y la asociación con AR es excepcional. La *poliangitis microscópica* (PAM) es una vasculitis necrosante con pocos o ningún depósito de complejos inmunes que afecta predominantemente los vasos pequeños. Los pacientes con esta enfermedad pueden presentar fiebre, artralgias o pérdida ponderal (61-78%), manifestaciones cutáneas (30-62%), neuropatía periférica (37-72%), enfermedad pulmonar (25-55%) y afección renal, caracterizada por glomerulonefritis necrosante (80-100%). Se presenta el caso de una paciente con diagnóstico de AR en la que posteriormente se agrega PAM.

**Objetivos:** Describir un caso clínico.

**Caso clínico:** Femenina de 55 años con antecedentes de vitiligo desde 1990 e hipertensión arterial desde 2010, en tratamiento con amlodipino 5 mg/día y telmisartán 40 mg/12 h. Diagnóstico de AR desde 2004, con tratamiento inicial con dosis bajas de esteroides en periodos intermitentes y desde 2008 con metotrexato 17.5 mg/semana y ácido fólico hasta 2018, cuando por actividad moderada inició además sulfasalazina 1 g/día y paracetamol 500 mg/día, el cual utilizaba aproximadamente tres veces al mes. En la última valoración en enero de 2020 se encontró remisión de la enfermedad. Además, se sumó el diagnóstico de enfermedad pulmonar intersticial desde 2015, con tratamiento desde entonces con dosis bajas de esteroides y seguimiento por neumología. En abril de 2021, la paciente acude por alta actividad de la enfermedad, descontrol de la presión de arterial y sintomatología general. Se realizan estudios con los siguientes reportes relevantes: VSG 82 mm/h; PCR 12 mg/dl; anemia normocítica normocromática moderada (8 mg/dl); leucocitos, linfocitos y plaquetas normales; Cr 2.8 mg/dl; urea 64 mg/dl; perfil de lípidos y perfil hepático, incluyendo DHL, normales; examen general de orina con proteínas+++; eritrocitos 41 por campo; y leucocitos 48 por campo, por lo que se realizan estudios complementarios: albuminuria 1.3 g/24 h y depuración de Cr 35 ml/min, pruebas de Coombs directa e indirecta negativas, reticulocitos normales, ANA positivos, anticuerpos anti-ADN bicatenario negativos, complementos 3 y 4 negativos, anti-SSA y anti-SSB negativos, anticoagulante lúpico negativo, anticardiolipina IgG e IgM negativa, C-ANCA negativos, anti-PR3 negativos, P-ANCA positivos, anti-MPO 102 U/ml (positivos). Tomografía de tórax: datos sugerentes de fibrosis pulmonar y aortoesclerosis. Ecocardiograma: dilatación ventricular derecha, presión sistólica de la arteria pulmonar de 43 mm Hg, alta probabilidad de hipertensión arterial pulmonar, sin otros datos de alteración. Se realizó una biopsia renal con reporte de glomerulonefritis necrosante focal. Recibió tres pulsos de metilprednisolona, así como ciclofosfamida intravenosa (tres pulsos quincenales y tres mensuales), con mejoría progresiva hasta lograr una albuminuria negativa, Cr 1.4 mg/dl y depuración de Cr 60 ml/min. Actualmente está en tratamiento con azatioprina y dosis bajas esteroides.

**Conclusiones:** La aparición de insuficiencia renal aguda o subaguda en un paciente con AR plantea múltiples diagnósticos diferenciales, como

deterioro de la función renal secundario al tratamiento, incluyendo antiinflamatorios no esteroideos, deterioro renal previo, uso de diuréticos por procesos concomitantes, amiloidosis secundaria, vasculitis reumatoide, entre otros, antes de considerar la vasculitis renal o sistémica, dada la baja frecuencia de esta relación. Sin embargo, en el contexto de la AR y el deterioro renal progresivo, la determinación de los ANCA es obligatoria y puede orientar el diagnóstico previo al reporte de estudio anatomopatológico para considerar el inicio de tratamiento.

### Bibliografía

1. Yorioka N, Taniguchi Y, Amimoto D, et al. Chronic rheumatoid arthritis complicated by myeloperoxidase antineutrophil cytoplasmic antibody-associated nephritis. Am J Nephrol. 1999;19:527-529.
2. Jayne D. Challenges in the management of the microscopic polyangiitis: Past, present and future. Curr Opin Rheumatol. 2008;20(1):3-9.

## C168

### Estenosis subglótica como manifestación inicial de granulomatosis con poliangitis. Reporte de caso

Santiago-Manzano ME<sup>1</sup>, Guillén-Durán CA<sup>2</sup>

<sup>(1)</sup>Hospital General de Pachuca, Hidalgo, México. <sup>(2)</sup>Hospital General de Pachuca, Hidalgo, México

**Introducción:** La estenosis subglótica (ESG) presenta una alta morbimortalidad. La variedad de causas, la localización, el grado de gravedad y su tratamiento plantean un desafío clínico. Las causas de la ESG pueden dividirse en congénitas o adquiridas, siendo estas últimas, las secundarias a la instrumentalización de la vía aérea, las más frecuentes (hasta 90% de los casos). Otras causas incluyen la granulomatosis con poliangitis (GPA), la sarcoidosis, las infecciones granulomatosas de las vías respiratorias, entre otras. La GPA es una enfermedad sistémica autoinmune de etiología desconocida caracterizada por una inflamación granulomatosa necrosante de las vías respiratorias y vasculitis que afecta los vasos medianos y pequeños. La ESG puede resultar de la enfermedad activa o de procesos inflamatorios repetitivos. Se ha reportado una frecuencia de 8-23% durante el curso de la GPA, y en 1-6% de los pacientes puede ser la manifestación inicial. **Objetivos:** Se presenta el caso de una paciente cuya manifestación inicial de la GPA fue la ESG.

**Caso clínico:** Femenina de 46 años referida por el servicio de cirugía de tórax debido a la presencia de ESG de etiología no identificada desde agosto del 2017, requiriendo desde entonces seis dilataciones traqueales. Presentó entre noviembre de 2018 y septiembre de 2020 epistaxis en seis ocasiones, sin llevar seguimiento. Fue valorada por otorrinolaringología, reportando la presencia de úlceras nasales dolorosas. Fue valorada por reumatología en enero del 2021, con tomografía de la región laringotraqueal sin evidencia de lesiones ocupativas ni otras alteraciones. Se solicitan estudios con reporte de biometría hemática, química sanguínea, perfil hepático normal, perfil de lípidos, tiempos de coagulación, complementos 3 y 4 normales, ANA negativos, VSG 60 mm/h, PCR 10 mg/dl, examen general de orina con 12 eritrocitos por campo y sin datos de proceso infeccioso, C-ANCA positivos, anti-PR3 12 U/ml (positivo), P-ANCA negativos, anti-MPO negativos. Se realiza tomografía de tórax de alta resolución sin identificar alteraciones. Ante las manifestaciones nasales, renales y la positividad para C-ANCA, se realizó el diagnóstico de GPA, constituyendo la ESG la primera manifestación, por lo que se inició tratamiento con dosis bajas de esteroides y metotrexato 15 mg semanales, con una respuesta adecuada. Hasta el momento, la paciente ha tenido una evolución favorable, sin ameritar nueva intervención para dilatación traqueal.

**Conclusiones:** Para el diagnóstico temprano de la ESG es imprescindible un alto índice de sospecha, debido a que sus síntomas son inespecíficos hasta que aparecen los estridores. La presentación de la ESG puede ser independiente de las manifestaciones sistémicas de la GPA y de su tratamiento, y no siempre sigue la misma evolución y respuesta al tratamiento de los otros órganos afectados por esta vasculitis. El tratamiento dependerá del grado de obstrucción y si presenta datos de actividad sistémica. El

objetivo es restablecer la permeabilidad de las vías respiratorias. Las estenosis leves o con lesiones reversibles pueden ser tratadas con inmunosupresores y no requerir tratamiento quirúrgico. Sin embargo, presentan una alta morbilidad y su tratamiento es complejo y debe ser multidisciplinario.

### Bibliografía

1. Girard C, Charles P, Terrier B, et al. Tracheobronchial stenoses in granulomatosis with polyangiitis (Wegener's): A report on 26 cases. *Medicine*. Agosto 2015;94(32):e1088.
2. Taylor SC, Clayburgh DR, Rosenbaum JT, et al. Clinical manifestations and treatment of idiopathic and Wegener granulomatosis-associated subglottic stenosis. *JAMA Otolaryngol Head Neck Surg*. 2013;139:76-81.

### C169

#### Caso clínico: Mujer de 18 años con historia de lupus eritematoso sistémico con claudicación y alteraciones de pulsos

Ramos-Mendoza S<sup>1</sup>, Herrera-Van Ostdam D<sup>2</sup>, Avilés-Ramírez LRJ<sup>2</sup>, Abud-Mendoza C<sup>2</sup>, González-García J<sup>2</sup>

<sup>(1)</sup>Universidad Autónoma de San Luis Potosí, San Luis Potosí, México. <sup>(2)</sup>Hospital Central "Dr. Ignacio Morones Prieto", San Luis Potosí, México

**Introducción:** La vasculitis de grandes vasos asociada a ANCA es rara. No es posible calcular su incidencia.

**Objetivos:** Describir un caso clínico.

**Caso clínico:** Mujer de 18 años que 15 días previos a su ingreso inició con edema de los miembros inferiores, disnea de mínimo esfuerzo y ortopnea, cefalea frontal opresiva, claudicación a 200 m, oliguria, dolor abdominal difuso de moderada intensidad, náuseas, artralgia de los carpos, astenia y adinamia.

Antecedentes: se le diagnosticó con lupus eritematoso sistémico en el 2019, presentando actividad neuronal y renal, con glomerulonefritis clase III, A 4/24 C 5/12, atrofia/fibrosis 30%, inmunorreactantes en pared capilar IgG y cadenas ligeras 1+, resto negativo. Tratamiento: tacrólimus, micofenolato de mofetilo 1 g/día, prednisona 5 mg/día, hidroxilcloroquina 200 mg/día. Además, presenta hipertensión arterial (HTA) de 2 años de tratamiento.

Exploración física: PA 170/110; BD/BI 150/98; MPD 150/60; MPI 140/70; acortamiento frontal; sin otra manifestación mucocutánea; precordio normal; con edema++; MP hasta rodillas, LLc3; pulso radial derecho disminuido; pulso femoral, poplíteos y pedio disminuidos bilateralmente. Flourosis en carpos y algunas articulaciones metacarpofalángicas.

Pruebas de laboratorio: Hb 7.3 normo-normo, VSG 21 mm/h, PCR negativa, Cr 9.4, cociente albúmina/creatinina 6.9 g, hipercolesterolemia.

Angiotomografía: (10 de enero de 2019) aorta a nivel infrarrenal con aumento del grosor de la pared, concéntrica, que se extiende hasta la bifurcación de las arterias ilíacas con importante disminución del calibre; (6 de octubre de 2021) aorta a nivel renal e infrarrenal con aumento del grosor de la pared concéntrica y disminución de su calibre hasta 4 mm que se extiende hasta las arterias ilíacas comunes, así como arterias renales disminuidas de diámetro (derecha 2.9 mm, izquierda 2.3 mm [normal 5 mm]) (Figura 1).

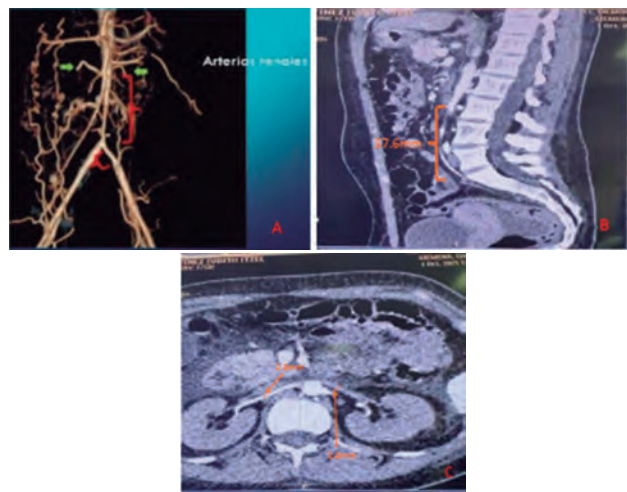
ANA por Hep-2 negativos, ANCA positivos con patrón perinuclear 1:40, anti-MPO 10.6 (< 5), C3 73 (90-180 mg/dl), C4 37 (10-40 mg/dl).

Diagnóstico: vasculitis de vasos grandes y pequeños con nefropatía paucimune, HTA secundaria, enfermedad renal en etapa terminal 5.

Tratamiento: terapia de reemplazo renal, rituximab, prednisona, micofenolato de mofetilo, antihipertensivos y atorvastatina.

Discusión: En los pocos casos reportados de afección glomerular y vasculitis de vasos grandes, predominan reportes de glomerulonefritis asociada a P-ANCA o anti-MPO y, más raramente, glomerulonefritis asociada a C-ANCA.<sup>1</sup> En una cohorte de 39 pacientes mexicanos con arteritis de Takayasu, 43 sueros reportaron 29 puntos ANCA (-) y 14 ANCA débil (+).<sup>2</sup> El otro escenario comprende pacientes con diagnósticos de vasculitis por ANCA y asociación con vasculitis de vasos grandes. Entre 1970 y 2018 se compilaron 10 casos de vasculitis por ANCA y presencia de aortitis,

**Figura 1. A.** Tomografía computarizada (TC) toracoabdominal de la aorta abdominal (10 de enero de 2019) con aumento del grosor de la pared concéntrica, que inicia a nivel infrarrenal y se extiende hasta la bifurcación de las arterias ilíacas con importante disminución del calibre de la luz. **B.** TC (6 de octubre de 2021) de la aorta con disminución del calibre por debajo de las arterias renales de hasta 4 mm, de 57 mm de longitud, con extensión hasta las arterias ilíacas comunes. **C.** Arterias renales disminuidas de diámetro: derecha 2.9 mm, izquierda 2.3 mm (normal 5 mm).



de los cuales 50% fueron P-ANCA+, con una edad media 58 años, y 50% mujeres; la localización más común fue la aorta abdominal, presente en 50%.<sup>3</sup> No hay un estándar de tratamiento en estos casos, pero el común denominador en la mayoría de los reportes es el uso de glucocorticoides.<sup>3</sup> **Conclusiones:** Consideramos que la asociación de estas dos entidades clínicas puede tener una patogenia común, aunque se requieren más estudios para definirlo.

### Referencias

1. Tariq E, Nishanth K, Arshid A, et al. Aortic involvement in antineutrophil cytoplasmic antibodies vasculitis, a coincidence or a real association? *Cureus*. Agosto 2020;12(8):e9690.
2. García-Torres R, Noël LH, Reyes PA, et al. Absence of ANCA in Mexican patients with Takayasu's arteritis. *Scand J Rheumatol*. 1997;26(1):55-57.
3. Skeik N, Hari G, Nasr R. Aortitis caused by antineutrophil cytoplasmic antibodies (ANCA)-associated vasculitis: a case-based review. *Rheumatol Int*. Noviembre 2019;39(11):1983-1988.

### C170

#### Neurosarcoidosis. A propósito de un caso

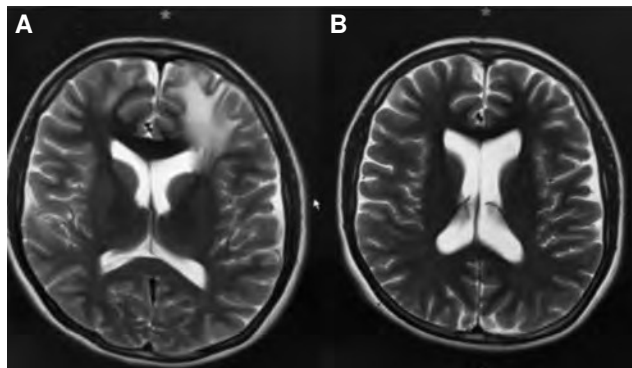
Jiménez-Jiménez X<sup>1</sup>, Galaviz-Pérez RA<sup>1</sup>, Alvarado-Romano V<sup>1</sup>, Maya-Piña LV<sup>2</sup>

<sup>(1)</sup>Centro Médico Naval, Ciudad de México, México. <sup>(2)</sup>Hospital Juárez de México, Ciudad de México, México

**Introducción:** La *sarcoidosis* es una enfermedad sistémica caracterizada por la presencia de granulomas no caseificantes. Las manifestaciones a nivel del sistema nervioso central se presentan en 5-10% de los casos habitualmente. Su diagnóstico se logra mediante exclusión. La alteración neurológica como primera manifestación es rara. Los sitios anatómicos que puede afectar son nervios craneales, meninges, cerebro, parénquima, médula espinal, eje hipotálamo-hipófisis, duramadre y nervios periféricos. **Objetivos:** Describir un caso de neurosarcoidosis con adecuada respuesta terapéutica.

**Caso clínico:** Femenina de 26 años, sin antecedentes de relevancia. Inició 1 mes previo a la hospitalización con cefalea intermitente, sin aura, opresiva, sin irradiaciones, EVA 7/10, que no cede con analgésicos; depresión; crisis convulsivas tonicoclónicas generalizadas. Estudios complementarios: análisis del líquido cefalorraquídeo sin alteraciones; GeneXpert (-); tinciones de tinta china, de Grocott y de auramina-rodamina (-); ANA por inmunofluorescencia indirecta (-); ANCA por inmunofluorescencia indirecta (-); anti-MPO (-); anti-PR3 (-). Resonancia magnética nuclear (RMN): área hiperintensa en secuencia T2 (**Figura 1A**) e hipointensa en T1, sin restricción de difusión, reforzamiento meníngeo irregular fronto-orbitario, con extensión interhemisférica. Biopsia meníngea: fragmentos de duramadre del piso anterior, con inflamación granulomatosa de células gigantes necrosante. Se diagnosticó neurosarcoidosis y se iniciaron pulsos de metilprednisolona y ciclofosfamida, con adecuada respuesta. La paciente evolucionó de manera satisfactoria y actualmente está en tratamiento con metotrexato (**Figura 1B**).

**Figura 1. A.** Resonancia magnética nuclear en secuencia T2. Engrosamiento leptomeníngeo difuso y nodular a lo largo del lóbulo frontal izquierdo asociado con hipodensidad sin realce del parénquima cerebral adyacente. **B.** Resonancia magnética nuclear de cráneo en secuencia T2 6 meses después del tratamiento, donde se evidencia la ausencia de realce patológico y ausencia del engrosamiento leptomeníngeo.



**Conclusiones:** El compromiso neurológico como forma de presentación de la sarcoidosis en ausencia de enfermedad sistémica es poco frecuente, menos de 1%, y representa un reto diagnóstico. Una adecuada evaluación de los hallazgos radiológicos, incluyendo la espectroscopia y la RMN, e histopatológicos, en conjunto con el contexto clínico, son indispensables para el diagnóstico oportuno y el tratamiento.

#### Bibliografía

1. Kidd DP. Neurosarcoidosis: clinical manifestations, investigation and treatment. *Pract Neurol*. Mayo 2020;20(3):199-212.
2. Voortman M, Drent M, Baughman RP. Management of neurosarcoidosis: a clinical challenge. *Curr Opin Neurol*. Junio 2019;32(3):475-483.

C171

### Síndrome pulmón-riñón: reporte de un caso con poliangeitis microscópica

Jiménez-Jiménez X<sup>1</sup>, Galaviz-Pérez RA<sup>1</sup>, Alvarado-Romano V<sup>1</sup>, Maya-Piña LV<sup>2</sup>

<sup>(1)</sup>Centro Médico Naval, Ciudad de México, México <sup>(2)</sup>Hospital Juárez de México, Ciudad de México, México

**Introducción:** El síndrome pulmón-riñón se caracteriza por la presencia de hemorragia alveolar difusa y glomerulonefritis rápidamente progresiva. La *poliangeitis microscópica* (PAM) es una vasculitis sistémica necrosante de los vasos pequeños asociada a anticuerpos frente al citoplasma de los neutrófilos (ANCA, *antineutrophil cytoplasmic antibodies*), predominantemente

a anticuerpos anti-mieloperoxidasa (anti-MPO), donde el compromiso renal se encuentra presente en más del 90% de los casos y la manifestación pulmonar más frecuente es la hemorragia alveolar difusa.

**Objetivos:** Describir un caso de síndrome pulmón-riñón en la PAM con adecuada respuesta terapéutica.

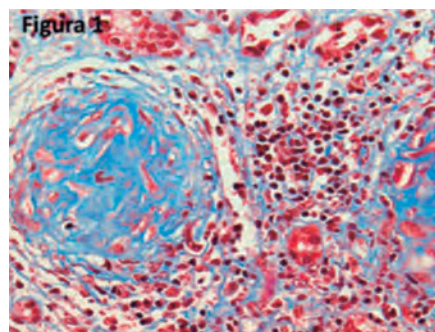
**Caso clínico:** Femenina de 39 años, sin antecedentes de importancia. Ingresó por dolor abdominal tipo cólico, EVA 8/10, artralgia de carpos y rodillas, fiebre y disnea de pequeño esfuerzo. Durante su hospitalización, ameritó manejo avanzado de la vía aérea. Las pruebas de laboratorio descartaron un proceso infeccioso. Leucocitos 4 800, Hb 7.1 g/dl, linfocitos 1 200, plaquetas 120 000, Cr 8.16 mg/dl, proteinuria 8.396 g/24 h, sedimento urinario activo. ANCA por inmunofluorescencia indirecta (+), anti-MPO (+). Tomografía computarizada de tórax con datos de hemorragia alveolar difusa. Biopsia renal: glomerulonefritis necrosante, segmentaria, proliferativa extracapilar y paucimune (**Figura 1**). Inmunofluorescencia directa para todos los inmunorreactantes (IgG, IgM, IgA, C1q, lambda, fibrinógeno y kappa) negativa (**Figura 2**). Se diagnosticó PAM por compromiso renal y pulmonar, por lo que se iniciaron pulsos de metilprednisolona y ciclofosfamida, así como cinco sesiones de recambio plasmático. La paciente evoluciona satisfactoriamente.

**Conclusiones:** La PAM es una vasculitis poco frecuente y representa un reto diagnóstico debido a los diagnósticos diferenciales que condicionan el síndrome pulmón-riñón. El diagnóstico temprano y el tratamiento oportuno son indispensables para mejorar el pronóstico. En este caso, el uso de terapia secuencial glucocorticoide, recambios plasmáticos y ciclofosfamida logró una adecuada respuesta.

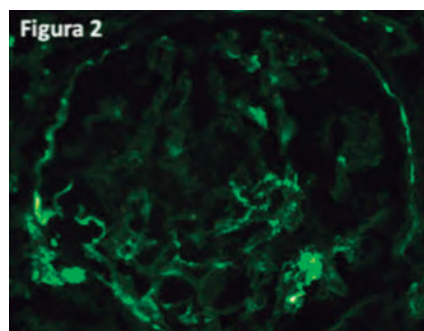
#### Bibliografía

1. Hozumi H, Kono M, Hasegawa H, et al. Clinical significance of interstitial lung disease and its acute exacerbation in microscopic polyangiitis. *Chest*. 2021;159(6):2334-2345.
2. Nguyen Y, Pagnoux C, Karras A, et al. French Vasculitis Study Group. Microscopic polyangiitis: Clinical characteristics and long-term outcomes of 378 patients from the French Vasculitis Study Group Registry. *J Autoimmun*. 2020; 112:102467.

**Figura 1.** Biopsia renal. Tinción tricrómica de Masson.



**Figura 2.** La inmunofluorescencia directa para todos los inmunorreactantes (IgG, IgM, IgA, C1q, lambda, fibrinógeno y kappa) con pegado inespecífico por áreas de atrofia y esclerosis.



C172

## Nódulo pulmonar solitario como manifestación debut de granulomatosis con poliangitis

Morales-Castañeda WA<sup>1</sup>, Arroyo-Prado I<sup>2</sup>

<sup>(1)</sup>Hospital General de Zona y Medicina Familiar No. 3 de Mazatlán, Instituto Mexicano del Seguro Social, Sinaloa, México. <sup>(2)</sup>Hospital Mazatlán, Instituto de Seguridad y Servicios Sociales de los Trabajadores del Estado, Sinaloa, México

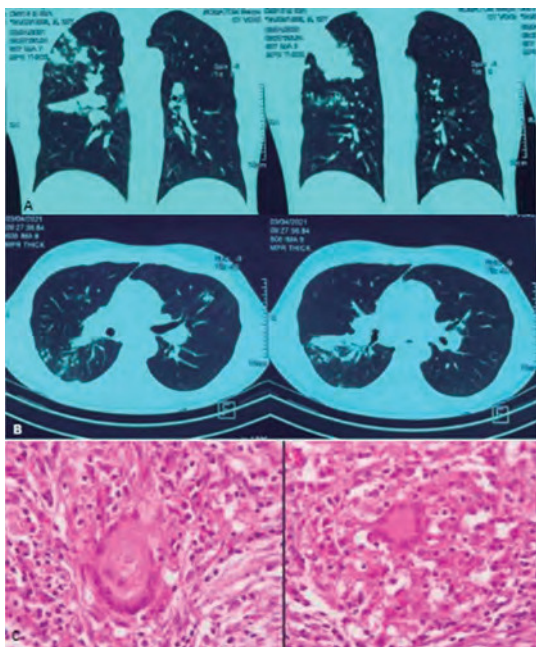
**Introducción:** El nódulo pulmonar solitario es un reto diagnóstico que requiere un abordaje apropiado para descartar otras causas infecciosas, neoplásicas y, en último lugar, autoinmunes.

**Objetivos:** Presentar un caso clínico.

**Caso:** Masculino de 26 años. Antecedente familiar paterno de granulomatosis con poliangitis. Antecedentes de trastorno esquizofreniforme orgánico en tratamiento por parte de psiquiatría. Inició en enero de 2021 con dolor torácico derecho leve pero persistente. La radiografía de tórax inicial muestra opacidad en el tercio superior del pulmón derecho (**Figura 1**). En ausencia de otros datos clínicos (fiebre, pérdida de peso, tos), se inicia protocolo de estudio. PPD, BAAR, ADA, lavado bronquial y cultivos con resultado negativo. Primera biopsia por aspirado sin conclusión diagnóstica, solo con reporte de inflamación crónica. ANCA y anti-PR3 levemente positivos, por lo que se insiste en realizar una nueva biopsia. En esta, se observan células gigantes, vasculitis necrosante y granulomas, por lo que se concluye granulomatosis con poliangitis y se inicia tratamiento a base de esteroides y rituximab por afectación pulmonar, con buena respuesta al mismo y sin datos de afectación a otro órgano.

**Conclusiones:** La *granulomatosis con poliangitis* es una vasculitis sistémica de vasos pequeños, donde los nódulos pulmonares se presentan hasta en 50% de los pacientes. Sin embargo, el debut con un nódulo pulmonar solitario, en ausencia de otros datos clínicos, es una presentación poco usual

**Figura 1. A.** Tomografía computarizada (TC) de tórax simple, cortes coronales, que muestra un nódulo pulmonar solitario ubicado en el tercio superior del pulmón derecho. **B.** TC de tórax simple, cortes axiales a nivel de la lesión, en la que no se observan lesiones intersticiales en otras zonas. **C.** Corte histológico con hematoxilina y eosina en el que se muestra la presencia de extenso material eosinófilo granular central correspondiente a zonas de necrosis de bordes lobulados, algunos irregulares. Imagen central y lateral con presencia de granulomas no caseificantes y reacción histiocitoide y presencia de células gigantes.



y representa un reto diagnóstico. En estos casos, es importante realizar un protocolo de estudio completo para llegar a un diagnóstico certero e iniciar el tratamiento de manera temprana para mejorar el pronóstico del paciente. En este caso, con el inicio del tratamiento inmunosupresor, esperamos limitar el daño a otros órganos que pudiera causar esta enfermedad.

### Bibliografía

Sacoto G, Boukhlal S, Specks U, Flores-Suárez LF, Cornec D. Lung involvement in ANCA-associated vasculitis. *Presse Med.* Octubre 2020;49(3):104039. doi:10.1016/j.lpm.2020.104039

C173

## Mantenimiento de la remisión con rituximab en vasculitis asociadas a anticuerpos frente al citoplasma de los neutrófilos del Centro Médico Nacional 20 de Noviembre

Cisneros-Ventura IG<sup>1</sup>, Rosales-Don Pablo VM<sup>1</sup>, Irazoque-Palazuelos F<sup>1</sup>, Andrade-Ortega L<sup>1</sup>, Hadid-Smeke J<sup>1</sup>, García-Mata MP<sup>1</sup>, Iturbide-Escamilla AE<sup>1</sup>

<sup>(1)</sup>Centro Médico Nacional 20 de Noviembre, Instituto de Seguridad y Servicios Sociales para los Trabajadores del Estado, Ciudad de México, México

**Introducción:** En las vasculitis asociadas a anticuerpos frente al citoplasma de los neutrófilos (ANCA) las recaídas son frecuentes durante la terapia de mantenimiento. Estudios en diferentes poblaciones han determinado que el tratamiento con rituximab se asocia con menos recaídas comparado con otras terapias. Existen pocos estudios en nuestra población que evalúen el papel del rituximab en la terapia de mantenimiento.

**Objetivos:** Medir la eficacia del rituximab como terapia de mantenimiento semestral en pacientes con vasculitis asociadas a ANCA del Centro Médico Nacional (CMN) 20 de Noviembre.

**Material y métodos:** Análisis retrospectivo en el cual se incluyeron pacientes mayores de 18 años, atendidos en el CMN 20 de Noviembre con diagnóstico de vasculitis asociada a ANCA y en terapia de mantenimiento con rituximab semestral. Se evaluaron las variables demográficas, las respuestas al mantenimiento mediante BVAS versión 3 y el tiempo de remisión. Para el análisis de los datos se utilizó estadística descriptiva, prueba exacta de Fisher, prueba de Kruskal-Wallis y análisis de supervivencia de Kaplan-Meier con prueba de rango logarítmico.

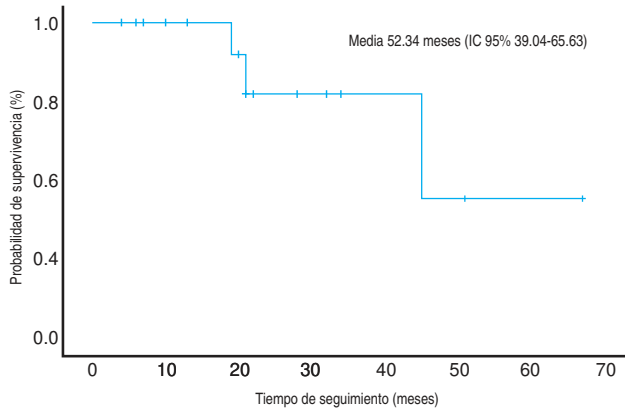
**Resultados:** Incluimos 18 pacientes, de los cuales 12 (66.7%) fueron mujeres y 6 (33.3%) hombres, con una media de edad al momento del diagnóstico de  $50.1 \pm 13.04$  años. Con relación al tipo de vasculitis asociadas a ANCA, 15 (83.3%) pacientes presentaban granulomatosis con poliangitis y 3 (16.6%) poliangitis microscópica. No se encontraron pacientes con granulomatosis con poliangitis eosinofílica en tratamiento con rituximab. Se mantuvo la remisión clínica en 14 (77.7%) pacientes. El tiempo de seguimiento mínimo fue de 6 meses y el máximo fue de 67 meses. Se presentaron recaídas en un total de 4 (16.6%) pacientes, correspondiendo 1 (5.6%) a recaída mayor y 3 (11.1%) a recaídas menores. La media de supervivencia libre de recaídas fue 52.34 meses (IC 95% 39.04-65.63) (**Figura 1**). En el análisis comparativo, no se encontraron diferencias estadísticamente significativas que asocien la recaída con alguna de las variables en estudio (sexo [ $p = 0.09$ ], tipo de vasculitis asociada a ANCA [ $p = 0.85$ ], manifestación clínica [ $p = 0.98$ ], recaída(s) previa(s) [ $p = 0.83$ ] o serología por patrón de ANCA [ $p = 0.85$ ]).

**Conclusiones:** Los resultados encontrados en este grupo de pacientes son similares a los de estudios realizados en otros países. El uso del rituximab fue útil para mantener la remisión, con una baja proporción de recaídas. Será necesario profundizar el estudio de nuestra población con la inclusión de más casos y un seguimiento a largo plazo.

### Bibliografía

- Wallace ZS, Miloslavsky EM. Management of ANCA associated vasculitis. *BMJ.* 2020;368:m421.
- Tieu J, Smith R, Basu N, et al. Rituximab for maintenance of remission in ANCA-associated vasculitis: expert consensus guidelines. *Rheumatology.* 2020;59(4):e24-32.

**Figura 1.** Supervivencia libre de recaídas en pacientes con vasculitis asociadas a ANCA durante la terapia de mantenimiento con rituximab semestral. (C173)



**Tabla 1.** Características demográficas y clínicas de la población estudiada. (C173)

Variable		Total (n = 18)	GPA (n = 15)	PAM (n = 3)	P
Edad*		50.1 ± 13.04	49.4 ± 12.09	53.3 ± 20	0.574 <sup>§</sup>
Sexo*	Mujeres Hombres	12 (66.7) 6 (33.3)	11 (73.3) 4 (26.7)	1 (33.3) 2 (66.7)	0.245 <sup>£</sup>
Estado de enfermedad*	Nuevo Recaída previa	8 (44.4) 10 (55.5)	7 (46.7) 8 (53.3)	1 (33.3) 2 (66.7)	0.202 <sup>£</sup> -
Órgano/sistema principal afectado*	Respiratorio Renal Otro	7 (38.9) 2 (11.1) 9 (50)	7 (46.7) 0 8 (53.3)	0 2 (66.7) 1 (33.3)	0.202 <sup>£</sup> 0.02 <sup>£</sup> 0.50 <sup>£</sup>
Patrón ANCA*	c-ANCA p-ANCA Negativos	8 (44.4) 5 (27.8) 5 (27.8)	8 (53.3) 4 (26.7) 3 (20)	0 1 (33.3) 2 (66.7)	0.147 <sup>£</sup> 0.650 <sup>£</sup> 0.172 <sup>£</sup>
Especificidad ANCA*	Anti-PR3 Anti-MPO	4 (22.2) 3 (16.7)	4 (26.7) 3 (20)	- -	- -
Inducción*	CFM RTX Otro	4 (22.2) 12 (66.7) 2 (11.1)	3 (20) 10 (66.7) 2 (13.3)	1 (33.3) 2 (66.7) 0	0.554 <sup>£</sup> 0.755 <sup>£</sup> 0.686 <sup>£</sup>
Remisión*		14 (77.7)	12 (80)	2 (66.6)	0.554 <sup>£</sup>
Recaída*		4 (22.2)	3 (20)	1 (33.3)	-
Defunción		0	-	-	-

ANCA, anticuerpos anticitoplasma de neutrófilos; GPA, granulomatosis con poliangeítis; PAM, poliangeítis microscópica.

\* Media ± DE.

† n (% por grupo). Significancia estadística (p < 0.05)

‡ Kruskal-Wallis.

£ Prueba exacta de Fisher.

## C174

### Vasculitis leucocitoclástica de tipo ulceronecrotica asociada a fármacos: Reporte de caso

Guzmán-Ochoa TC<sup>1</sup>, Escandón-Pérez S<sup>1</sup>, Shuchleib M<sup>1</sup>, López-Aguado KL<sup>1</sup>, Valdés-Corona L<sup>1</sup>

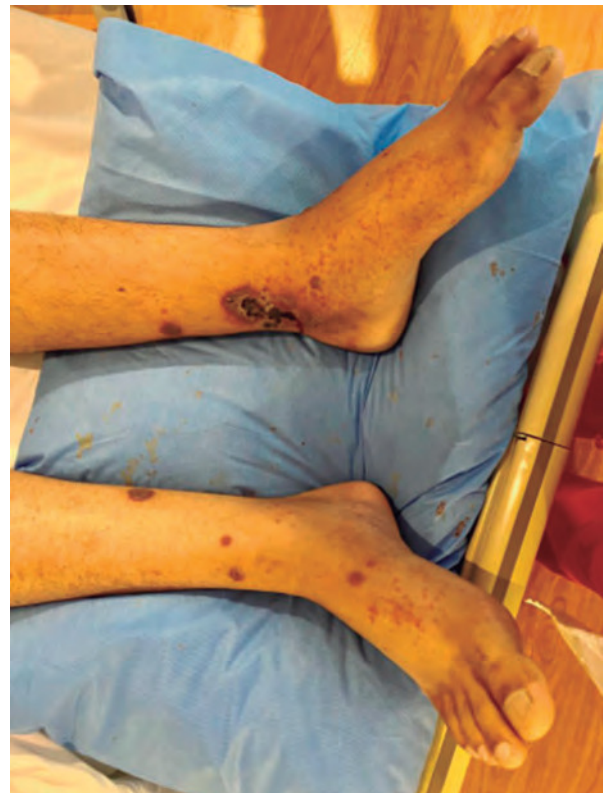
<sup>1</sup>Hospital Angeles Lomas, Estado de México, México

**Introducción:** La *vasculitis leucocitoclástica* es una vasculitis de vasos pequeños caracterizada histopatológicamente por inmunocomplejos de capilares y vénulas dérmicas. Puede ser secundaria a vasculitis sistémicas, inducida por fármacos, para neoplásica o asociada a infecciones. Suele estar confinada a la piel, con raras manifestaciones extra cutáneas (30%). Las características clínicas clave incluyen púrpura palpable, ubicación en extremidades inferiores y afectación de vasos pequeños. La mayoría de los casos son autolimitados y 90% se resuelven en semanas-meses desde la aparición. Los glucocorticoides orales pueden ser necesarios en una enfermedad dolorosa, ulcerosa o grave para acelerar la resolución. Los medicamentos que habitualmente se usan a largo plazo son la colchicina, la dapsona, la azatioprina y la hidroxicloroquina. A continuación, describimos un caso en el que la vasculitis leucocitoclástica fue inducida por un antiinflamatorio no esteroideo (AINE).

**Objetivos:** Describir la vasculitis leucocitoclástica y su diagnóstico y tratamiento oportunos.

**Caso:** Masculino de 39 años originario de Nuevo Laredo, Tamaulipas, México. Sin enfermedades crónico-degenerativas, alergias ni consumo de medicamentos. Con antecedentes de púrpura no especificada a los 2 años, así como una reacción similar a los 23 años tratada con cortisona con respuesta satisfactoria. Inició con el padecimiento actual 3 semanas antes con dolor en el miembro pélvico izquierdo tras lesión mientras realizaba actividad física, el cual fue controlado con un tratamiento conservador y un AINE. Posteriormente con aumento de volumen en pies, así como presencia de dermatosis caracterizada por lesión ulcerativa en la región pre tibial izquierda, no dolorosa ni pruriginosa y sin resolución con medidas locales. En la exploración física se encontraba con signos vitales estables. Se observó dermatosis purpúrica en las extremidades inferiores (**Figura 1**). Pruebas de laboratorio de ingreso con biometría hemática sin alteraciones; reactantes de fase aguda: dímero D 1 230 y proteína C reactiva 2 mg/dl. Ultrasonido Doppler de los miembros inferiores sin alteraciones vasculares. Resonancia magnética con edema en el tejido celular subcutáneo de ambos pies, con predominio en la cara dorsal y la región pre tibial del pie izquierdo. Se observa tendinitis y desgarro del tendón de

**Figura 1.**





Aquiles izquierdo. Sin afectación de fascias, huesos o articulaciones. Se inició cobertura antibiótica de amplio espectro con linezolid, doxiciclina y meropenem. Los hemocultivos y los cultivos de las muestras de las heridas se reportaron negativos. La biopsia cutánea reportó vasculitis leucocitoclástica. Se solicitaron estudios inmunológicos destacando lo siguiente: ANA, ANCA, perfil ENA, perfil de SAF, HLA-B27, crioglobulinas, anticoagulante lúpico, prueba de Coombs directa, elisa para VIH y hepatitis viral; todos fueron negativos. Inició tratamiento con dapsona e hidroxyclo-roquina como tratamiento inmunomodulador, así como medidas antisépticas locales, con respuesta parcial clínica y bioquímica. Después de 48 h presentó extensión de las lesiones vasculíticas a ambas piernas, así como a brazos, con tendencia a confluir y formar úlceras. Se inició prednisona 40 mg vía oral con buena respuesta, por lo que completó disminución de esteroides de manera ambulatoria. Actualmente, el paciente no recibe tratamientos ni ha presentado recaídas. Evita el consumo de AINE.

**Conclusiones:** La vasculitis leucocitoclástica es una entidad muy compleja, cuyo diagnóstico suele retrasarse ya que comparte manifestaciones clínicas con muchas enfermedades y su evolución variable. Se requiere una biopsia cutánea para establecer el diagnóstico. Destacamos el abordaje inmunológico de pacientes con vasculitis leucocitoclástica. El pronóstico es generalmente favorable, aunque el impacto de las lesiones cutáneas dolorosas, pruriginosas o ulcerativas y la enfermedad crónica/recurrente puede ser significativo. La elección del tratamiento debe equilibrar la gravedad de los síntomas con los riesgos potenciales y las comorbilidades del paciente. Este puede variar desde glucocorticoides hasta fármacos ahorradores de esteroides.

#### Bibliografía

1. Micheletti RG, Pagnoux C. Management of cutaneous vasculitis. *Presse Med.* Octubre 2020;49(3):104033.
2. Baigrie D, Bansal P, Goyal A, et al. Leukocytoclastic vasculitis. Agosto 2021. En: StatPearls [Internet]. Treasure Island (FL): StatPearls Publishing; 2022 Jan.

#### C175

### Polirradiculoneuropatía e infarto agudo de miocardio en una paciente con poliarteritis nodosa

Mejía-Segura AM<sup>1</sup>, Briceño JL<sup>2</sup>, Méndez-Domínguez A<sup>2</sup>, Aranda-Fraustro A<sup>2</sup>, Silveira LH<sup>2</sup>

<sup>(1)</sup>Instituto Nacional de Cardiología "Dr. Ignacio Chávez", Ciudad de México, México. <sup>(2)</sup>Instituto Nacional de Cardiología "Dr. Ignacio Chávez", Ciudad de México, México

**Introducción:** La poliarteritis nodosa (PAN) es una vasculitis necrosante de arterias de calibre mediano o pequeño que no está asociada con anticuerpos frente al citoplasma de los neutrófilos. Las manifestaciones clínicas son multisistémicas. Los síntomas son constitucionales, y las afectaciones de la piel, los nervios periféricos y el aparato digestivo son las más comunes.<sup>1</sup>

**Objetivos:** Presentar el caso de una paciente con polirradiculoneuropatía e infartos agudos de miocardio multifocales asociados a la PAN, en la que la sintomatología neurológica fue grave y predominante.

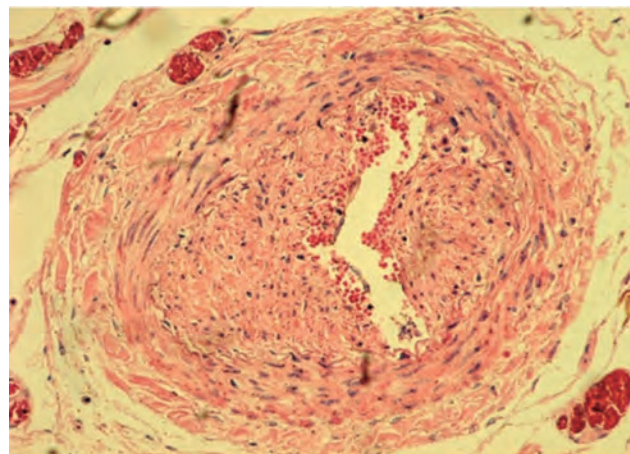
**Caso clínico:** Femenina de 54 años con astenia, adinamia, así como debilidad muscular que inició en el cuello y continuó en los miembros inferiores (de distal a proximal) y, posteriormente, en los miembros superiores. Se agregó disfagia alta grave súbita y disnea, por lo que acudió a urgencias. Se realizó una electrocardiografía, en la que se observaron hallazgos de infarto agudo de miocardio con elevación del segmento ST. Se encontraron también marcadores de daño miocárdico. La angiografía coronaria no reportó lesiones significativas y la resonancia magnética cardíaca concluyó miocarditis aguda. Al ingreso, se observó cuadriparesia, hiporreflexia y sensibilidad conservada; debido a la sospecha de miastenia grave (vs. síndrome paramiasténico), se dió tratamiento empírico con metilprednisolona, piridostigmina y azatioprina. Posteriormente, la paciente presentó disfunción biventricular grave, miocarditis aguda fulminante y disminución del esfuerzo inspiratorio. Requirió la colocación de un balón de contrapulsación, apoyo de aminas vasoactivas y

ventilación mecánica invasiva. Debido a hallazgos de derrame pleural bilateral, hipocomplementemia, ANA positivos con patrón nucleolar y dilución 1:1 280, así como anticuerpos anti-Ro60 positivos de 580.4 CU, se sugirió la posibilidad de lupus eritematoso sistémico. Los estudios neuroelectrofisiológicos concluyeron polirradiculoneuropatía bilateral y simétrica sin denervación activa; se planteó la posibilidad diagnóstica de síndrome de Guillain-Barré. Se realizó una tomografía abdominal, en la cual se observó neumatosis intestinal; se planteó la PAN dentro del diagnóstico diferencial. Nuestra paciente presentó insuficiencia multiorgánica y falleció unos días después. Los hallazgos de la necropsia reportaron arteritis fibrosante de arterias de mediano calibre compatible con PAN.

**Discusión de la trascendencia:** La PAN es una enfermedad rara y tiene un espectro clínico muy amplio. Entre 50 y 66% de los pacientes con PAN presentan neuropatía periférica como resultado de oclusión arteriolar de los vasos de los nervios.<sup>2,3</sup> La afección cardíaca puede presentarse como insuficiencia cardíaca congestiva causada por vasculitis de las arterias coronarias e infarto de miocardio (**Figura 1**). La afección digestiva, como la isquemia del intestino delgado, está dentro de las manifestaciones más graves de la PAN.<sup>3</sup> La PAN no presenta anomalías de laboratorio específicas y el diagnóstico se basa en la combinación de hallazgos clínicos, inmunológicos, radiológicos (imágenes arteriográficas de microaneurismas saculares y fusiformes) e histopatológicos que demuestren inflamación de la pared de las arterias de mediano y pequeño calibre.<sup>1,3</sup> Este caso tiene la peculiaridad de que se comportó como una enfermedad neurológica primaria.

**Conclusiones:** No aplica.

**Figura 1.** Arteria mesentérica. Se observa un acentuado engrosamiento de la íntima y la presencia de fibroblastos en exceso, lo que reduce la luz en un 90%. La capa adventicia muestra fibrosis, que es una secuela cicatricial de la vasculitis.



#### Referencias

1. Hernández-Rodríguez J, Alba MA, Prieto-González S, et al. Diagnosis and classification of polyarteritis nodosa. *J Autoimmun.* 2014;48-49:84-89.
2. Sönmez HE, Armağan B, Ayan G, et al. Polyarteritis nodosa: lessons from 25 years of experience. *Clin Exp Rheumatol.* 2019;37 Suppl 117(2):52-56.
3. de Boysson H, Guillemin L. Polyarteritis nodosa neurologic manifestations. *Neurol Clin.* Mayo 2019;37(2):345-357.

#### C176

### Arteritis de Takayasu refractaria en paciente pediátrico

De la Cera-Rodríguez MI<sup>1</sup>, Faugier-Fuentes E<sup>1</sup>, De la Rosa-Encarnación NL<sup>1</sup>, Guzmán-Revilla A<sup>1</sup>

<sup>(1)</sup>Hospital Infantil de México "Federico Gómez", Ciudad de México, México

**Introducción:** Arteritis de Takayasu refractaria en paciente pediátrico.

**Objetivos:** Presentar un caso clínico de paciente pediátrico con arteritis de Takayasu refractaria que actualmente se encuentra en tercera línea de tratamiento.

**Caso clínico:** Masculino de 11 años que inició su padecimiento 5 meses previos a su ingreso hospitalario con cefalea occipital de carácter opresivo, acúfenos y fosfenos. Fue valorado por un médico de primer nivel, quien evidenció hipertensión arterial, inició tratamiento con captopril y refirió a nuestra institución. A su ingreso, presentaba cifras tensionales de hasta 170/110 mm Hg. Se realizó abordaje de la hipertensión arterial, descartándose causas renales y endocrinas. Fue valorado por el servicio de reumatología, evidenciando discrepancia en las cifras tensionales de las cuatro extremidades, diferencial de más de 10 mm Hg en las cifras tensionales, soplo abdominal de intensidad IV/VI y elevación de reactantes de fase aguda. Se solicitó una tomografía computarizada de alta resolución pulmonar, la cual reportó disminución del calibre de la aorta abdominal, con lo cual se integró el diagnóstico. Se solicitó una tomografía por emisión de positrones, la cual reportó afectación de la rama derecha de la arteria pulmonar, las arterias renales y el tronco celiaco. Durante el abordaje infeccioso con QuantiFERON® positivo, se agregó un nódulo pulmonar por imagen, por lo que se inició tratamiento antifímico con isoniazida. Por parte de reumatología, se administraron tres pulsos de metilprednisolona a 30 mg/kg/día, con posterior mantenimiento a dosis plena de 2 mg/kg/día y metotrexato a 15 mg/m<sup>2</sup> sc. Debido a la alta actividad de la enfermedad y a los factores de mal pronóstico inherentes al caso, se inició terapia biológica con tocilizumab 8 mg/kg/dosis mensual, permitiendo la realización de un cateterismo intervencionista con colocación de una endoprótesis Palmaz® en la aorta abdominal y las arterias renales. Se alcanzó la remisión de la enfermedad clínica, bioquímica e imagenológicamente a los 6 meses de iniciado el tratamiento, lo que permitió iniciar un esquema de reducción de esteroides. A los 11 meses de iniciado el tratamiento, se evidenció un nuevo soplo femoral, hipertensión arterial, discrepancia en las cifras tensionales y elevación de reactantes de fase aguda, por lo que se realizó una nueva angiografía por resonancia magnética, la cual reportó engrosamiento de la pared a nivel de la aorta torácica y estenosis en la arteria iliaca externa izquierda, por lo que, en apego a las guías internacionales, se decidió un cambio de terapia biológica a anti-TNF (infliximab) y el reinicio de la dosis plena de esteroides.

**Conclusiones:** La arteritis de Takayasu es la vasculitis de vasos grandes más frecuente en la edad pediátrica; sin embargo, la incidencia en niños es desconocida. En el paciente pediátrico se considera diagnóstico diferencial de causas de hipertensión arterial sistémica, por lo que debe ser considerada dentro del abordaje de la misma para lograr un diagnóstico oportuno y el inicio del tratamiento médico específico. Se estima que uno de cada tres pacientes presentan síntomas secundarios a secuela vascular,

más que una vasculitis activa, al momento del diagnóstico. Se calcula que 70% de los pacientes sufrirán exacerbación o recaída de la enfermedad en una media promedio de 9 meses después de iniciado el seguimiento, por lo que la vigilancia clínica estrecha, con reactantes de fase aguda y estudios de gabinete, es necesaria en todos los pacientes.

#### Bibliografía

1. Aeschlimann FA, Eng SWM, Sheikh S, et al. Childhood Takayasu arteritis: disease course and response to therapy. *Arthritis Res Ther.* Noviembre 2017;19(1):255.
2. Maz M, Chung SA, Abril A, et al. 2021 American College of Rheumatology/Vasculitis Foundation Guideline for the Management of Giant Cell Arteritis and Takayasu Arteritis. *Arthritis Rheumatol.* Agosto 2021;73(8):1349-1365.

#### C177

### Arteritis de Takayasu, miocardiopatía dilatada y artritis reumatoide, una rara coexistencia

Arias-Callejas KI<sup>1</sup>, Guzmán-García S<sup>2</sup>, Vargas-Guerrero A<sup>2</sup>

<sup>(1)</sup>Instituto Nacional de Cardiología "Dr. Ignacio Chávez", Ciudad de México, México. <sup>(2)</sup>Instituto Nacional de Cardiología "Dr. Ignacio Chávez", Ciudad de México, México

**Introducción:** La artritis reumatoide (AR) y la arteritis de Takayasu (AT) son enfermedades inflamatorias crónicas cuya asociación solo se encuentra reportada en pocos casos en la literatura. Se desconoce si esta coexistencia se basa en los mecanismos fisiopatogénicos o si es casual. A continuación, presentamos un caso que además se asoció a miocardiopatía dilatada (MD).

**Objetivos:** Describir un caso clínico de coexistencia de AT, MD y AR.

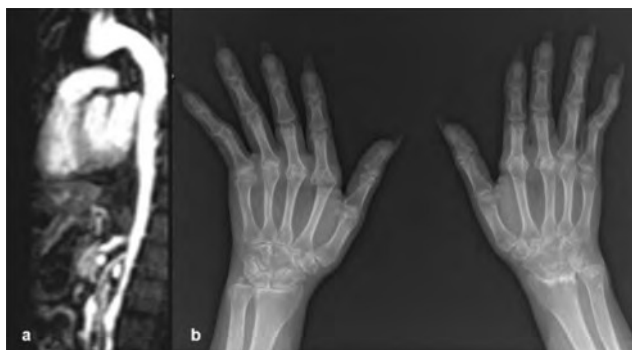
**Caso clínico:** Femenina de 34 años con antecedente familiar de un tío con AR. Inició a los 18 años con poliartritis simétrica en carpos, codos, rodillas y pequeñas articulaciones de manos y pies. Rigidez matutina de 1 h. Factor reumatoide 98 UI, anti-CCP negativos, VSG 26 mm/h, PCR 7.8 mg/L. Se diagnosticó AR y se inició tratamiento con prednisona 10 mg/día, metotrexato 15 mg/semana e hidroxiquina 200 mg/día. La paciente mejoró, por lo que se retiraron los glucocorticoides a los 6 meses, y alcanzó remisión. A los 23 años se le diagnosticó miocarditis en ausencia de otras manifestaciones clínicas. ANA 1:2 560 con patrón homogéneo, especificidades negativas y complemento normal. Se descartaron otras causas de miocarditis. Recibió tratamiento con glucocorticoides a dosis altas, así como amiodarona y digoxina por insuficiencia cardíaca y extrasístoles ventriculares. Respondió adecuadamente; sin embargo, tuvo como secuela la MD. Un año después, tuvo claudicación ocasional en el brazo izquierdo. En la exploración física presentó hipertensión arterial de hasta 150/90 mm Hg, con diferencia de presión arterial sistólica entre ambos brazos mayor de 50 mm Hg, ausencia de pulsos radial y cubital izquierdos, y soplo en la arteria subclavia izquierda y la aorta abdominal. Angiografía por resonancia magnética con engrosamiento vascular y estenosis en los vasos supraaórticos con predominio en la subclavia izquierda, la aorta torácica y la abdominal, la arteria renal izquierda y una rama de la arteria pulmonar izquierda (**Figura 1A**). Se diagnosticó AT V+p en la clasificación de Numano. Se reinició la prednisona, se incrementó el metotrexato y se iniciaron antihipertensivos. En la exploración física se encontró desviación cubital del cuarto y el quinto dedos; limitación en los arcos de movimiento de los carpos; la segunda y la tercera articulación metacarpofalángicas subluxadas con artritis; dolor a la palpación de las articulaciones metatarsfalángicas; y disminución de pulsos con soplos en las arterias subclavia, carotídea, aorta abdominal, renal bilateral y femoral. En la **Figura 1B** se observa la radiografía de manos. Debido a la persistencia de actividad leve de la AR y a la actividad de la vasculitis, se inició tratamiento con tocilizumab, con lo que se alcanzó la remisión de la AR y de la AT (corroborada mediante tomografía por emisión de positrones).

**Discusión:** Son pocos los casos publicados en la literatura de la asociación entre la AR y la AT. La miocarditis es rara tanto en la AR como en la AT. En nuestro conocimiento, es el único caso en el que se ha reportado la

Figura 1



**Figura 1. A.** Angiografía por resonancia magnética toracoabdominal. Disminución del calibre desde la porción distal de la aorta torácica, con sitio de mayor estenosis en la porción suprarrenal a nivel de la mesentérica inferior y estenosis proximal significativa de la arteria renal izquierda. No se visualiza la arteria renal derecha. **B.** Radiografía dorsopalmar de manos: osteopenia yuxtaarticular, disminución pancorpuscular en los carpos, subluxación en la segunda y la tercera articulación metacarpofalángicas, disminución simétrica de los espacios articulares y múltiples erosiones marginales en los carpos y las articulaciones metacarpofalángicas e interfalángicas proximales.



coexistencia de las tres entidades. No se sabe si existe una relación fisiopatológica entre la AR y la AT; sin embargo, comparten fenómenos inflamatorios con incremento de anti-TNF e IL-6 que en ambos casos pueden responder adecuadamente al tratamiento con tocilizumab.

**Conclusiones:** No aplica.

#### Bibliografía

1. Korkmaz C, Zubaroğlu I, Kaya T, et al. Takayasu's arteritis associated with rheumatoid arthritis: a case report and review of the literature. *Rheumatology*. 2001;40(12):1420-1422.
2. Verweij KE, van Well AM, Vd Sluijs JW, et al. Late onset Takayasu arteritis and rheumatoid arthritis. *Case Rep Med*. 2012;2012:523218.

#### C178

### Frecuencia de sintomatología atípica en pacientes con vasculitis de vasos grandes

Flores-Hernández JA<sup>1</sup>, Martínez-Martínez LA<sup>2</sup>, Silveira LH<sup>2</sup>

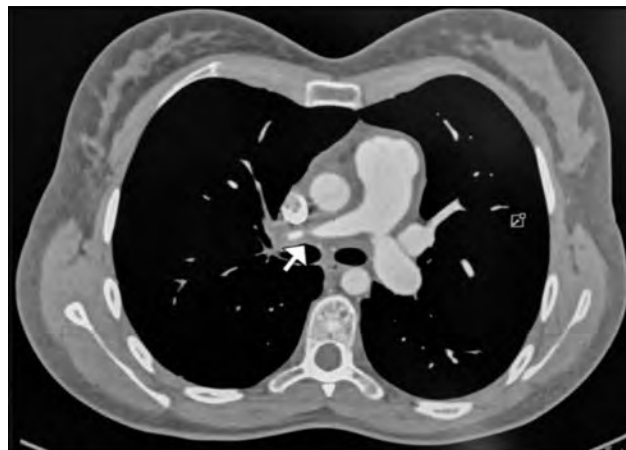
<sup>(1)</sup>Instituto Nacional de Cardiología "Dr. Ignacio Chávez", Ciudad de México, México. <sup>(2)</sup>Instituto Nacional de Cardiología "Dr. Ignacio Chávez", Ciudad de México, México <ES LA MISMA ADSCRIPCIÓN QUE EN (1)>

**Introducción:** Los pacientes con vasculitis de vasos grandes (VVG) suelen presentar al momento del diagnóstico sintomatología diversa. Existen reportes aislados o series de casos del hallazgo incidental de vasculitis, el cual se ha documentado mediante un estudio de imagen tras el abordaje diagnóstico debido a otra entidad o sintomatología clínica (p. ej., manifestación cardiovascular) (**Figura 1**).

**Objetivos:** El objetivo principal de este estudio fue determinar la frecuencia del patrón de presentación clínico asintomático en la VVG. Además, determinamos la frecuencia de manifestaciones cardiovasculares en pacientes con arteritis de Takayasu (AT).

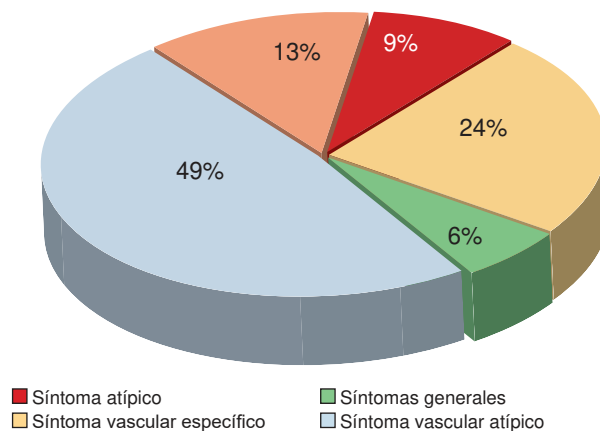
**Material y métodos:** Una vez determinada la población de pacientes con VVG, se asignó la clasificación de pacientes con AT para el estudio de nuestro objetivo de la siguiente forma: grupo 1, aquellos que se presentaron como asintomáticos (sintomatología atípica); grupo 2, aquellos que presentaron sintomatología general; grupo 3, aquellos con presentación de sintomatología vascular específica (carotidinia); grupo 4, aquellos que tenían sintomatología vascular inespecífica; por último, grupo 5, aquellos que presentaban daño a órgano diana en el momento de realizar el diagnóstico.

**Figura 1.** Angiografía por tomografía computarizada de un paciente con arteritis de Takayasu. Se aprecia engrosamiento en la pared de la arteria pulmonar.



**Resultados:** 55 pacientes entraron al estudio, 52 con AT y tres con arteritis de células gigantes; cinco (9%, cuatro con AT) presentaron el patrón de inicio clínico asintomático (atípico). Los síntomas vasculares inespecíficos representaron el patrón de presentación clínica más frecuente, con 27 pacientes (49%); posteriormente, le siguió el patrón clínico de síntomas generales con 13 pacientes (23%). La sintomatología vascular específica la presentaron tres pacientes (6%) y el daño a órgano diana 7 (13%) (**Figura 2**). Las manifestaciones cardiovasculares que se presentaron al momento del diagnóstico en pacientes con AT fueron las valvulopatías, en 18 pacientes (22%); la hipertensión arterial sistémica (HAS), en 16 (20%); otras manifestaciones (accidente cerebrovascular y aneurismas), en 15 (19%); estenosis de la arteria renal, en 13 (16%); pericarditis, en 6 (8%); infarto de miocardio, en 3 (6%); hipertensión arterial pulmonar, en 4 (5%); y miocarditis, en 3 (4%).

**Figura 2.** Patrones de presentación clínica en pacientes con vasculitis de vasos grandes.



**Conclusiones:** La frecuencia de presentación del patrón clínico atípico en nuestra población con VVG fue de 9%. Las manifestaciones cardiovasculares más frecuentes en la AT al momento del diagnóstico fueron la afección valvular y la HAS.

#### Bibliografía

1. Newman KA, Ahlman MA, Hughes M, et al. Diagnosis of giant cell arteritis in an asymptomatic patient. *Arthritis Rheumatol*. 2016;68:1135.
2. Quinn KA, Gribbons KB, Carette S, et al. Patterns of clinical presentation in Takayasu's arteritis. *Semin Arthritis Rheum*. 2020;50:576-581.

C179

## Vasculitis asociada a P-ANCA como imitadores de preeclampsia-eclampsia. Reporte de caso

Gómez-Andrade AJ<sup>1</sup>, Guerrero-Mejía MG<sup>1</sup>, Esparza-Guerrero Y<sup>2</sup>, Sandoval-Martínez RG<sup>3</sup>, Rodríguez-Chávez JL<sup>3</sup>

<sup>(1)</sup>Programa Nacional de Residencias Médicas, Ginecología y Obstetricia del Hospital General de Occidente, Jalisco, México. <sup>(2)</sup>Programa de Doctorado en Farmacología del Centro Universitario de Ciencias de la Salud, Universidad de Guadalajara, Jalisco, México. <sup>(3)</sup>Medicina Crítica en Obstetricia, Ginecología y Obstetricia, Hospital General de Occidente, Jalisco, México

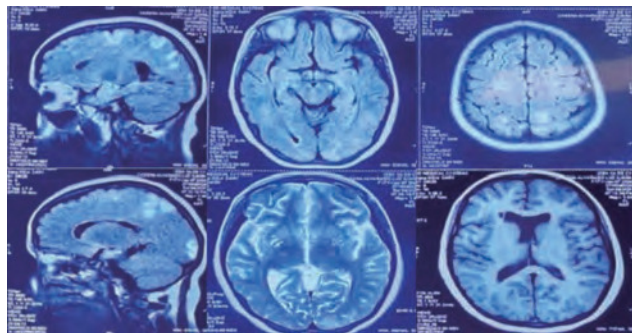
**Introducción:** La preeclampsia y eclampsia son condiciones clínicas que, con alta frecuencia, están asociadas con un importante compromiso en la morbilidad materna y fetal, por lo que requieren un diagnóstico oportuno y un tratamiento precoz para mejorar el pronóstico y la sobrevivencia del binomio. Las *vasculitis* son trastornos autoinmunes de relativa baja frecuencia que se pueden ver asociados con un amplio espectro de manifestaciones clínicas, entre las que resalta el compromiso vascular cerebral, cardíaco y renal. A pesar de que el embarazo no se describe como un desencadenante, existen algunos subtipos que se pueden ver asociados con un peor pronóstico en las pacientes embarazadas, una mayor actividad, así como el desarrollo de una mayor tasa de hipertensión, pérdidas fetales y retraso en el crecimiento intrauterino.

**Objetivos:** Describir un caso de vasculitis asociada a P-ANCA como diagnóstico diferencial de preeclampsia-eclampsia en una paciente en el servicio de ginecoobstetricia.

**Caso clínico:** Femenina primigesta de 16 años cursando embarazo de 25.2 SDG mediante FUM, con antecedente de cardiopatía congénita cianógena e hipertensión arterial sistémica diagnosticada en la SDG 17 y en tratamiento con un bloqueador de los canales de calcio, quien acudió por presentar cuadro de convulsiones tónico-clónicas de inicio súbito. A su ingreso se reporta consciente y desorientada, con palidez generalizada y mal estado de hidratación. Presenta múltiples hematomas en la región lumbar y las extremidades pélvicas, así como hiperreflexia. Pruebas de laboratorio: Hb 6.7, Hto 18.90, PLQ 29, leucocitos 4.61, prueba de Coombs directa (+), TP 8.9, TTPA 25.5, INR 0.81, BT 0.67, BD 0.53, BI 0.14, ALT 18, AST 35, FA 172, BUN 42.9, UREA 92, Cr 2.13, proteínas en orina 24 h 3.18, GRS Cr en orina en 24 h 0.64, ANA positivos 1:80 con patrón nucleolar grumoso, anticoagulante lúpico negativo, anticardiolipinas negativas, anti-β2 glicoproteína 1 negativo, C-ANCA < 2 (negativo), P-ANCA > 200 (positivo), C3 167.89, C4 42.28, TORCH negativo, serologías negativas. Se solicita RMN de cráneo, la cual reporta imágenes ovaladas e hiperintensas en la sustancia blanca relacionadas con cambios debido a microangiopatía, así como zonas hiperintensas a nivel cortical y sustancia blanca superficial de los lóbulos parietales y occipitales de forma bilateral que corresponden a un accidente cerebrovascular isquémico (**Figura 1**).

**Discusión:** Existe una alta prevalencia de trastornos autoinmunes subdiagnosticados en la población general, particularmente en los pacientes

**Figura 1.** Resonancia magnética nuclear de cráneo. Se observan imágenes ovaladas e hiperintensas en la sustancia blanca relacionadas con cambios debidos a microangiopatía, así como zonas hiperintensas a nivel cortical y sustancia blanca superficial de los lóbulos parietales y occipitales de forma bilateral.



en edad reproductiva. Los embarazos en presencia de vasculitis se deben considerar como de alto riesgo debido a la gran capacidad de esta enfermedad de desarrollar trastornos hematológicos, cardíacos, renales y, como se observó en esta paciente, cuadros neurológicos que pueden poner en peligro la vida de la paciente y el feto. Esta afección, debido a su naturaleza, puede agravar aún más la condición clínica de la paciente, generando un pronóstico ominoso. Por ello, se debe recomendar la búsqueda intencionada de trastornos autoinmunes en pacientes con presencia de alteraciones hematológicas con diagnóstico de preeclampsia.

**Conclusiones:** En este caso se observó el desenlace clínico de una paciente con vasculitis en forma del desarrollo de un trastorno hipertensivo con lesión neurológica, el cual, de no haber sido identificado y tratado de manera oportuna, podría haber desencadenado una mayor gravedad en el cuadro de la paciente y la muerte materna. Por ello, es de gran importancia considerar estos trastornos autoinmunes como un diagnóstico diferencial en las pacientes con preeclampsia.

### Bibliografía

1. Cagan M, Fadiloglu E, Unal C, et al. Granulomatosis with polyangiitis and pregnancy: Anti-neutrophil cytoplasmic antibody, placental inflammation, chorangiomas and pre-eclampsia. J Obstet Gynaecol Res. Septiembre 2020;46(9):1907-1910. doi: 10.1111/jog.14356.
2. Ross C, D'Souza R, Pagnoux C. Pregnancy outcomes in systemic vasculitis. Curr Rheumatol Rep. Agosto 2020;22(10):63. doi: 10.1007/s11926-020-00940-5.

C180

## Enfermedad de Behçet, uveítis grave y nódulos acneiformes: un desafío diagnóstico

Lozada-Pérez CA<sup>1</sup>, Espinosa-Morales R<sup>2</sup>, Galindo-Domínguez LA<sup>2</sup>, Voorduin-Ramos S<sup>3</sup>, Pineda-Villaseñor C<sup>2</sup>, Jara-Quezada LJ<sup>2</sup>

<sup>(1)</sup>Instituto Nacional de Rehabilitación "Luis Guillermo Ibarra Ibarra", Secretaría de Salud, Ciudad de México, México. <sup>(2)</sup>Instituto Nacional de Rehabilitación "Luis Guillermo Ibarra Ibarra", Secretaría de Salud, Ciudad de México, México <sup>(3)</sup>Fundación Hospital Nuestra Señora de la Luz, Ciudad de México, México

**Introducción:** La enfermedad de Behçet es una vasculitis sistémica autoinflamatoria de etiología desconocida. La tríada clásica de úlceras bucales, úlceras genitales y uveítis fue descrita por primera vez en 1937 por el dermatólogo turco Hulusi Behçet.<sup>1</sup> La uveítis en la enfermedad de Behçet es frecuente y grave, y puede ser causa de ceguera, por lo que requiere un diagnóstico y un tratamiento tempranos.<sup>2</sup> Posteriormente, se describieron lesiones cardiovasculares, pulmonares, gastrointestinales y del sistema nervioso, así como diversas lesiones cutáneas, tales como eritema nodoso y lesiones papulopustulosas y acneiformes.<sup>3</sup>

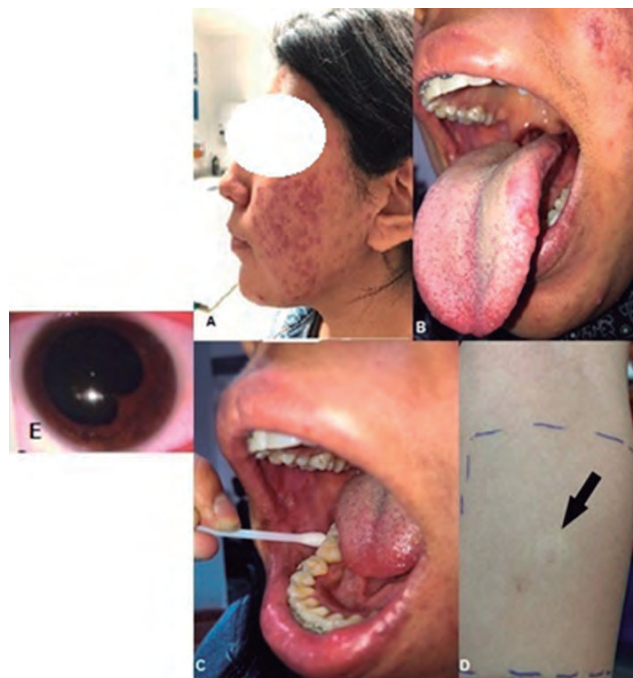
**Objetivos:** Presentamos el caso de una paciente joven con enfermedad de Behçet de larga evolución, con diagnóstico tardío, uveítis grave, úlceras bucales y nódulos acneiformes.

**Caso clínico:** Femenina de 20 años que llegó a nuestro hospital enviada de un hospital de oftalmología, refiriendo presentar úlceras bucales dolorosas y recurrentes desde los 2 años hasta la actualidad (datos confirmados por la madre). A los 15 años presentó acné diagnosticado como acné conglobata, en tratamiento con isotretinoína sin mejoría. A los 17 años presentó una úlcera vaginal. A partir de los 18 años presentó episodios recurrentes de "ojo rojo doloroso", bilateral, alternante, acompañado de disminución progresiva de la agudeza visual, sin recibir tratamiento ni atención médica. En 2019 se hizo el diagnóstico de panuveítis y fue tratada con prednisona 100 mg al día con dosis de reducción, y actualmente con 30 mg/día y azatioprina 100 mg al día sin remisión del cuadro. Exploración física: sistemas nerviosos central y periférico sin alteraciones; aparatos cardiovascular, pulmonar, digestivo y musculoesquelético sin alteraciones; nódulos acneiformes en la cara; cavidad bucal con úlceras en lengua y mejillas; ojo derecho con agudeza visual 20/200; ojo izquierdo con percepción de luz sin discriminar colores. En la evaluación oftalmológica pretratamiento se encontró anexos normales; fondo de ojo derecho: vítreo anterior con celularidad

de 2+, condensaciones vítreas, envainamiento venoso a nivel de arcadas temporales, mácula y retina aplicadas; fondo de ojo izquierdo: vítreo anterior con celularidad de 2+, condensaciones vítreas, papila redonda de bordes definidos con adecuada coloración, retina con coloración pálida, envainamiento venoso a nivel de las arcadas temporales, mácula y retina aplicadas, sinequias posteriores; diagnóstico de panuveítis grave. Pruebas de laboratorio: perfil viral, HLA-B27, ANA, anti-CCP y factor reumatoide negativos; PPD 0 mm. Radiografía de tórax: normal.

Con el diagnóstico de enfermedad de Behçet, se inició tratamiento con adalimumab 40 mg cada 2 semanas, prednisona 30 mg con reducción progresiva y colchicina 1 mg cada 24 h. Después de 1 mes, la paciente muestra mejoría de la panuveítis con recuperación parcial de la agudeza visual, así como de los nódulos acneiformes; las úlceras han desaparecido (Figura 1E-G).

Figura 1. (C180)



**Conclusiones:** Este caso nos enseña que la enfermedad de Behçet requiere un alto índice de sospecha por parte del médico de primer contacto. El desconocimiento de la enfermedad lleva a un retraso en el diagnóstico, lo que conduce a la aparición de complicaciones prevenibles. El tratamiento actual basado en terapia biológica anti-TNF  $\alpha$  brinda una rápida respuesta evitando la progresión de la enfermedad.<sup>3</sup> Debido a las manifestaciones multisistémicas, se requiere un tratamiento multidisciplinario.

#### Referencias

1. Chen J, Yao X. A contemporary review of Behçet's syndrome. Clin Rev Allergy Immunol. Diciembre 2021;61(3):363-376.
2. Çakar Özdal P. Behçet s Uveitis: Current Diagnostic and Therapeutic Approach. Turk J Ophthalmol. 2020 Jun 27;50(3):169-182.

#### C181

### Diagnóstico tardío de enfermedad de Kawasaki. Descripción de la involución de los aneurismas

Ramos-Tiñini PP<sup>1</sup>, Faugier-Fuentes E<sup>1</sup>, Menchaca-Aguayo HF<sup>1</sup>, Mercedes-Pérez ER<sup>1</sup>, De la Cera-Rodríguez MI<sup>1</sup>, De la Rosa-Encarnación NL<sup>1</sup>, Rodríguez-Aguayo S<sup>1</sup>

<sup>1</sup>Hospital Infantil de México Federico Gómez, Ciudad de México, México

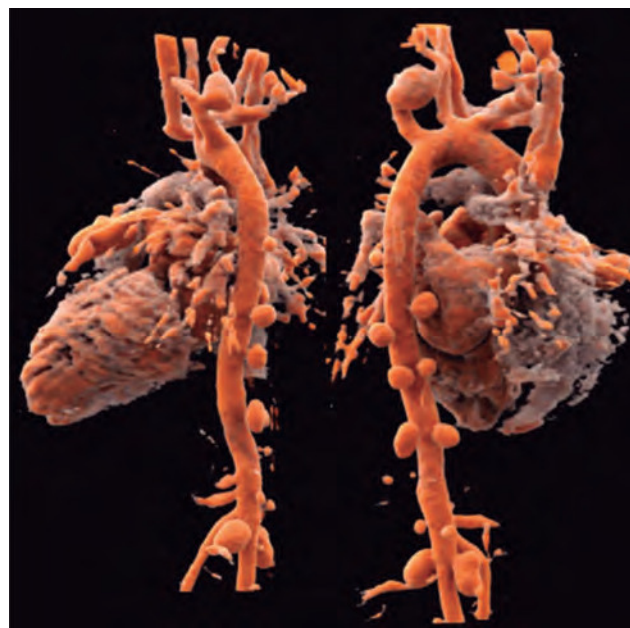
**Introducción:** La enfermedad de Kawasaki es una vasculitis infantil frecuente. La refractariedad después del tratamiento con inmunoglobulina (Ig) intravenosa ocurre en 10-15% de los pacientes y se asocia con un mayor riesgo de desarrollar aneurismas coronarios.

**Objetivos:** Describir un caso refractario de enfermedad de Kawasaki y la involución de los aneurismas con el uso de infliximab.

**Caso clínico:** Masculino de 4 años, con cuadro de 28 días de fiebre alta recurrente; eritema en el sitio de aplicación de la vacuna BCG; y exantema maculoso en tórax, abdomen y extremidades. Hospitalizado en segundo nivel. Se mantuvo con fiebre persistente de difícil control. Se realizó abordaje. Primer ecocardiograma: sin afectación coronaria. Tras la persistencia de la fiebre, es referido a nuestro centro. Al ingreso, se encuentra fiebre, queratitis, lengua en fresa, edema en extremidades y exantema polimorfo. Segundo ecocardiograma: aneurismas coronarios. Se integró diagnóstico de enfermedad de Kawasaki. El paciente recibió Ig (2 g/kg), enoxaparina, ASA, carvedilol y enalapril. Debido al incremento de dimensión de los aneurismas, la persistencia de reactantes agudos positivos y trombocitosis, se administró una segunda dosis de Ig y pulsos de metilprednisolona. Angiotomografía computarizada cardiaca con sincronización electrocardiográfica: aneurisma sacular en segmento proximal de la coronaria derecha; aneurisma fusiforme de la descendente anterior que involucra la primera rama diagonal hasta el tercio medio. Vasos supraaórticos: aneurisma sacular grande en segmento proximal de la subclavia izquierda y en la aorta toracoabdominal, múltiples aneurismas intervertebrales e involucramiento de ambas renales. Por refractariedad del cuadro, se progresó a infliximab 5 mg/kg. Controles ecocardiográficos con disminución de los aneurismas (Tabla 1). Última angiogramografía: trombo de la pared de la coronaria derecha en su segmento proximal con persistencia del aneurisma, que condiciona estenosis de 50-75% de la luz; trombo de la pared en el segmento proximal de la descendente anterior, que condiciona estenosis de 50% del vaso e involución de los aneurismas intervertebrales (Figura 1). Actualmente, la paciente está en tratamiento con antiagregante plaquetario y anticoagulación.

**Conclusiones:** El uso de Ig está ampliamente extendido como tratamiento principal en esta patología; sin embargo, en caso de refractariedad, están disponibles otros fármacos que incluyen biológicos. Se ha descrito afectación vascular sistémica en la enfermedad de Kawasaki; entre los vasos más comunmente afectados están las axilares, subclavias, ilíacas y femorales. Presentamos un caso con afectación vascular sistémica de las arterias renales e intervertebrales, con una adecuada respuesta al tratamiento con infliximab y la posterior involución de los aneurismas.

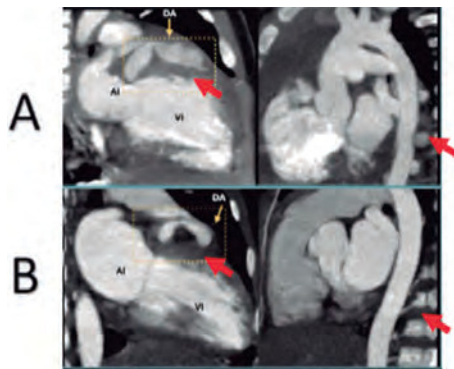
Figura 1. Imagen de angiogramografía en el momento del diagnóstico.



**Tabla 1.** Evolución ecocardiográfica de los aneurismas. (C181)

Ecocardiograma	1°	2°	3°	4°	5°
Coronaria derecha proximal	5.9 mm (Z + 12) 5.7 mm (Z + 12) Sacular gigante	4.9 mm (Z + 8.9) 4.8 mm (Z + 8.6) Sacular mediano	4.8 mm (Z + 8.7) 5.2 mm (Z + 9.9) Sacular mediano	5.2 mm (Z + 8.3) Mediano	5 mm (Z + 7.5) Mediano
Coronaria izquierda Tronco	11 mm (Z + 23) 9.3 mm (Z + 18) Gigante	10.4 mm (Z + 20.1) 6.7 (Z + 10.8) Gigante	10 mm (Z + 19.4) 9.1 mm (Z + 17.1) Gigante	10.3 mm (Z + 21.21) 10.2 Gigante	6.8 mm (Z + 11.6) Sacular Gigante
Descendente anterior	0.26 mm (Z + 3.5) 0.31 mm (Z + 5.5) Fusiforme				

**Figura 2.** Imagen comparativa de estudios de angiotomografía. **A.** Anterior al tratamiento: presencia de trombo de la pared y aneurismas vertebrales. **B.** Posterior al tratamiento: estenosis en la coronaria derecha. Involución de los aneurismas vertebrales.



### Bibliografía

- Mori M, Hara T, Kikuchi M, et al. Infliximab versus intravenous immunoglobulin for refractory Kawasaki disease: A phase 3, randomized, open-label, active-controlled, parallel-group, multicenter trial. *Sci Rep.* 2018;8(1):1-10.
- Yamaji N, da Silva Lopes K, Shoda T, et al. TNF- $\alpha$  blockers for the treatment of Kawasaki disease in children. *Cochrane Database Syst Rev.* Agosto 2019;8(8):CD012448.
- Han CL, Zhao SL. Intravenous immunoglobulin gamma (IVIg) versus IVIG plus infliximab in young children with Kawasaki disease. *Med Sci Monit.* 2018;24:726470.

### C182

#### Vasculitis limitada al sistema nervioso central en paciente con síndrome de Ehlers-Danlos

Escudero-Tepale EM<sup>1</sup>, Sánchez-Cruz AA<sup>2</sup>, Morales-Castañeda WA<sup>2</sup>, Rosas-Villegas CE<sup>2</sup>

<sup>(1)</sup>Hospital General Regional No. 1 de Orizaba, Instituto Mexicano del Seguro Social, Veracruz, México. <sup>(2)</sup>Otro

**Introducción:** El síndrome de Ehlers-Danlos (SED) es un grupo heterogéneo de alteraciones inherentes al tejido conjuntivo, caracterizadas por hiper movilidad articular, alteraciones cutáneas, desde cambios leves de la textura hasta fragilidad relevante, y fragilidad vascular propensa a rotura.

**Objetivos:** Presentar la descripción de un caso clínico en el que se asocian dos enfermedades de baja incidencia, una de ellas de carácter autoinmune, en una mujer joven sin antecedentes familiares.

**Caso clínico:** Femenina de 34 años con antecedente de conducto arterioso persistente, luxación del brazo derecho, hidrocefalia que requirió válvula de Pudenz a los 16 años. Epilepsia desde los 16 años. Púrpura trombocitopénica inmune a los 17 años sin tratamiento actual. Cesárea debido a

preeclampsia. A los 33 años, presenta crisis hipertensiva, crisis convulsivas, cefalea, epifora izquierda, lesiones eritematosas, livedo reticular, vasculitis cutánea e insuficiencia venosa en los miembros pélvicos. Anticuerpos negativos, complemento normal, reactantes de fase aguda negativos. Ultrasonido renal con estenosis de la arteria renal izquierda. Ultrasonido Doppler de los miembros pélvicos con insuficiencia venosa superficial y profunda del miembro pélvico izquierdo, safena mayor con variante anatómica de trayecto epifascial. Resonancia magnética de encéfalo: lesiones subcorticales sub-“U”, características de patrón vascular compatible con vasculitis. Se evidencia hiper movilidad articular. Se envía a estudio genético.

**Conclusiones:** La paciente presenta datos compatibles con vasculitis limitada al sistema nervioso central (SNC), mientras que el resto de las características clínicas son compatibles con el SED. El estudio genético es fundamental para determinar el tipo de síndrome y el mejor abordaje. Las manifestaciones neurológicas en el SED no evidencian lesiones por vasculitis, por lo que nos encontramos ante una paciente con ambas entidades. La vasculitis limitada al SNC afecta principalmente a pacientes en la cuarta década de la vida y tiene una incidencia del 2.4. Las manifestaciones al momento del diagnóstico suelen ser inespecíficas. El criterio diagnóstico de referencia es la biopsia; sin embargo, la angiografía es el método de imagen con mayor especificidad. Los glucocorticoides, en combinación con la ciclofosfamida, logran una respuesta favorable. El SED tiene una incidencia estimada de 1 por cada 10,000 personas, el tratamiento está encaminado a prevenir complicaciones. Es necesario el estudio genético para detectar alteraciones, las cuales incluyen el gen *COL5A1* o el *COL1A1*. En la literatura no se encuentra reportada una asociación entre ambas enfermedades.

### Bibliografía

- Beuker C, Schmidt A, Strunk D, et al. Primary angiitis of the central nervous system: diagnosis and treatment. *Ther Adv Neurol Disord.* Julio 2018;11:1756286418785071. doi: 10.1177/1756286418785071.
- Slam M, Chang C, Gershwin ME. Ehlers-Danlos syndrome: Immunologic contrasts and connective tissue comparisons. *J Transl Autoimmun.* Diciembre 2020;(4):1-10. doi: 10.1016/j.jtauto.2020.100077.

### C183

#### Vasculitis crioglobulinémica asociada con seminoma clásico: Reporte de caso

Cimé-Aké E<sup>1</sup>, Faz-Muñoz DN<sup>1</sup>, Hurtado-Arias JJ<sup>1</sup>, Muñoz-Castañeda WRA<sup>1</sup>, Rodríguez-Reyna TS<sup>1</sup>

<sup>(1)</sup>Instituto Nacional de Ciencias Médicas y Nutrición “Salvador Zubirán”, Ciudad de México, México

**Introducción:** La vasculitis crioglobulinémica (VC) es una enfermedad sistémica de los vasos pequeños que es resultado de la inflamación producida por el depósito vascular de crioglobulinas.<sup>1</sup> 10% de las VC por crioglobulinas mixtas no son causadas por el virus de la hepatitis C y se asocian a otras causas.<sup>2</sup> La asociación entre la VC y los tumores sólidos es escasamente reportada.

**Objetivos:** Describir un caso de VC asociada con seminoma clásico.

**Caso clínico:** Masculino de 58 años que a los 14 años fue sometido a una orquidopexia derecha. Ocho meses antes de su ingreso a nuestro hospital, notó lesiones purpúricas en las piernas. Posterior a 3 meses, se agregaron artralgias simétricas en las articulaciones metacarpofalángicas y los carpos, dolor torácico y disnea de esfuerzo moderado. Acudió a un hospital privado, donde le realizaron tomografía computarizada de tórax y lavado broncoalveolar, encontrándose hemorragia alveolar difusa. Debido a sospecha de vasculitis de vasos pequeños, fue tratado con tres bolos de metilprednisolona de 500 mg cada uno, seguidos de prednisona 1 mg/kg con dosis de reducción y micofenolato de mofetilo hasta 2 g/día. Seis meses después del comienzo de los síntomas, presentó úlceras dolorosas en los miembros inferiores, así como una tumoración pétreo palpable en testículo derecho. Se realizaron ultrasonido testicular y pruebas de laboratorio, detectando tumor testicular y gonadotropina coriónica humana  $\beta$  en 933.48 mIU/ml, por lo que se realizó una orquiectomía radical derecha con reporte histopatológico de seminoma clásico. En estudios de extensión se localizaron metástasis pulmonares bilaterales y en ganglios intercavaoártricos. Ante cáncer testicular etapa IIIA, recibió quimioterapia mensual con bleomicina, etopósido, y cisplatino. Luego de 2 meses, presentó una mayor extensión de las úlceras dolorosas en las piernas, así como parestesias e hipoestesis en los pies, por lo que fue referido a la consulta externa de reumatología del Instituto Nacional de Ciencias Médicas y Nutrición "Salvador Zubirán" en la Ciudad de México. En su valoración inicial se encontraron extremidades inferiores con livedo reticular, múltiples úlceras en las caras medial y lateral de ambas piernas y pies (**Figura 1**), así como hipoestesia de predominio distal. En sus pruebas de laboratorio sobresalió factor reumatoide positivo, crioglobulinas en 9% (tipos IgM e IgG) y perfil

de hepatitis viral negativo (**Tabla 1**). Se complementó con una prueba de velocidad de conducción nerviosa de los miembros inferiores mediante la que se identificó mononeuropatía múltiple, así como con una biopsia de piel con vasculitis leucocitoclástica. Se estableció el diagnóstico de VC por crioglobulinas tipo III. Debido a la actividad grave de la enfermedad, se administró rituximab 1 g cada 2 semanas (dos dosis), así como prednisona 1 mg/kg por 1 mes, seguido de dosis de reducción. Dos meses después del tratamiento, el paciente presentó mejoría y actualmente se encuentra en remisión del cáncer testicular.

**Conclusiones:** La asociación entre la VC y los tumores sólidos es única, de nuestro conocimiento, con únicamente cinco casos reportados

**Figura 1.** Lesiones cutáneas. **A.** Sobresale el livedo reticular en ambas piernas. **B y C.** Lesiones tipo úlcera. (**C183**)



**Tabla 1.** Hallazgos de laboratorio en el caso reportado.

Biometría hemática			Bioquímica		
Elemento	Paciente	Valor de ref.	Elemento	Paciente	Valor de ref.
Leucocitos ( $\times 10^3/\mu\text{L}$ )	11.7	3.9-10.1	Glucosa (mg/dl)	78	70-99
Neutrófilos ( $\times 10^3/\mu\text{L}$ )	9.5	2-7.2	BUN (mg/dl)	22.7	7-25
Linfocitos ( $\times 10^3/\mu\text{L}$ )	1.4	0.8-3.3	Cr (mg/dl)	1.02	0.7-1.3
Eosinófilos ( $\times 10^3/\mu\text{L}$ )	0	0-0.5	PT (g/dl)	6.34	6.4-8.9
Monocitos ( $\times 10^3/\mu\text{L}$ )	0.4	0.3-0.9	Albúmina (g/dl)	4.02	3.5-5.7
Basófilos ( $\times 10^3/\mu\text{L}$ )	0.1	0-0.1	Globulinas (g/dl)	2.32	1.9-3.7
Hb (g/dl)	16.5	13.1-18.1	AST (U/L)	15.6	13-39
Hto (%)	49.5	38.5-53.6	ALT (U/L)	23.0	7-52
Plaquetas ( $\times 10^4/\mu\text{L}$ )	172	147-402	DHL (U/L)	249	140-271
VSG (mm/h)	4	2-30	PCR (mg/dl)	1.59	0-1
			C3 (mg/dl)	132	87-200
			C4 (mg/dl)	22	19-52
			IgA (mg/dl)	55.0	66-433
			IgG (mg/dl)	830.0	635-1741
			IgM (mg/dl)	39.0	45-281
			Factor reumatoide	17.9	0-14
Inmunología			Uroanálisis y química urinaria		
Elemento	Paciente	Valor de ref.	Elemento	Paciente	Valor de ref.
ANA	Neg.	Neg.	Glucosa	Neg.	Neg.
Anti-Ro (U/ml)	2.9	$\leq 9.1$	Nitritos	Neg.	Neg.
Anti-La (U/ml)	3.9	$\leq 7.0$	Sedimento	Neg.	Neg.
ANCA	Neg.	$\leq 1:20$	Cristales	Neg.	Neg.
Anti-PR3 (U/ml)	1.0	$\leq 2.0$	Proteínas en 24 h	211 mg	Neg.
Anti-MPO (U/ml)	1.2	$\leq 2.0$	Infectología		
Anti-CL IgG (UGPL)	4.1	$\leq 8.4$	Elemento	Paciente	Valor de ref.
Anti-CL IgM (UMPL)	5.5	$\leq 13.1$	Ac. contra Hep. C	Neg.	Neg.

Anti-β2GP1 IgG (U/ml)	2.9	≤ 9.2	Antígeno central del VHB	Neg.	Neg.
Anti-β2GP1 IgM (U/ml)	3.2	≤ 8.9	Ac. contra el antígeno de superficie del VHB	0.6	≤ 10.0
Anticoagulante lúpico	Neg.	Neg.	Antígeno de superficie del VHB	Neg.	Neg.
Detección de crioglobulinas (%)	9	≤ 8.9	VIH 1 y 2 (antígeno P24/Ac.)	Neg.	Neg.
			Ac. IgG contra el CMV	Neg.	Neg.
			Ac. IgM contra el CMV	Neg.	Neg.
			Ac. contra VEB	Neg.	Neg.
			Quantiferon Tb	Neg.	Neg.

Ac: anticuerpo, ALT: alanina-aminotransferasa, ANCA: anticuerpos frente al citoplasma de los neutrófilos, AST: aspartato-aminotransferasa, β2GP1: β2 glucoproteína 1, BUN: nitrógeno ureico en sangre, C3: complemento 3, C4: complemento 4, CL: cardioplipina, CMV: citomegalovirus, Cr: creatinina, DHL: lactato-deshidrogenasa, Hb: hemoglobina, Hto: hematocrito, Ig: inmunoglobulina, MPO: mieloperoxidasa, PCR: proteína C reactiva ultrasensible, PT: proteínas totales, Ref: referencia, Tb: tuberculosis, VEB: virus de Epstein-Barr, VHB: virus de la hepatitis B, VIH: virus de la inmunodeficiencia humana, VSG: velocidad de sedimentación globular.

en la literatura. Al respecto, Rullier y cols.<sup>3</sup> reportaron dos pacientes con este tipo de vasculitis, una que presentaba cáncer de mama y otro con cáncer de vejiga y pulmón. Por otro lado, en la revisión de Albawaliz y cols.<sup>4</sup> se describe la asociación de la VC con el cáncer de próstata en tres pacientes. Los mecanismos implicados en la expansión de los linfocitos B podrían vincular estas enfermedades neoplásicas sólidas con el desarrollo de la VC; sin embargo, debido a la escasa cantidad de reportes, la posible patogenia permanece poco clara. No obstante, es recomendable considerar este tipo de tumores al realizar el abordaje diagnóstico de la VC.

#### Referencias

- Roccatello D, Saadoun D, Ramos-Casals M, et al. Cryoglobulinaemia. *Nat Rev Dis Primers*. 2018;4(1):11.
- Desbois AC, Cacoub P, Saadoun D. Cryoglobulinemia: An update in 2019. *Joint Bone Spine*. 2019;86(6):707-713.
- Rullier P, Le Quellec A, Cognot C. Cryoglobulins not HCV-related and solid tumors: retrospective analysis from a series of 493 patients. *Eur J Intern Med*. 2009;20(8):e158.
- Albawaliz A, Bahaj W, Abughanimeh OK, et al. A case of prostate cancer presenting with rash. *Cureus* 2019;11(5):e4734.

#### C184

### Infarto pulmonar extenso en hombre de 38 años con poliangiitis granulomatosa

Avilés-Ramírez LRJ<sup>1</sup>, Velázquez-Guevara BA<sup>1</sup>, Ramos-Mendoza S<sup>1</sup>, Herrera-Van Oostdam D<sup>1</sup>, Cantú-Pompa JJ<sup>1</sup>, Abud-Mendoza C<sup>1</sup>

<sup>(1)</sup>Hospital Central "Dr. Ignacio Morones Prieto", San Luis Potosí, México

**Introducción:** La poliangiitis granulomatosa afecta vasos de pequeño y mediano calibre, con manifestaciones clínicas ampliamente variables que predominan en las vías respiratorias superiores e inferiores, así como daño renal. La afectación pulmonar incluye infiltrados, nódulos sin o con cavitación y hemorragia alveolar difusa. Hay algunos informes de infartos pulmonares sin asociación a tromboembolia.

**Objetivos:** Revisamos el caso de un hombre joven sin comorbilidades que ingresa por síndrome consuntivo, afectación crónica de las vías respiratorias superiores, disnea, dolor torácico y lesiones vasculíticas en las palmas, y presenta infarto pulmonar extenso al momento del diagnóstico de poliangiitis granulomatosa confirmado por histopatología.

**Caso clínico:** Masculino de 38 años sin antecedentes de importancia. Tiene 3 años de evolución con pérdida de peso involuntaria (> 50 kg) y sintomatología respiratoria alta recurrente (rinorrea, constipación nasal, tos, fiebre y disfonía). En el último año, se agrega tos productiva, disnea progresiva y dolor torácico. Acude a urgencias por exacerbación de los síntomas y fiebre de 39 °C. Ingresa normotenso, con FC 120x FR 30x, SpO<sub>2</sub> 70%. En la exploración se encuentra caquético, sin lesiones bucales o en las fosas nasales, con hipoventilación de base pulmonar derecha, máculas eritematosas en dedos y palmas de ambas manos confluentes no palpables.

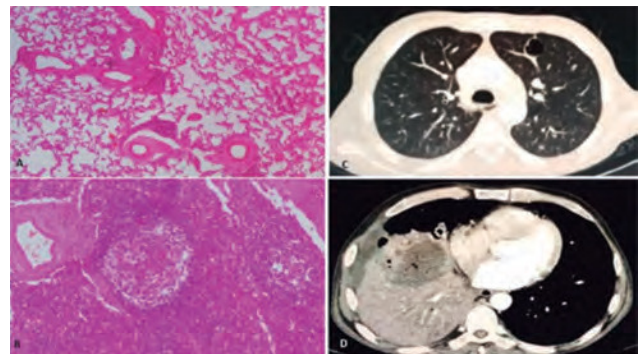
Pruebas de laboratorio: Leuco 8.7, Neu 7.6, Lin 0.5, Hb 10.7, Pla<sub>q</sub> 244, Cr 0.4, Glu 77, PCR 10.7, Alb 2.1, GLO 3.5, AST 27, ALT 11, BT 0.7, DHL 344, VIH (-), VHB (-), VHC (-), proteínas en EGO (-), Erito (-), Leuco (-).

TC de tórax con lesión cavitaria en el segmento anterior del lóbulo superior izquierdo y zona de consolidación extensa heterogénea en los lóbulos medio e inferior derechos. Con diagnóstico de probable absceso pulmonar, se realiza bi-lobectomía media e inferior izquierda, donde se observa hepatización del tejido pulmonar afectado.

Se solicitan baciloscopias de expectoración y tejido pulmonar, cultivo y tinciones para hongos y cultivos de sangre periférica, con resultados negativos en todos.

El reporte histológico confirma una afección granulomatosa del tejido pulmonar con vasculitis de vasos pequeños, necrosis fibrinoide y destrucción de paredes bronquiales (Figura 1). También se encuentra oclusión de vasos de mediano calibre e infarto pulmonar extenso. Tinciones de Ziehl-Neelsen, PAS y Grocott negativas. Ante el diagnóstico histopatológico de poliangiitis granulomatosa, se solicita perfil de ANCA (MPO/PR3), el cual resulta negativo.

**Figura 1.** Imágenes histopatológicas con tinción con hematoxilina-eosina y tomografía pulmonar. **A y B.** Vasculitis de vasos pequeños con necrosis fibrinoide e infiltrado inflamatorio de predominio neutrofilico. **C y D.** Tomografía computarizada de tórax con ventanas pulmonar y mediastínica. **C.** Cavitación pequeña en el segmento anterior de lóbulo superior izquierdo. **D.** Consolidación pulmonar de los lóbulos medio e inferior derechos.



Se inicia tratamiento inmunosupresor con esteroides 1 mg/kg/día y rituximab. Tras progresión respiratoria, el paciente egresa por mejoría.

**Conclusiones:** Los infartos pulmonares extensos rara vez se observan en la poliangiitis granulomatosa, principalmente en el contexto de embolia pulmonar. En este caso, el paciente no presentó evidencia de embolia mediante imagen o histopatología. Se ha descrito también la asociación concomitante de infecciones oportunistas, aunque las tinciones y cultivos en búsqueda de bacterias u hongos se reportaron negativos. El importante daño endotelial y el proceso inflamatorio concomitante podrían justificar la lesión vascular que produjo isquemia e infarto del tejido.



**Bibliografía**

1. Kronbichler A, Leierer J, Gauckler P, et al. Comorbidities in ANCA-associated vasculitis. *Rheumatology*. 2020;59(3):79-83.
2. Laurent C, Dion J, Régent A. Splinter haemorrhages, splenic infarcts, and pulmonary embolism in granulomatosis with polyangiitis. *Vasc Med*. 2019;24(3):263-264.
3. Grygiel-Górniak B, Limphaibool N, Perkowska K, et al. Clinical manifestations of granulomatosis with polyangiitis: key considerations and major features. *Postgrad Med*. 2018;130(7):581-596.

**C185****Síndrome de Hughes-Stovin en enfermedad de Behçet: Reporte de un caso**

Castillo-Herrera AP<sup>1</sup>, Ramírez-Becerra C<sup>1</sup>, Hadid-Smeke J<sup>1</sup>, Irazoque-Palazuelos FC<sup>1</sup>

<sup>(1)</sup>Centro Médico Nacional 20 de Noviembre, Instituto de Seguridad y Servicios Sociales de los Trabajadores del Estado, Ciudad de México, México

**Introducción:** La enfermedad de Behçet es una afección inflamatoria recurrente caracterizada por manifestaciones mucocutáneas junto con una amplia gama de afectaciones a órganos viscerales. El síndrome de Hughes-Stovin es un trastorno poco frecuente que combina aneurismas vasculares, especialmente de las arterias pulmonares, y trombosis. La coexistencia de estas entidades clínicas como distintas o como parte del mismo espectro de enfermedades aún es debatida.

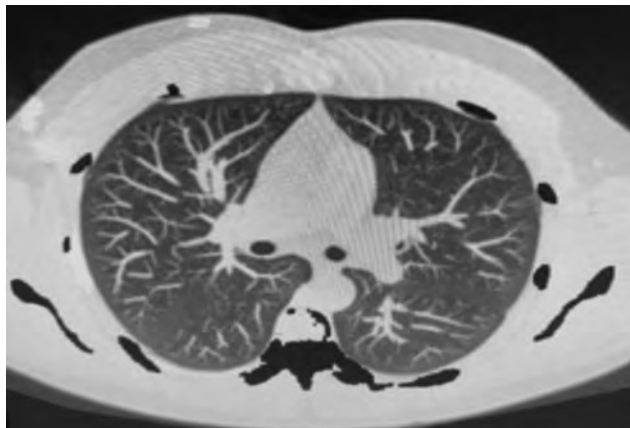
**Objetivos:** Reportar un caso del síndrome de Hughes-Stovin en la enfermedad de Behçet.

**Caso clínico:** Masculino de 29 años con diagnóstico de enfermedad de Behçet desde 2018 con base en úlceras bucales y genitales recurrentes. En 2019 presentó trombosis venosa profunda en la extremidad inferior derecha y en la angiogramografía computarizada de tórax se evidenció presencia de aneurismas en la arteria pulmonar izquierda. Se trató con bolos de metilprednisolona y ciclofosfamida (seis pulsos mensuales). En agosto de 2019 se realizó la resección de una tumoración intracardiaca (fibroelastoma). La angiogramografía computarizada de control reveló un defecto de llenado en la vena cava superior y presencia de una red venosa colateral. Actualmente se encuentra estable y continúa en tratamiento inmunosupresor a base de azatioprina y prednisona a dosis de reducción, así como anticoagulación con un inhibidor directo de la trombina.

En la angiogramografía computarizada de tórax que se muestra en la **Figura 1** se observa un defecto de llenado intraluminal de los vasos izquierdos.

**Conclusiones:** Desde su primera descripción en 1959, han existido reportes aislados de casos del síndrome de Hughes-Stovin como variante de la enfermedad de Behçet; sin embargo, existen reportes que mencionan a esta como una entidad independiente. Sin duda, se requiere conocimiento

**Figura 1. (C185)**



y sospecha de la misma, así como un tratamiento inmediato, generalmente con dosis altas de glucocorticoides, anticoagulación y, en la mayoría de los casos, fármacos inmunosupresores como la ciclofosfamida.

**Bibliografía**

1. Bennji SM, du Preez L, Griffith-Richards S, et al. Recurrent pulmonary aneurysms: Hughes-Stovin syndrome on the spectrum of Behçet disease. *Chest*. 2017;152(5):99-103.
2. C Robinson, D Miller, M Will, et al. Hughes-Stovin syndrome: the diagnostic and therapeutic challenges of peripheral pulmonary artery aneurysms. *QJM: An International Journal of Medicine*. 2018;111(10):729-730.

**C186****Síndrome pulmón-riñón en un paciente con granulomatosis con poliangiitis**

García Rivas-Díaz Galindo D<sup>1</sup>, López-Villa DM<sup>2</sup>, Castro-Lizano N<sup>2</sup>, Saucedo-Sánchez AM<sup>2</sup>, Echeverría-González G<sup>2</sup>

<sup>(1)</sup>Hospital de Especialidades del Centro Médico Nacional de Occidente, Instituto Mexicano del Seguro Social, Jalisco, México. <sup>(2)</sup>Hospital de Especialidades del Centro Médico Nacional de Occidente, Instituto Mexicano del Seguro Social, Jalisco, México

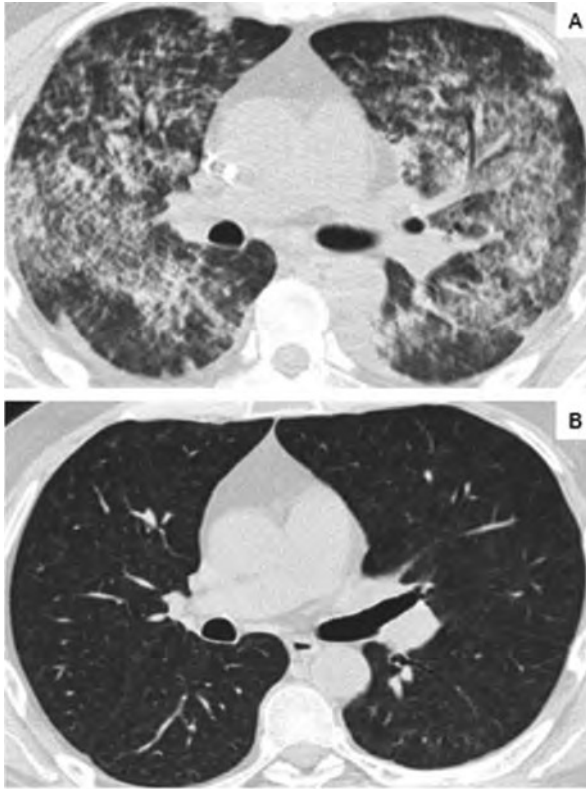
**Introducción:** La granulomatosis con poliangiitis es una vasculitis sistémica del grupo de las vasculitis asociadas a anticuerpos frente al citoplasma de los neutrófilos (ANCA, *antineutrophil cytoplasmic antibodies*) con vasculitis necrosante que afecta predominantemente a vasos de pequeño y mediano calibre, comúnmente con afectación de las vías respiratorias superior e inferior, y caracterizada por inflamación granulomatosa y, a nivel renal, por glomerulonefritis y necrosis focal, mas no limitada a dichos hallazgos.<sup>1</sup> Las vasculitis asociadas a ANCA representan de 60-70% de los casos del síndrome pulmón-riñón. La presentación de hemorragia alveolar es más común en la granulomatosis con poliangiitis hasta en 42% de los pacientes;<sup>2</sup> la afectación del riñón está presente en 50% de los pacientes en el momento de realizar el diagnóstico, con función renal reducida, proteinuria y hematuria.

**Objetivos:** Presentar un caso de síndrome pulmón-riñón con diagnóstico de granulomatosis con poliangiitis.

**Caso clínico:** Masculino de 41 años con antecedentes de tabaquismo, alcoholismo y consumo de cocaína y cristal desde los 14 años. Inició con edema progresivo de los miembros inferiores, secreción purulenta bilateral de los conductos auditivos, ojo rojo doloroso con fotofobia, fatiga y debilidad. Posteriormente se agregó disnea de pequeño esfuerzo, tos seca intermitente, hemoptisis franca y alteración del estado de alerta. Durante el interrogatorio dirigido, refirió pérdida de peso de 5 kg en 6 meses.

Dentro de su abordaje, se documentó lesión renal aguda KDIGO G3, la cual requirió hemodiálisis en cinco ocasiones, tomografía de tórax con imágenes en vidrio esmerilado (**Figura 1**) y múltiples imágenes hiperdensas de ocupación alveolar; estos hallazgos persistían en la tomografía de control y se documentó disminución en las cifras de hemoglobina con requerimiento transfusional. En el transcurso de las siguientes horas, se deterioró la función respiratoria con descenso de la saturación de oxígeno hasta 58%, y se asistió mediante suministro de oxígeno con cánulas de alto flujo. En las pruebas de laboratorio destacaron ANA 1:640 con patrón homogéneo, C-ANCA, anti-PR3 positivos a títulos altos, proteínas en orina de 24 h 1.45 g y sedimento urinario con predominio de eritrocitos dismórficos, cilindros eritrocitarios moderados y leucoeritrocitarios moderados; la biopsia renal reportó glomerulonefritis proliferativa extracapilar paucimmune con necrosis fibrinoide, fibrosis intersticial, arteriopatía moderada. Con base en las manifestaciones clínicas y analíticas, se integró un síndrome pulmón-riñón con diagnóstico específico de vasculitis asociada a ANCA-PR3 positiva, tipo granulomatosis con poliangiitis. Se inició inducción a la remisión con pulsos de metilprednisolona y ciclofosfamida en bolos mensuales, seguido de mejoría importante de la función renal y remisión de las manifestaciones sistémicas y pulmonares.

**Figura 1.** Tomografía axial computarizada de alta resolución de tórax, corte axial. **A.** Imagen de ingreso del paciente. **B.** Imagen de control posterior a 1 mes de tratamiento. (C186)



**Discusión:** El *síndrome pulmón-riñón* es la presentación clínica de hemorragia alveolar y glomerulonefritis, la cual no implica un diagnóstico específico pero que, con la guía de una secuencia de estudios complementarios, esclarece la etiología definitiva y permite la instauración de un tratamiento médico intensivo con la finalidad de preservar la vida y la función de los órganos diana. En este caso, la precedencia de síntomas constitucionales y afección ocular al *síndrome pulmón-riñón*, con positividad para ANCA-PR3, confirió preponderancia al diagnóstico definitivo de vasculitis asociada a ANCA, lo que permitió el inicio del tratamiento inmunosupresor, con una evolución clínica satisfactoria consecutiva.

**Conclusiones:** El espectro de diagnósticos diferenciales como potenciales causales de un *síndrome pulmón-riñón* tiene la mayor relevancia por sus implicaciones pronósticas. Es fundamental elevar la sospecha ante condiciones puntuales y la presencia de estudios paraclínicos complementarios que confieren claves que favorecen el diagnóstico definitivo, como la presencia de ANCA con inmunoespecificidad en este caso, incluso previo al reporte histopatológico.

#### Referencias

1. Gomez-Gomez A, Martinez-Martinez M, Cuevas-Orta E, et al. Pulmonary manifestations of granulomatosis with polyangiitis. *Reumatol Clín.* 2014;10(5):288-293.
2. López Ruiz A, Niven A. Management of pulmonary-renal syndrome. *Critical Care Alert.* 2020;28:65-72.

C187

#### Síndrome pulmón-riñón secundario a vasculitis reumatoide

Reyes-Cetina IL, Rodríguez-Llamazares S, López-Mayorga MM, Arenas-Silva I

184 *Reumatol Clín.* 2022;18 Ext.1

**Introducción:** La *vasculitis reumatoide* es un proceso inflamatorio que afecta principalmente los vasos de pequeño calibre, se puede presentar en cualquier órgano del cuerpo y se considera de mal pronóstico. Hay compromiso cutáneo en 90% de los pacientes y ocular en 16%, siendo rara su presentación en los pulmones, los riñones, los intestinos y el sistema nervioso central.

**Objetivos:** Describir un caso clínico.

**Caso:** Femenina de 55 años con artritis reumatoide desde los 31 años y sin tratamiento. Enfermedad renal crónica con requerimiento de terapia de reemplazo renal desde el mes de octubre del 2019, en tratamiento con prednisona 5 mg cada 24 h, sin sustitución de la función renal. Acude por inicio súbito de hemoptisis y disnea progresiva. Exploración física: FC 115, saturación de oxígeno 66%, FR 32, PA 120/70. Ruidos respiratorios disminuidos con presencia de estertores difusos. Sin artralgiás ni artritis. Leucocitos 21.3, linfocitos 0.73, Hb 4.4, Cr 9.32. Examen general de orina: proteínas 300 mg/dl, eritrocitos 25-50 por campo. Procalcitonina negativa. Tomografía de tórax (**Figura 1**) con hallazgos sugestivos de hemorragia alveolar difusa. Se solicitaron estudios complementarios ante la sospecha del *síndrome pulmón-riñón*. Sedimento urinario con 2 cilindros granulosos. Anti-CCP 2 500 U/ml, factor reumatoide 65 UI/ml, P-ANCA 33.2 U/ml. Se concluyó que se trataba de vasculitis reumatoide, sin descartar la posibilidad de superposición de artritis reumatoide con poliangiitis microscópica. Ante el compromiso sistémico, se inició la inducción a la remisión con pulsos de metilprednisolona y rituximab.

**Figura 1.** Tomografía de tórax con radioopacidades alveolares bilaterales, en parche y difusas, en patrón de vidrio esmerilado, alternando con zonas de consolidación de predominio en el hemitórax izquierdo.



**Conclusiones:** La vasculitis reumatoide es la complicación extraarticular más grave: hasta 40% de los pacientes mueren en los primeros 5 años de la enfermedad. La media de inicio de los síntomas de vasculitis y el diagnóstico de artritis reumatoide es de 10-14 años; la presentación dentro de los primeros 5 años ha sido inusual, pero se han reportado casos. Se ha asociado con la presencia de títulos elevados de anti-CCP y factor reumatoide, por lo que en pacientes que persisten con elevación de los mismos deberá vigilarse el potencial desarrollo de dicha complicación.

#### Bibliografía

1. Makol A, Matteson EL, Warrington KJ. Rheumatoid vasculitis: an update. *Curr Opin Rheumatol.* 2015;27(1):63-70.
2. Kishore S, Maher L, Majithia V. Rheumatoid vasculitis: A diminishing yet devastating menace. *Curr Rheumatol Rep.* 2017;19(7):39.

C188

## Cáncer de mama como segundo *hit* en la presentación del síndrome de anticuerpos antifosfolípidicos

Mejía-Herrera C<sup>1</sup>, Flores-Lorenzo C<sup>1</sup>, Pérez-Silva E<sup>1</sup>, García-Rascón R<sup>1</sup>, Meza-Meneses PA<sup>1</sup>, Gil-Velázquez IN<sup>1</sup>, Pérez-Jiménez M<sup>1</sup>, Ortega-Iturbide P<sup>1</sup>, Mercado-Estrada JU<sup>1</sup>, Mohamad-Jamal E<sup>1</sup>, Silguero-Rivera HA<sup>1</sup>, Espíndola-Chavarría S<sup>1</sup>, Kuschick-Feher J<sup>1</sup>, Ramírez-Ramírez A<sup>1</sup>, Moreno-Castillo JH<sup>1</sup>, Marino-Sánchez JR<sup>1</sup>

<sup>(1)</sup>Hospital Regional de Alta Especialidad de Ixtapaluca, Secretaría de Salud, Estado de México, México

**Introducción:** El síndrome antifosfolípidico (SAF) es un trastorno autoinmune caracterizado por trombosis venosa, arterial o incluso microvascular capaz de desarrollar una alta mortalidad durante el embarazo en pacientes con anticuerpos antifosfolípidicos (APL) persistentemente positivos, los cuales incluyen anticoagulante lúpico (AL), anticuerpos anticardiolipina (ACL) y antiglicoproteína 1 β2 (β2GP-1).

Dentro de las manifestaciones clínicas, la afectación cutánea es frecuente en 70% de los casos, y en muchos de estos es el primer signo de dicha enfermedad, por lo que continúa siendo un desafío de sospecha diagnóstica y terapéutica.

**Objetivos:** Presentar un caso de SAF triplemente positivo (β2GP-1, ACL, AL) en el contexto de cáncer de mama como segundo *hit*.

**Materiales y métodos:** El SAF se caracteriza por diversas manifestaciones clínicas, de las cuales destacan las cutáneas en 70% de los casos; aunque suelen ser inespecíficas y no se incluyen como criterio diagnóstico, su conocimiento orienta de manera crucial el diagnóstico temprano. El livedo reticular es la manifestación cutánea más frecuente en el SAF, representando entre 40% y 50%; en segundo lugar se encuentra la presencia de úlceras necróticas. La necrosis cutánea se ha notificado en 3% de los pacientes que presentan AL circulante. Suele consistir en lesiones de inicio agudo, similar a la presentación del caso de nuestra paciente, donde esta mostró en las lesiones descritas características purpúricas necrosantes no inflamatorias que evolucionaron a una placa necrótica localizada en el miembro pélvico izquierdo, afectando de manera importante el pie izquierdo. Presentamos el caso de una paciente con manifestaciones cutáneas necróticas en el miembro pélvico izquierdo con positividad triple de anticuerpos para el diagnóstico del SAF, el cual inició posterior a la realización de una mastectomía derecha secundaria a cáncer de mama, considerándose como segundo *hit*, en el que se postula como uno de los defectos subyacentes para el desarrollo de complicaciones trombóticas, en la cual su fisiopatología de daño endotelial se debe a la presencia de ALP, los cuales por sí solos no desarrollan el SAF. El tratamiento de las lesiones dermatológicas sigue siendo empírico y ningún tratamiento ha sido sistemáticamente eficaz. Las opciones de tratamiento en la necrosis generalizada requieren anticoagulantes a largo plazo.

**Conclusiones:** El SAF presenta diversas manifestaciones clínicas, siendo las más comunes los eventos trombóticos venosos y arteriales. Sin embargo, las manifestaciones cutáneas son relevantes en distintas enfermedades autoinmunes, de las cuales el SAF puede ser una causa común dentro de los diagnósticos diferenciales de enfermedades cutáneas, brindando un panorama amplio en el abordaje de dichos diagnósticos.

### Bibliografía

- Ghembaza A, Saadoun D. Management of antiphospholipid syndrome. *Biomedicine*. 2020;8(11):508.
- Sevim E, Willis R, Erkan D. Is there a role for immunosuppression in antiphospholipid syndrome? *Hematology Am Soc Hematol Educ Program*. 2019;2019(1):426-432.

C189

## Trombocitopenia grave como efecto adverso de la vacuna Astra-Zeneca en un paciente con síndrome antifosfolípidico

Morales-Del Rivero M<sup>1</sup>, Castro-Colín Z<sup>2</sup>

<sup>(1)</sup>Hospital de Especialidades "Dr. Antonio Fraga Mouret" del Centro Médico Nacional La Raza, Instituto Mexicano del Seguro Social, Ciudad de México, México. <sup>(2)</sup>Servicio de Reumatología del Centro Médico Nacional La Raza, Instituto Mexicano del Seguro Social, Ciudad de México, México

**Objetivos:** Reportar un caso clínico.

**Caso:** Masculino de 19 años, estudiante, que cuenta con los siguientes antecedentes de importancia: sin alergias, orquidopexia en la infancia, sin toxicomanías. Niega infección por SARS-CoV-2 y tiene antecedente de aplicación de la vacuna Astra-Zeneca contra el SARS-CoV-2 el 17 de septiembre de 2021. Dentro de sus antecedentes reumatológicos, el paciente inició en 2017 con petequias, hematomas y gingivorragia, así como síntomas constitucionales, motivo por el cual se comenzó protocolo de estudio, detectándose una primera determinación de plaquetas de 67 000, así como prolongación de los tiempos de coagulación (TTP), por lo que se decidió protocolizar por parte del servicio de reumatología, solicitando perfil de anticuerpos antifosfolípidicos y obteniendo las siguientes determinaciones el 13 de agosto de 2019: anticardiolipinas IgG 121 y IgM 24.4, anticoagulante lúpico fuertemente presente +. Se le hospitalizó por un cuadro de trombocitopenia grave, se le dio tratamiento de inducción con 3 g de metilprednisolona y se le dejó en mantenimiento con azatioprina 100 mg. Desde el diagnóstico, persistió con trombocitopenia como manifestación no criterio del síndrome antifosfolípidico, por lo que se agregó ciclosporina al tratamiento, con lo que se obtuvo una adecuada respuesta y se mantuvieron cifras mayores de 100 000. El paciente refiere un adecuado apego al tratamiento.

Respecto a los efectos adversos de las vacunas contra el SARS-CoV-2, llama la atención que la Astra-Zeneca es la que ha presentado el mayor número de efectos adversos en la población con enfermedades reumatológicas. Dentro de las manifestaciones más frecuentes se encuentra la trombocitopenia grave, así como la pancitopenia.

**Conclusiones:** El paciente evolucionó de manera favorable. Pruebas de laboratorio de control del 2 de noviembre de 2021 con plaquetas 153 700, linfocitos 854, AST 19.2, ALT 22.7, anti-Ro 2.88 (+) y anti-Sm 1.02 (-).

C190

## Impacto del tabaquismo en el desarrollo de osteoartritis: Estudio preliminar

Martínez-Flores K<sup>1</sup>, Montañón-Armendáriz N<sup>1,2</sup>, Zamudio-Cuevas Y<sup>1</sup>, Suárez-Ahedo C<sup>3</sup>, Ilizaliturri-Sánchez V<sup>3</sup>, Luján-Juárez I<sup>1,2</sup>, Martínez-Nava G<sup>1</sup>, Olivares-Meza A<sup>4</sup>, Evia-Ramírez A<sup>5</sup>, Vargas-Sandoval B<sup>5</sup>, Nizama-Castillo E<sup>3</sup>, Landa-Solís C<sup>6</sup>, Sierra-Vargas MP<sup>7</sup>, Aztatzi-Aguilar G<sup>7</sup>, Del Razo-Jiménez LM<sup>8</sup>, Fernández-Torres J<sup>1</sup>

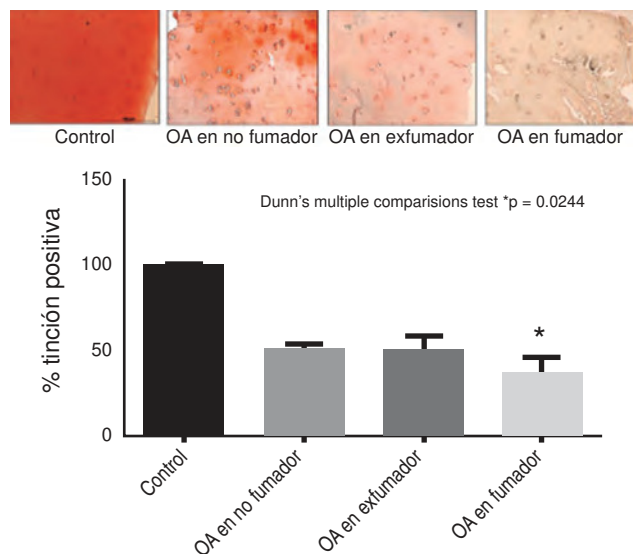
<sup>(1)</sup>Laboratorio de Líquido Sinovial del Instituto Nacional de Rehabilitación "Luis Guillermo Ibarra Ibarra", Ciudad de México, México. <sup>(2)</sup>Facultad de Medicina, Universidad Autónoma de Guadalajara, Jalisco, México. <sup>(3)</sup>Servicio de Reconstrucción Articular de Cadera y Rodilla del Instituto Nacional de Rehabilitación "Luis Guillermo Ibarra Ibarra", Ciudad de México, México. <sup>(4)</sup>Servicio de Ortopedia del Deporte y Artroscopia, Instituto Nacional de Rehabilitación "Luis Guillermo Ibarra Ibarra", Ciudad de México, México. <sup>(5)</sup>Servicio de Microscopía Electrónica del Instituto Nacional de Rehabilitación "Luis Guillermo Ibarra Ibarra", Ciudad de México, México. <sup>(6)</sup>Unidad de Ingeniería de Tejidos, Terapia Celular y Medicina Regenerativa del Instituto Nacional de Rehabilitación "Luis Guillermo Ibarra Ibarra", Ciudad de México, México. <sup>(7)</sup>Departamento de Investigación en Toxicología y Medicina Ambiental del Instituto Nacional de Enfermedades Respiratorias "Ismael Cosío Villegas", Ciudad de México, México. <sup>(8)</sup>

Departamento de Toxicología del Centro de Investigación y de Estudios Avanzados, Instituto Politécnico Nacional, Ciudad de México, México

**Introducción:** La osteoartritis (OA) es una enfermedad crónico-degenerativa que se caracteriza por la pérdida gradual del cartílago y es causada por múltiples factores. Estudios epidemiológicos han señalado que la exposición al humo del tabaco puede favorecer el desarrollo de OA; sin embargo, un metaanálisis reveló una asociación entre el humo del tabaco y el riesgo de desarrollar OA.

**Objetivos:** Evidenciar que el tabaquismo favorece el daño en el cartílago. **Material y métodos:** Se emplearon muestras de cartílago provenientes de pacientes de los servicios de Reconstrucción Articular de Cadera y Rodilla y de Ortopedia del Deporte y Artroscopia del Instituto Nacional de Rehabilitación "Luis Guillermo Ibarra Ibarra". Se estratificaron las muestras de acuerdo con el hábito y el índice tabáquico (IT). Remanentes de cartílago articular fueron embebidos en paraformaldehído por 12 h y subsecuentemente deshidratados en alcoholes etílicos graduales (70, 96 y 100%), seguido de inclusión en parafina. Se hicieron cortes de 5 mm para realizar las tinciones de safranina O y azul alcian con el fin de valorar la composición de proteoglicanos y glucosaminoglicanos en el cartílago (Figura 1), así como la inmunodetección de enzimas antioxidantes como la superóxido-dismutasa 1 (SOD1), la catalasa y la metalotioneína, así como la proteína de choque térmico de 70 KDa (Hsp70). El estrés oxidativo (EO) se evaluó con el reactivo fluorogénico de diclorofluoresceína para evaluar el peróxido de hidrógeno ( $H_2O_2$ ) en las muestras y especies reactivas del oxígeno (ERO) con el equipo comercial Cell Rox<sup>®</sup>.

**Figura 1.** Presencia de glucosaminoglicanos positiva con la tinción de safranina O en el cartílago control a diferencia de los cartílagos con osteoartritis. Además, en los cartílagos de pacientes fumadores se evidencia la formación de hueso y disminución significativa ( $p = 0.0244$ ).



**Resultados:** De acuerdo con el hábito tabáquico, se consideraron siete pacientes con lesión del ligamento cruzado (LLC) no fumadores; con OA se estudiaron 19 no fumadores, 15 exfumadores y siete fumadores. En relación con el IT, se encontró una diferencia significativa ( $p < 0.0001$ ) entre los pacientes exfumadores y fumadores, con respecto a los no fumadores. El EO se evidenció con 13% de  $H_2O_2$  y 8% de ERO. La presencia de glucosaminoglicanos y proteoglicanos mostró una diferencia significativa ( $p = 0.0244$ ) entre los pacientes fumadores con respecto a los pacientes con LLC no fumadores. La expresión de la SOD1 y la catalasa disminuyó en los pacientes fumadores, a diferencia de la Hsp70 y la metalotioneína, las cuales se incrementaron, en comparación con los pacientes con OA no fumadores. Se encontró una correlación positiva entre el IT, el grado de OA y el EO, así como una correlación negativa con la presencia de glucosaminoglicanos y proteoglicanos.

**Conclusiones:** El tabaquismo puede favorecer el daño en la matriz extracelular del cartílago a través de la generación de EO, probablemente debido a la disminución de enzimas antioxidantes.

#### Bibliografía

- Amin S, Niu J, Guermazi A, et al. Cigarette smoking and the risk for cartilage loss and knee pain in men with knee osteoarthritis. *Ann Rheum Dis.* 2007;66(1):18-22.
- World Health Organization (2015). WHO global report on trends in prevalence of tobacco smoking 2015. World Health Organization.
- Dubé CE, Liu SH, Driban JB, et al. The relationship between smoking and knee osteoarthritis in the Osteoarthritis Initiative. *Osteoarthritis Cartilage.* 2016;24(3):465-472.
- Hui M, Doherty M, Zhang W. Does smoking protect against osteoarthritis? Meta-analysis of observational studies. *Ann Rheum Dis.* 2011;70(7):1231-1237.
- Kong L, Wang L, Meng F, et al. Association between smoking and risk of knee osteoarthritis: a systematic review and meta-analysis. *Osteoarthritis Cartilage.* 2017;25(6):809-816.

#### C191

### Pioderma gangrenoso asociado a quemadura

Moranchel-García L<sup>1</sup>, Pineda-Galindo LF<sup>2</sup>, Maldonado-Bautista WH<sup>3</sup>, Tobón-Cabrera J<sup>4</sup>, García-La Rotta JA<sup>5</sup>

<sup>(1)</sup>Servicio de Medicina Interna del Hospital de Traumatología y Ortopedia de Puebla, Instituto Mexicano del Seguro Social, Puebla, México. <sup>(2)</sup>Servicio de Medicina Interna del Hospital de Especialidades "Dr. Antonio Fraga Mouret" del Centro Médico Nacional La Raza, Instituto Mexicano del Seguro Social, Ciudad de México, México. <sup>(3)</sup>Servicio de Cirugía Plástica y Reconstruccion del Hospital de Traumatología y Ortopedia de Puebla, Instituto Mexicano del Seguro Social, Puebla, México. <sup>(4)</sup>Servicio de Anestesiología del Hospital de Traumatología y Ortopedia de Puebla, Instituto Mexicano del Seguro Social, Puebla, México. <sup>(5)</sup>Servicio de Cirugía General del Hospital de Traumatología y Ortopedia de Puebla, Instituto Mexicano del Seguro Social, Puebla, México

**Introducción:** El pioderma gangrenoso (PG) es una dermatosis neutrofílica, infrecuente, crónica, dolorosa e idiopática (50% de los casos) caracterizada por pústulas y úlceras coalescentes que aparecen sobre piel traumatizada; especialmente en las extremidades inferiores y el tronco. Puede asociarse a enfermedades sistémicas y el tratamiento quirúrgico tiende a empeorar el cuadro clínico por fenómeno de patergia. No hay un tratamiento de elección; los esteroides y la inmunosupresión han dado resultados favorables.

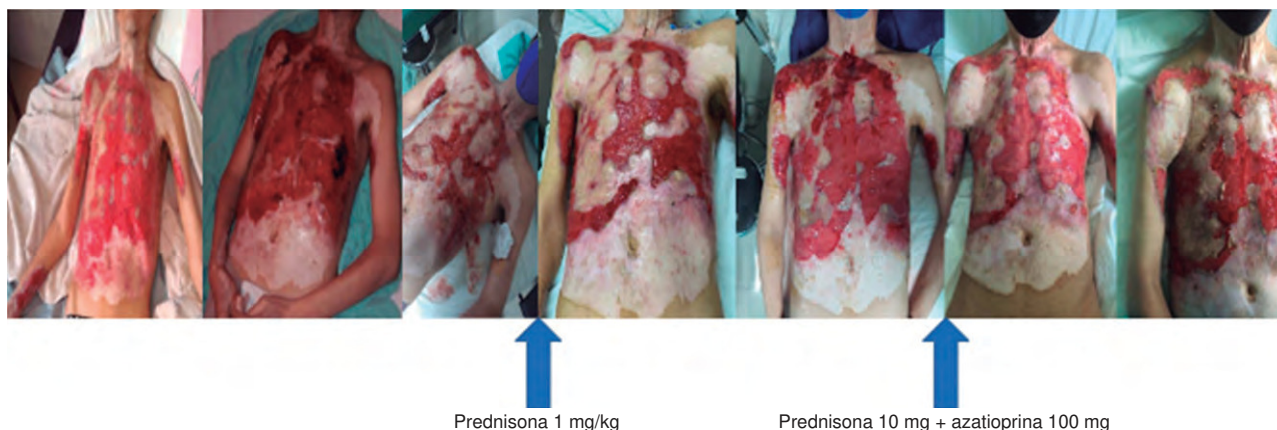
**Objetivos:** No aplica.

**Conclusiones:** Pocas publicaciones asocian el PG a quemaduras, lo cual se atribuye al ambiente inflamatorio sobrereactivo. En los servicios quirúrgicos son comunes los casos donde la evolución de quemaduras no es la esperada y no hay causas aparentes del problema. En estos pacientes, el diagnóstico es más difícil dado que el PG simula complicaciones infecciosas, cuando las lesiones se asocian a escarectomía o toma de injertos, y suele hacerse por descarte requiriendo un alto grado de sospecha. La histopatología no es patognomónica. La respuesta rápida y beneficiosa a los corticosteroides es un signo indirecto de confirmación diagnóstica. El PG es una entidad de difícil diagnóstico; no reconocerla puede complicar el cuadro clínico. Se resalta la importancia de ser considerada en la piel ulcerada y dolorosa, en sitios de quemaduras o traumatismos y en áreas donadas o injertadas, así como un antecedente de empeoramiento con procedimientos quirúrgicos.

#### Bibliografía

- Ruocco E, Sangiuliano S, Gravina AG, et al. Pyoderma gangrenosum: an updated review. *J Eur Acad Dermatol Venereol.* 2009;23(9):1008-1017.
- Brooklyn T, Dunnill G, Probert C. Diagnosis and treatment of pyoderma gangrenosum. *BMJ.* 2006;333(7560):181-184.

Figura 1. Evolución temporal de las lesiones de junio de 2020 a julio de 2021. (C191)



C192

**Síndrome de VEXAS: reporte del primer caso en Latinoamérica**

Nares EM<sup>1</sup>, Delgado-De la Mora J<sup>2</sup>, Montante-Montes de Oca D<sup>2</sup>, Larios E<sup>1</sup>, Crispín-Acuña JC<sup>1</sup>

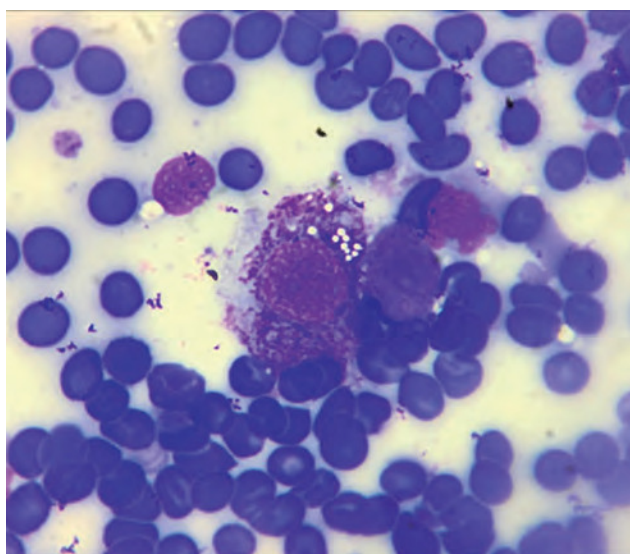
<sup>(1)</sup>Departamento de Inmunología y Reumatología del Instituto Nacional de Ciencias Médicas y Nutrición "Salvador Zubirán", Ciudad de México, México.

<sup>(2)</sup>Departamento de Patología del Instituto Nacional de Ciencias Médicas y Nutrición "Salvador Zubirán", Ciudad de México, México

**Introducción:** El síndrome de VEXAS (vacuolas, enzima E1, ligado al cromosoma X, autoinflamatorio, mutación somática) es una enfermedad monogénica recientemente caracterizada. Se presenta en adultos, como consecuencia de mutaciones somáticas adquiridas por células progenitoras hematopoyéticas en *UBA1*. Los pacientes con VEXAS desarrollan manifestaciones inflamatorias y hematológicas que conllevan una importante morbilidad y mortalidad. Los casos reportados se limitan a población caucásica y asiática.

**Objetivos:** Presentamos el primer caso del síndrome de VEXAS diagnosticado en Latinoamérica.

Figura 1.



El síndrome de VEXAS debe sospecharse en hombres en la edad adulta que desarrollan manifestaciones inflamatorias y citopenias, en particular anemia macrocítica y trombocitopenia.

**Conclusiones:** Los pacientes pueden cumplir criterios diagnósticos o de clasificación de policondritis recurrente, diversas vasculitis sistémicas e incluso de lupus eritematoso sistémico, por lo que el reumatólogo debe saber identificar el cuadro clínico que permita un diagnóstico oportuno.

Tabla 1. Resultados de pruebas de laboratorio y estudios de gabinete.

Prueba/estudio	Resultado
Hemoglobina, mg/dl	11.6
Volumen corpuscular medio, fl	103
Hemoglobina corpuscular media, pg	32
Leucocitos, µL	3 200
Neutrófilos, µL	896
Linfocitos, µL	2 144
Plaquetas, µL	190 000
Creatinina, mg/dl	0.83
Albumina, mg/dl	3.9
Globulinas, mg/dl	2.9
EGO	Normal
Cociente proteinuria/creatinuria	0.22
HbsAg	Negativo
Anti-VHC	Negativo
Quantiferon gold TB	Negativo
Antígeno NS1 para dengue	Negativo
PCR para Chagas	Negativo
Proteína C reactiva, mg/dl	2.73
VSG, mm/h	103
Factor reumatoide, UI/ml	20
C3, mg/dl	82
C4, mg/dl	19.3
IgG, mg/dl	835
IgG1, mg/dl	433
IgG4, mg/dl	19
ANA	Negativo
ANCA-MPO	Negativo
ANCA-PR3	Negativo
Anti-TSI	Negativo

Anticoagulante lúpico	Negativo
Anticardiolipinas IgG, IgM, IgA	Negativo
Antiglicoproteína 1 $\beta$ 2 IgG, IgM, IgA	Negativo
PanTAC	Aumento de volumen de las glándulas submandibulares, infiltrados pulmonares intersticiales en las bases pulmonares

### Bibliografía

Beck DB, Ferrada MA, Sikora KA, et al. Somatic mutations in *UBA1* and severe adult-onset autoinflammatory disease. *N Engl J Med.* 2020;383(27):2628-2638.

### C193

#### La expresión génica de *ABCG2*, *SLC22A12*, *IL-1B* y *ALPK1* en leucocitos periféricos de pacientes con gota se asoció a comorbilidades

López-Macay A<sup>1</sup>, Paniagua-Díaz N<sup>2</sup>, Ventura-Ríos L<sup>1</sup>, Clavijo-Cornejo D<sup>1</sup>

<sup>(1)</sup>Instituto Nacional de Rehabilitación "Luis Guillermo Ibarra Ibarra", Secretaría de Salud, México, México. <sup>(2)</sup>Otro

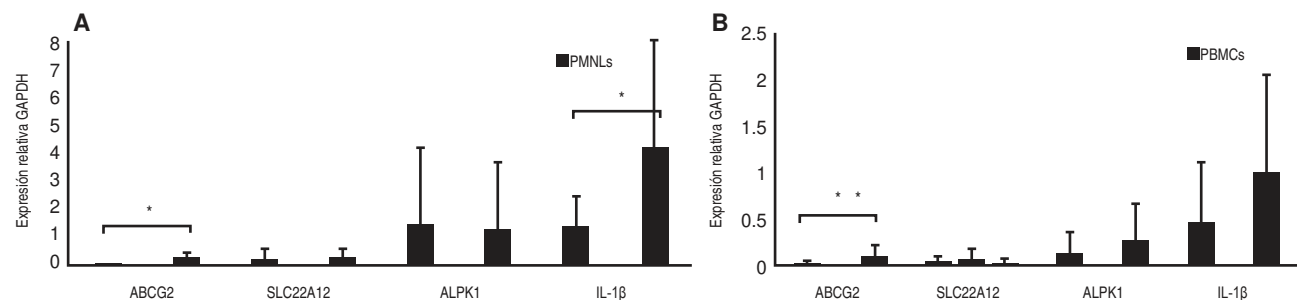
**Introducción:** Los genes *ABCG2*, *SLC22A12* y *ALPK1* se han asociado fuertemente con la disfunción del metabolismo de los uratos en pacientes con gota, pero se desconoce cómo se expresan estas moléculas en pacientes con gota aguda o crónica. Nuestro objetivo fue analizar la expresión génica de transportadores de uratos y genes de inflamación en sangre periférica de pacientes con gota y controles, para determinar si el perfil metabólico de pacientes con gota puede influir en la expresión génica.

**Objetivos:** Nuestro objetivo fue analizar la expresión de los transportadores de uratos *ABCG2* y *URAT1* y las moléculas de inflamación *ALPK1* e *IL-1B* en leucocitos de sangre periférica de pacientes con gota y compararlos con su perfil metabólico y con la expresión génica de personas sin gota y sin hiperuricemia.

**Material y métodos:** Se reclutó a un total de 36 pacientes diagnosticados con gota aguda o asintomática (criterios de la EULAR/ACR) y 52 controles, se extrajo sangre y se separó el suero para analizar el estado metabólico de los pacientes y se evaluó la expresión de los genes *ABCG2*, *SLC22A12*, *IL-1* y *ALPK1* en leucocitos aislados de sangre periférica. Posteriormente, se analizó la expresión mediante PCR cuantitativa en tiempo real. También se analizaron las correlaciones de la expresión génica con los parámetros clínicos y de laboratorio de los pacientes.

**Resultados:** El *IL-1B* aumentó significativamente en células mononucleares de sangre periférica de los pacientes en comparación con sus leucocitos polimorfonucleares (PMNL) ( $p < 0.05$ ). Se encontró un aumento significativo en *ABCG2* e *IL-1B* en PMNL de los pacientes en comparación con los controles ( $p < 0.05$ ) (Figura 1). Las correlaciones de expresión génica en los pacientes se relacionaron con las concentraciones de ácido úrico sérico, creatinina sérica, proteína C reactiva, triglicéridos, IMC, enfermedad renal, hipertensión y síndrome metabólico.

**Figura 1.** Comparación de la expresión génica de pacientes vs. controles en PBMC. C: Controles, P: Pacientes. Análisis de la expresión relativa en PBMC. A y B. PMNL de pacientes y controles. \* representa las diferencias significativas ( $p < 0.05$ ) o \*\* ( $p < 0.01$ ). El gráfico muestra el promedio y error estándar (SD).



**Conclusiones:** Nuestros datos sugieren que las células leucocitarias de los pacientes responden a la presencia de hiperuricemia y comorbilidades que expresan genes *ABCG2* e *IL-1B* diferencialmente en comparación con personas en estado normouricémico y no patológico. La hiperuricemia, las dislipidemias y la obesidad deberían favorecer la expresión génica de estos genes aun en el estado asintomático del paciente.

### Bibliografía

- Nakayama A, Matsuo H, Takada T, et al. ABCG2 is a high capacity urate transporter and its genetic impairment increases serum uric acid levels in humans. *Nucleosides, nucleotides & nucleic acids.* 2011;30(12):1091-1097.
- Komori H, Yamada K, Tamai I. Hyperuricemia enhances intracellular urate accumulation via down-regulation of cell-surface BCRP/ABCG2 expression in vascular endothelial cells. *Biochim Biophys Acta Biomembr.* 2018;1860(5):973-80.
- Zou Y, Du J, Zhu Y, et al. Associations between the SLC22A12 gene and gout 484 susceptibility: a meta-analysis. *Clin Exp Rheumatol.* 2018;36(3):442-447.
- Kawamura Y, Nakaoka H, Nakayama A, et al. Genome wide association study revealed novel loci which aggravate asymptomatic hyperuricaemia into gout. *Annals of the rheumatic diseases.* 2019;78(10):1430-1437.

### C194

#### Aplicación de material inerte con fines cosméticos y manifestaciones reumáticas

Salazar-Páramo M<sup>1</sup>, Zamorano-Mares IG<sup>2</sup>, Ledezma-Rodríguez V<sup>3</sup>, Dávalos-Rodríguez IP<sup>4</sup>, Franco-Chávez SA<sup>5</sup>

<sup>(1)</sup>Departamento de Fisiología de la Universidad de Guadalajara, Jalisco, México. <sup>(2)</sup>Ayudante de Investigación Conacyt <sup>(3)</sup>Práctica privada <sup>(4)</sup>Centro de Investigación Biomédica de Occidente, Instituto Mexicano del Seguro Social, Jalisco, México. <sup>(5)</sup>Departamento de Salud Pública de la Universidad de Guadalajara, Jalisco, México

**Introducción:** La aplicación de material inerte no biocompatible persiste con fines cosméticos. Esto se ha asociado con el síndrome autoinmune/autoinflamatorio inducido por adyuvantes (ASIA, *autoimmune/inflammatory syndrome induced by adjuvants*). Los adyuvantes incrementan la respuesta inmune, lo que puede llevar a una reacción contra el material aplicado.

**Objetivos:** Describir una serie de casos con evidencia de aplicación de material inerte y su asociación con manifestaciones reumáticas sistémicas.

**Resultados:** El mayor sitio de inyección del material inerte fue la región glútea; solo hubo un caso en la región mentoniana. Además, 50% de las pacientes tenían prótesis mamaria. En 66% se desarrollaron complicaciones en el sitio de inoculación: dolor regional, tumoraciones, úlceras y pústulas. En 58% hubo artralgias como manifestación articular. En 41% de las pacientes se evidenció positividad de ANA, y solo hubo un caso con factor reumatoide en títulos altos. Mediante resonancia magnética se documentaron hallazgos compatibles con conglomerados de "biopolímeros".

Tabla 1.

Sexo, edad	Tiempo de exposición (años)	Complicación más común	Autoanticuerpos	PCR mg/dl	VSG mm/h
F, 40	18	Tumoración regional	-	0.01	18.0
F, 33	4	Tumoración regional	-	-	-
F, 34	12	Dolor regional	-	0.28	7.0
F, 34	10	Artralgias	-	-	25.0
F, 51	21	Artralgias	ANA, patrón moteado fino 1:160	0.86	19.0
F, 33	3	Tumoración regional y artralgias	ANA, patrón moteado fino 1:320	0.69	35.0
F, 58	26	Artralgias	-	-	-
F, 40	10	Tumoración y dolor regional	-	-	15.0
F, 58	3	Artralgias	ANA, patrón moteado fino 1:160	1.17	35.0
F, 37	13	Tumoración y dolor regional	-	0.18	28.0
F, 45	20	Dolor regional y artralgias	ANA, patrón moteado fino 1:640	0.95	28.0
F, 71	30	Dolor regional y artralgias	ANA, patrón moteado fino 1:160	0.5	38.0

Datos demográficos, clínicos y de laboratorio. ANA: anticuerpos antinucleares, F: femenino, PCR: proteína C reactiva, VSG: velocidad de sedimentación globular.

**Conclusiones:** Más de 50% de las pacientes tuvo alguna complicación regional o sistémica. Las artralgias con evidencia de ANA destacaron como la principal manifestación reumática. La presencia de estos datos clínicos y de laboratorio está en el espectro de los criterios diagnósticos del síndrome ASIA (Tabla 1). Estos casos podrían evolucionar a una enfermedad reumática sistémica definida.

#### Bibliografía

- Pachón S JE, Salazar MC, Pores AM, et al. Clinical and immunological characteristics of patients with biopolymers and autoimmune inflammatory syndrome induced by adjuvants. *Plast Reconstr Surg Glob Open*. 2021;9(9):e3796.
- Vera-Lastra O, Medina G, Cruz-Domínguez MP, et al. Autoimmune/inflammatory syndrome induced by mineral oil: a health problem. *Clin Rheumatol*. 2018;37(6):1441-1448.

## C195

### Prevalencia de deterioro cognitivo y alteraciones del sueño en pacientes con síndrome antifosfolípido primario

Medina-García G<sup>1</sup>, Montiel L<sup>1</sup>, Ordoñez-González I<sup>1</sup>, López-Zamora B<sup>3</sup>, Colorado-Cruz MF<sup>2</sup>, Cruz-Domínguez MP<sup>1</sup>, López-Burgos CP<sup>3</sup>, Jara-Quezada LJ<sup>1</sup>

<sup>(1)</sup>Hospital de Especialidades "Dr. Antonio Fraga Mouret" del Centro Médico Nacional La Raza, Instituto Mexicano del Seguro Social, Ciudad de México, México. <sup>(2)</sup>Universidad Veracruzana, Veracruz, México. <sup>(3)</sup>Universidad Juárez Autónoma de Tabasco, Tabasco, México

**Introducción:** El síndrome antifosfolípido (SAF) es una enfermedad autoinmune caracterizada por anticuerpos antifosfolípidos y eventos trombóticos recurrentes. Dentro de las manifestaciones, a nivel neurológico se encuentra el deterioro cognitivo (DC), el cual es de origen multifactorial, contribuyendo a la patología trombótica del sistema nervioso central. Las alteraciones en la calidad del sueño confieren un riesgo 1.68 veces mayor para DC y demencia por enfermedad de Alzheimer, en comparación con pacientes sin alteraciones del sueño. El Índice de Calidad del Sueño de Pittsburgh (PSQI, Pittsburgh Sleep Quality Index) es un cuestionario autocontestable que evalúa la calidad subjetiva del sueño. La calidad del sueño y su posible contribución al DC no han sido evaluadas en estos pacientes.

**Objetivos:** Establecer la prevalencia de trastornos del sueño en pacientes con SAF primario y su asociación con el DC.

**Material y métodos:** Estudio observacional, transversal, abierto, en pacientes con diagnóstico de SAF establecido de acuerdo con los criterios de Sydney. Se recabaron variables clínicas y sociodemográficas y se realizó

la valoración del DC con la Evaluación cognitiva de Montreal (MoCA, Montreal Cognitive Assessment) efectuada 1 año antes y 1 año después (DC igual a MoCA menor a 25 puntos, así como un PSQI de más de 5 puntos). Para el análisis estadístico, se empleó estadística descriptiva, con medidas de tendencia central, mediana y percentil 25-75. El análisis de asociación entre el DC y la calidad del sueño se realizó mediante la prueba de la  $\chi^2$ .

**Resultados:** Se estudiaron 58 pacientes con SAF, con una mediana de edad de 50 años (42-59 años). El grupo control aparentemente saludable estuvo pareado por edad y sexo. En el grupo de pacientes, la mediana del tiempo de diagnóstico fue de 14 años (8-22 años), 75% fueron mujeres y 25% hombres, con mediana de eventos trombóticos de 2 (1-3 eventos). Como manifestación clínica, 20 pacientes (34%) tuvieron enfermedad vascular cerebral y 25 (43%) trombosis venosa profunda; con respecto a los factores de riesgo cardiovascular, hubo cuatro pacientes (7.8%) con diabetes mellitus 2, 15 (29.4%) con hipertensión arterial y 14 (27.5%) con dislipidemia. La media de la MoCA fue de  $23.3 \pm 4.37$ , encontrando sin DC a 21 pacientes (36%), con DC leve a 30 (51.7%) y con DC moderado a siete (12%), con respecto a la evaluación del año anterior. Se encontró que 60% de los pacientes presentaron trastornos del sueño, y cinco pacientes (8%) tuvieron trastornos graves del sueño.

Se evaluaron los parámetros del PSQI respecto a la eficacia del sueño: 13 pacientes reportaron una eficacia de menos de 75%, en contraste con cuatro pacientes del grupo control ( $p = 0.02$ ) (Tabla 1). En la calidad subjetiva del sueño, se encontró una diferencia de 13 pacientes reportándola como mala, contra siete del grupo control, sin una diferencia significativa.

Tabla 1. Índice de calidad del sueño de Pittsburgh

Calidad subjetiva		Frecuencia	Porcentaje
Muy buena	Paciente	9	37.5
	Control	15	62.5
Bastante buena	Paciente	36	50.7
	Control	35	49.3
Bastante mala	Paciente	11	61.1
	Control	7	38.9
Muy mala	Paciente	2	100
Eficacia del sueño			
	Paciente	Control	Total
Más de 75%	45	53	54.8
Menos de 75%*	13	4	17

Características del PSQI en el grupo de pacientes vs. el grupo control.

\*Estadísticamente significativo.

La duración del sueño menor de 6 h fue mayor en el grupo control: 19 vs. 11 del grupo de pacientes. Respecto al uso de medicación hipnótica, esta la usan nueve pacientes, en contraste con cuatro del grupo control, sin una diferencia significativa. No se encontró una asociación entre el DC y los trastornos del sueño.

**Conclusiones:** La prevalencia de trastornos del sueño en pacientes con SAF es elevada. Se requiere intervención al respecto con el fin de evitar que pudiera ser a largo plazo un factor contribuyente para un mayor DC.

#### Bibliografía

1. de Oliveira LV, Sinicato NA, Appenzeller S, et al. Sleep disorders in primary antiphospholipid syndrome. *Clin Rheumatol.* 2018;37(12):3345-3349.
2. Mollayeva T, Thurairajah P, Burton K, et al. The Pittsburgh sleep quality index as a screening tool for sleep dysfunction in clinical and non-clinical samples: A systematic review and meta-analysis. *Sleep Med Rev.* 2016;25:52-73.

#### C196

### Encefalitis autoinmune por anticuerpos contra el receptor N-metil-D-aspartato en pediatría. Serie de casos

Mendoza-Mandujano A<sup>1</sup>, Suárez-Sánchez JM<sup>1</sup>, Soto-Zurita C<sup>1</sup>

<sup>(1)</sup>Hospital para el Niño Poblano, Puebla, México

**Introducción:** Se define como *encefalitis autoinmune* al grupo de desórdenes neurológicos que incluyen síntomas múltiples en asociación con la producción de autoanticuerpos contra antígenos neuronales<sup>1</sup>. En los últimos años, se ha reconocido un número creciente de estos, como los anticuerpos contra el receptor N-metil-D-aspartato (anti-NMDA).<sup>2</sup>

Estudios epidemiológicos recientes indican una prevalencia estimada de 13.7/100 000 a nivel mundial.<sup>2</sup> En México no se cuenta con datos disponibles específicos.<sup>3</sup>

El diagnóstico puede ser tardío, retrasando el inicio del tratamiento y, como consecuencia, ocasionando un mayor deterioro clínico del paciente.

**Objetivos:** Reportar características clínicas epidemiológicas y hallazgos de laboratorio en pacientes con encefalitis autoinmune por anti-NMDA en una población pediátrica de México.

Se presentan seis casos clínicos de encefalitis autoinmune por anti-NMDA en pacientes pediátricos atendidos en el Hospital para el Niño Poblano, Puebla, México. Se analizaron los datos epidemiológicos, clínicos, de tratamiento y de evolución.

En los seis pacientes, se confirmó el diagnóstico mediante muestras de líquido cefalorraquídeo, obteniendo lectura de anti-NMDA positiva. La media de edad fue de 8 años, con predominio masculino con una relación 5:1; todos estaban sanos previamente. Los síntomas predominantes en orden cronológico fueron fiebre, trastornos del sueño, alucinaciones, ilusiones, discinesias, movimientos coreoatetósicos, espasticidad y disautonomías. Todos los pacientes fueron tratados con inmunoglobulina humana y metilprednisolona; posteriormente recibieron tratamiento con prednisona y micofenolato de mofetilo. Dos de ellos requirieron tratamiento con rituximab con cuatro dosis.

**Discusión:** Se encontró una mayor prevalencia en el sexo masculino de edad escolar. Los datos clínicos fueron congruentes con los reportados en la literatura internacional. Se observó alivio de los síntomas después de 1 semana de iniciar el tratamiento inmunosupresor. Es relevante que se observó una relación directa entre el inicio del tratamiento durante los primeros días del debut de la enfermedad y la disminución de las complicaciones, la disminución de días de estancia hospitalaria y la menor necesidad de tratamiento con anti-CD20.

**Conclusiones:** Debemos hacer énfasis en el diagnóstico oportuno, implementando su identificación a partir del cuadro clínico y el inicio del tratamiento temprano para reducir las complicaciones y la estancia hospitalaria. Es importante continuar con el reporte de estas patologías con el fin de mejorar el estudio de estas enfermedades en la población pediátrica.

#### Referencias

1. Almeida-Dutra L, Abrantes F, Fieni Toso F. Autoimmune encephalitis: a review of diagnosis and treatment. *Arq Neuropsiquiatr.* 2018;76(1):41-49.
2. Abboud H, Probasco JC, Irani S, et al. Autoimmune encephalitis: proposed best practice recommendations for diagnosis and acute management. *JNNP.* 2021;0:p. 1-12.

#### C197

### Correlación del índice triglicéridos-glucosa y la composición corporal en pacientes con síndrome antifosfolípido primario

Medina-García G<sup>1</sup>, Colorado-Cruz MF<sup>2</sup>, Ordoñez-González P, Cruz-Domínguez MP<sup>1</sup>, López-Burgos CP<sup>3</sup>, López-Zamora B<sup>3</sup>

<sup>(1)</sup>Hospital de Especialidades "Dr. Antonio Fraga Mouret" del Centro Médico Nacional La Raza, Instituto Mexicano del Seguro Social, Ciudad de México, México. <sup>(2)</sup>Universidad Veracruzana, Veracruz, México. <sup>(3)</sup>Universidad Juárez Autónoma de Tabasco, Tabasco, México

**Introducción:** El síndrome antifosfolípido (SAF) es una de las causas más comunes de estados adquiridos de hipercoagulabilidad, caracterizada por trombosis de repetición en presencia de anticuerpos antifosfolípidos. Entre sus características se encuentra la aterosclerosis, lo que resulta en predisposición a sufrir episodios cardiovasculares. El tamizaje para detectar el riesgo cardiovascular y el asesoramiento preventivo sobre los factores de riesgo son de gran utilidad en estos pacientes. El índice triglicéridos-glucosa (T-G) se ha relacionado con riesgo cardiovascular elevado, aterosclerosis, hipertensión y síndrome metabólico, siendo también un marcador alternativo de resistencia a la insulina accesible y con una buena relación costo-efectividad. El análisis de la composición corporal a través de bioimpedancia puede estimar el riesgo cardiovascular a través de la medición de la grasa visceral.

**Objetivos:** Analizar la correlación del índice T-G con los parámetros de composición corporal en pacientes con SAF primario.

**Material y métodos:** Se realizó un estudio observacional, descriptivo, transversal y analítico en pacientes con diagnóstico de SAF primario (criterios de Sydney) mayores de 18 años, a los cuales se les efectuó una medición de la composición corporal por medio de bioimpedancia, peso, IMC, grasa visceral, cociente cintura-cadera y masa grasa corporal. Se les realizó química sanguínea y el índice T-G calculado con Ln (triglicéridos [mg/dl] × glucosa [mg/dl]/2) (punto de corte > 8.44). Se registraron las comorbilidades con base en el expediente clínico. Para el análisis estadístico, se empleó estadística descriptiva, con medidas de tendencia central, mediana, percentil 25-75 y coeficiente de correlación de Spearman.

**Resultados:** Se estudiaron un total de 51 pacientes con SAF primario con una mediana de edad de 50 años (42-59 años). 78.4% de los pacientes fueron del sexo femenino y 21.6% del sexo masculino. En cuanto a las características propias de la enfermedad de base (SAF), el tiempo de diagnóstico de los pacientes tuvo una mediana de 14 años (8-22 años) y el número de eventos trombóticos tuvo una mediana de 2 eventos (1-3 eventos). Positividad para anticuerpos antifosfolípidos: 15 pacientes (29.4%) tuvieron doble anticuerpo y 16 (31.4%) triple anticuerpo. Respecto a las comorbilidades, cuatro pacientes (7.8%) tienen diabetes mellitus 2, 15 (29.4%) padecen hipertensión, 14 (27.5%) presentan dislipidemia, 23 (45.1%) tienen sobrepeso y 21 (41.2%) sufren de obesidad. La mediana del IMC fue de 28.6 kg/m<sup>2</sup> (26.6-30.8 kg/m<sup>2</sup>). La mediana de la grasa visceral fue de 14% (12-16%) (valor de referencia 1-9%). La mediana de las concentraciones de glucosa fue de 91.6 mg/dl (84.2-104.2 mg/dl). La mediana de los triglicéridos fue de 140.2 mg/dl (108.5-181.7 mg/dl). La mediana del colesterol fue de 177 mg/dl (151.7-193.2 mg/dl). La mediana del ácido úrico fue de 5.8 mg/dl (4.7-6.5 mg/dl). La mediana del índice T-G fue de 8.79 mg/dl (8.57-9.05 mg/dl). Se obtuvo un coeficiente de correlación de Spearman de 0.421 entre el índice T-G y la grasa visceral ( $p = 0.003$ ), de 0.363 entre el índice T-G y el IMC ( $p = 0.010$ ), de .46 entre el índice T-G y el cociente cintura-cadera ( $p = .001$ ) y de .39 entre el índice T-G y la masa grasa corporal ( $p = .004$ ).



**Conclusiones:** El índice T-G se correlaciona con los parámetros de composición corporal, por lo que se propone como una medida accesible y económica de estimación del riesgo cardiovascular en los pacientes con SAF, así como para la detección y el seguimiento posterior a las modificaciones en el estilo de vida. Se requieren acciones preventivas para un adecuado control de los factores de riesgo cardiovascular.

#### Bibliografía

1. Park GM, Cho YR, Won KB, et al. Triglyceride glucose index is a useful marker for predicting subclinical coronary artery disease in the absence of traditional risk factors. *Lipids Health Dis.* 2020;19(1):7.
2. Jensen MD. Visceral fat: Culprit or canary? *Endocrinol Metab Clin North Am.* 2020;49(2):229-237.

### C198

#### Mastitis granulomatosa y enfermedades reumáticas

Pimentel-León RR<sup>1</sup>, Núñez-Rodríguez RM<sup>2</sup>

<sup>(1)</sup>Instituto Mexicano del Seguro Social <sup>(2)</sup>Hospital General de Zona No. 1 "La Loma", Instituto Mexicano del Seguro Social, Tlaxcala, México

**Introducción:** La *mastitis granulomatosa* es una enfermedad inflamatoria rara que se caracteriza por la formación de abscesos o tumores que pueden simular cáncer. Con respecto a su etiología, esta se ha dividido en idiopática y en relacionada con procesos autoinmunes. La enfermedad tiene una evolución que tiende a la cronicidad y la recurrencia. Para realizar el diagnóstico, se requiere la confirmación histológica. El tratamiento se basa en el drenaje de los abscesos, la resección de la tumoración y el uso de esteroides.

**Objetivos:** Presentar una serie de casos de mastitis granulomatosa valorados en la consulta externa de reumatología.

Presentamos una serie de pacientes con mastitis granulomatosa que fueron referidas al servicio de medicina interna para su abordaje. Después de descartar etiologías infecciosas (como tuberculosis), 12 pacientes se catalogaron como con mastitis granulomatosa idiopática, con un intervalo de edad entre 26 y 45 años y un promedio de edad de 32.9 años. Tres de ellas eran nulíparas y el resto tenían el antecedente de por lo menos una gestación; todas amamantaron. Nueve debutaron con absceso y solo tres con tumores sólidos. Con respecto al reporte de la mastografía o el USG, el reporte de BI-RADS fue de grado 3 en una paciente, de grado 4 en ocho y de grado 5 en dos; en una paciente no se tiene el dato. Posterior a la evaluación, se encontró enfermedad reumatológica en cinco pacientes, tres con lupus eritematoso sistémico (LES), una con síndrome de Sjögren y una más con tiroiditis autoinmune. De las pacientes con LES, cuatro de ellas presentaban manifestaciones cutáneas y articulares; una de ellas tenía nefritis, por biopsia fue tipo IV y ameritó tratamiento con ciclofosfamida y posteriormente con ácido micofenólico. De las pacientes con manifestaciones cutáneas y articulares, 100% se encuentran en tratamiento con antipalúdicos, y dos de ellas ameritaron tratamiento con metotrexato. En tres de ellas se ha observado recurrencia del absceso a pesar del tratamiento con FARME, por lo que se han requerido dosis medias-altas de esteroides.

**Discusión de la trascendencia:** Las lesiones granulomatosas a nivel de las mamas pueden ser de diferente etiología. Se encuentran la mastitis granulomatosa asociada a la lactancia, la asociada a procesos infecciosos con micobacterias y las idiopáticas, aunque recientemente se han descrito en asociación con enfermedades autoinmunes.

Se desconoce la incidencia real de esta entidad, pero cada vez se tienen más reportes y conocimientos sobre ella, y la asociación con diferentes entidades. La forma de presentación más frecuente es la mastitis y los abscesos, lo cual está acorde con lo encontrado en los casos presentados (75%). Se ha relacionado con el tabaquismo, el uso de estrógenos o antidepresivos, y enfermedades autoinmunes, como la tiroiditis, el síndrome de Sjögren, el LES, entre otras, pero, a pesar de esto, los reportes de asociación con enfermedades autoinmunes son escasos, por lo cual es llamativo que en la serie de casos reportada 50% de los casos se encuentran asociados a una enfermedad autoinmune.

**Conclusiones:** La mastitis granulomatosa es una enfermedad rara y de etiología desconocida, pero probablemente con un mecanismo autoinmune, debido a la gran respuesta a los esteroides y su asociación con enfermedades autoinmunes sistémicas.

Se debe realizar un tratamiento multidisciplinario en todas las pacientes con esta entidad, con una búsqueda intencionada de enfermedades asociadas.

El tratamiento oportuno puede evitar las cirugías más radicales, las cuales deterioran la calidad de vida de las pacientes.

Se necesitan más estudios para tener bases y realizar recomendaciones terapéuticas más adecuadas.

#### Bibliografía

1. Jiménez M, Melero A. Mastitis granulomatosa. *Clin Invest Gin Obst.* 2015;42(3):141-144.
2. Yukawa M, Watatani M, Isono S, et al. Management of granulomatous mastitis: a series of 13 patients who were evaluated for treatment without corticosteroids. *Int Surg.* 2015;100(5):774-782.
3. Medina V, Navarro M, Rodríguez M. Mastitis granulomatosa idiopática, simuladora del cáncer de mama. *Medicentro Electrónica.* 2015;19(4).
4. Yazigi G, Trieu BH, Landis M, et al. Granulomatous mastitis: A rare case with Sjögren's syndrome and complications. *Cureus.* 2019;11(8):e5359.

### C199

#### El vientre inferior del músculo omohioideo. Su función durante los movimientos del cuello, la deglución, la respiración y la fonación

Álvarez-Nemegyei J<sup>1</sup>, Álvarez-Acosta JG<sup>2</sup>, Hernández-Díaz C<sup>3</sup>, Navarro-Zarza JE<sup>4</sup>, Canoso JJ<sup>5</sup>

<sup>(1)</sup>Hospital Star Médica Mérida, Yucatán, México. <sup>(2)</sup>Hospital Star Médica Mérida, Yucatán, México <sup>(3)</sup>Instituto Nacional de Rehabilitación "Luis Guillermo Ibarra Ibarra", Secretaría de Salud, Ciudad de México, México. <sup>(4)</sup>Hospital General "Dr. Raymundo Abarca Alarcón", Secretaría de Salud, Guerrero, México. <sup>(5)</sup>Hospital ABC, Ciudad de México, México

**Introducción:** El músculo omohioideo (OHI) es un músculo digástrico que conecta dos huesos flotantes, el hioideo y el omóplato. La función de su vientre superior es conocida, no así la de su vientre inferior.

**Objetivos:** Evaluar las características palpatorias del vientre inferior del músculo OHI durante los movimientos libres del cuello, así como durante la deglución, la respiración y la fonación.

**Material y métodos:** Encuesta trasversal comparativa de pacientes consecutivos de la consulta de uno de los integrantes del equipo (Canoso JJ). El explorador registró mediante palpación la contracción de los músculos OHI durante los movimientos voluntarios del cuello en los planos sagital, coronal y transversal, así como sus contracciones involuntarias durante la deglución, el lenguaje enfático, la vocalización, la tos y la inspiración profunda. Se registraron edad, sexo, IMC, presencia de osteoartritis, cervicalgia, dominancia y tipo de cuello.

**Resultados:** Se estudiaron 100 sujetos (32 hombres y 68 mujeres) con una edad de  $55.7 \pm 13.8$  años. Los diagnósticos principales fueron osteoartritis (17), síndrome de Sjögren (10), artritis reumatoide (9), fibromialgia (9) y misceláneos (55). Los porcentajes de contracción durante la movilización voluntaria del cuello fueron los siguientes: extensión sagital 3.3, flexión sagital 66.3, flexión coronal izquierda 10.0, flexión coronal derecha 7.0, rotación izquierda 30.0 y rotación derecha 27.0. Para las acciones autonómicas, los porcentajes fueron los siguientes: deglución 27.6, respiración profunda 14.3, lenguaje enfático 22.2, tos 13.7 y enunciaci3n de las vocales 30.6. Las contracciones tendieron a ser más perceptibles en los sujetos con menor IMC, alcanzando una significancia estadística para la flexi3n ( $p = 0.03$ ) y la extensi3n ( $p = 0.004$ ) en el plano sagital, y una significancia límite para la tos ( $p = 0.05$ ). La misma tendencia ocurri3n a menor edad, donde se encontr3n una significancia estadística para la rotaci3n derecha ( $p = 0.007$ ) y la tos ( $p = 0.01$ ). Igual tendencia hacia una mayor capacidad palpatoria se encontr3n en mujeres y en sujetos

con cuello medio o largo. La osteoartritis y la cervicalgia no afectaron la percepción palpatoria del músculo OHI.

**Conclusiones:** La percepción palpatoria de la contracción del músculo OHI varía con los planos anatómicos y las acciones autonómicas exploradas. Con excepción del plano sagital, la capacidad palpatoria en general no supera 40% de las acciones de movilización. Adicionalmente, el IMC, la edad, el sexo y el tipo de cuello parecen modular la percepción palpatoria, probablemente por acumulación de grasa en la fosa supraclavicular. El músculo OHI parece estar involucrado en la regulación postural del cuello en los planos sagital y transversal, y contribuir en grado menor a las funciones autonómicas exploradas.

#### Bibliografía

1. Bergman RA, Afifi AK, Miyauchi R. Omohyoideus, sternohyoideus, thyrohyoideus, sternothyroideus, (infrahyoid muscles). Illustrated Encyclopedia of Human Anatomic Variation: Opus I: Muscular System: Alphabetical Listing of Muscles: O. Disponible en: <https://www.anatomyatlases.org/AnatomicVariants/MuscularSystem/Text/O/14Omohyoideus.shtml>. Acceso verificado: 06/11/2021.
2. Ötton NE, Vargas CA, del Sol M. De músculo omohioideo a músculo escapuloideo. *Int J Morphol.* 2017;35(2):740-744.

#### C200

### Síndrome poliarticular y acrodermatitis crónica atrófica como manifestaciones de Lyme tardía

Roque-Ibáñez C<sup>1</sup>, Ramírez-Pérez AA<sup>2</sup>, Hernández-Pérez C<sup>2</sup>, Hernández-Vásquez R<sup>2</sup>

<sup>(1)</sup>Unidad Médica de Alta Especialidad del Hospital de Especialidades "Dr. Bernardo Sepúlveda Gutiérrez" del Centro Médico Nacional Siglo XXI, Instituto Mexicano del Seguro Social, Ciudad de México, México. <sup>(2)</sup>Instituto Mexicano del Seguro Social

**Introducción:** La enfermedad de Lyme se presenta en dos etapas: temprana (localizada y diseminada) y tardía. El paciente no siempre presentará signos clínicos evidentes de la enfermedad, pero la afectación musculoesquelética puede presentarse en cualquiera de estas etapas, mientras que la acrodermatitis crónica atrófica es característica de la etapa tardía.

**Objetivos:** Se presenta el caso de una mujer con PCR positiva para *Borrelia burgdorferi* con afectación articular y dermatológica en etapa tardía de la enfermedad, cuya incidencia es más común en Europa.

**Caso:** Femenina de 73 años que inició en 2018 con engrosamiento de la piel y eritema en manos, pies y tórax anterior, acompañado de prurito. En la biopsia de piel se reportó dermatitis de interfase tipo liquenoide compatible con poiquilodermia. Fue valorada por dermatología y, ante la sospecha de acrodermatitis crónica atrófica, se hizo una prueba de PCR para *B. burgdorferi*, la cual fue positiva, y se dio tratamiento con amoxicilina por 21 días y posteriormente con doxiciclina. Fue enviada a reumatología para descartar daño articular, el cual no se encontró en la exploración física ni en el ultrasonido musculoesquelético (USME). A los 16 meses, la paciente presenta artritis, por lo que se realiza un nuevo USME. Esta vez, se objetiva sinovitis y erosiones en las articulaciones metacarpofalángicas e interfalángicas proximales de ambas manos (Figura 1).

**Conclusiones:** No hay un periodo de tiempo exacto para delimitar las fases en las que clásicamente se ha dividido la enfermedad de Lyme, pero se considera que la etapa tardía empieza meses o años después de la infección por *B. burgdorferi*. La artritis típica de esta etapa, presente hasta en 60% de los pacientes, afecta principalmente las articulaciones grandes, siendo la más común la rodilla; no obstante, en un porcentaje pequeño de casos, también hay afectación en las articulaciones pequeñas con dolor crónico y que puede o no asociarse a erosiones articulares. Aun después del tratamiento antibiótico, estas alteraciones pueden persistir indefinidamente, tal como las lesiones de la piel, por lo que su seguimiento debe estar a cargo de un reumatólogo.

Figura 1. (C200)



#### C201

### Respuesta terapéutica en pacientes con encefalitis autoinmune, expectativa vs. realidad; experiencia en un hospital de tercer nivel

Gómez-Piña JJ<sup>1</sup>, Bravo-Ramírez JP<sup>2</sup>, Sierra-Hernández A<sup>1</sup>, Chavarría-Arriaga X<sup>2</sup>, Vargas-Rivas JE<sup>2</sup>, Santos-Aragón MA<sup>2</sup>, Trujillo-Alonso J<sup>2</sup>, Nogueada-García CF<sup>2</sup>, Estrada-Llamas V<sup>2</sup>

<sup>(1)</sup>Instituto Nacional de Ciencias Médicas y Nutrición "Salvador Zubirán", Ciudad de México, México. <sup>(2)</sup>Hospital de Especialidades "Dr. Antonio Fraga Mouret" del Centro Médico Nacional La Raza, Instituto Mexicano del Seguro Social, Ciudad de México, México

**Introducción:** La encefalitis autoinmune se puede presentar con cambios del comportamiento, síntomas psiquiátricos y autonómicos, cambios del movimiento y convulsiones. Aunque la sospecha inicial es clínica y por imagen, la determinación de anticuerpos es crucial al momento de iniciar el tratamiento inmunomodulador.

**Objetivos:** Conocer la respuesta terapéutica en pacientes con encefalitis, así como su pronóstico asociado a cada tratamiento.

**Material y métodos:** Se consultaron expedientes de pacientes con diagnóstico de encefalitis del 2013-2020. Se recabó nombre, sexo, edad, anticuerpos, días de estancia intrahospitalaria, número de reingresos, duración del tratamiento, respuesta al tratamiento, tipo de egreso y tratamiento al que se obtuvo respuesta favorable durante su internamiento.

**Resultados:** De 1 981 casos de encefalitis, 92 correspondieron a una causa autoinmune, con 53 mujeres (18-65 años) y 39 hombres (18-79 años). Hubo respuesta favorable a esteroides y plasmaféresis en los primeros dos internamientos. No hubo diferencia significativa entre sexos, pero sí hubo reducción de la respuesta a partir del tercer internamiento, con una mejor respuesta a la ciclofosfamida, el rituximab y la inmunoglobulina, reduciendo la mortalidad, aunque prolongando la estancia intrahospitalaria a 16 días (5-28 días). La plasmaféresis tiene un peor pronóstico después del tercer internamiento, mientras que la ciclofosfamida tuvo mejor tolerancia y mayor tasa de supervivencia (Figura 1).

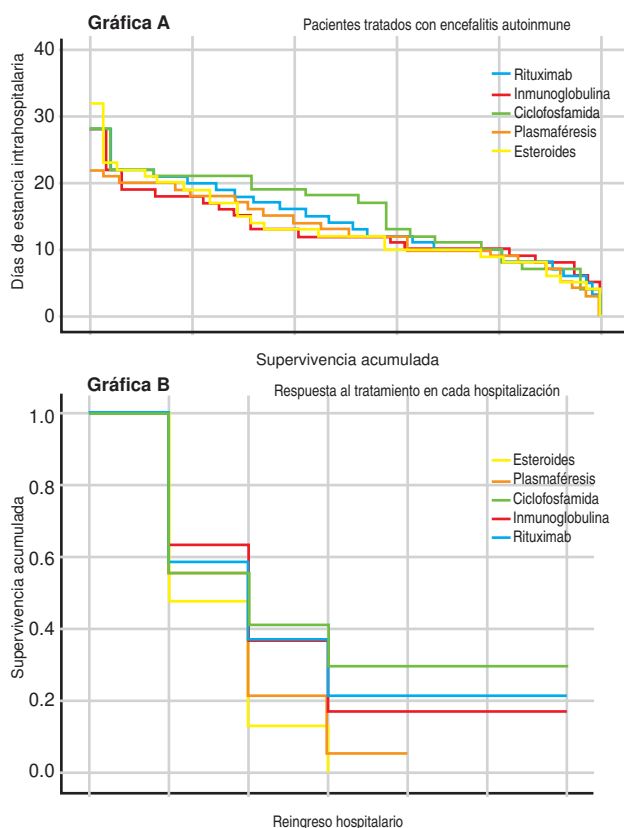
**Conclusiones:** El uso de la ciclofosfamida se asocia a un mejor pronóstico y una disminución en el número de defunciones, aunque prolonga la estancia intrahospitalaria, mientras que la plasmaféresis no tiene un buen impacto después del tercer internamiento y se asocia a un mayor número de defunciones.

#### Bibliografía

1. Collao-Parra JP, Romero-Urra C, Delgado-Derío C. Encefalitis autoinmunes: criterios diagnósticos y pautas terapéuticas [Autoimmune encephalitis. A review]. *Rev Med Chil.* 2018;146(3):351-361.

2. Dutra LA, Abrantes F, Toso FF, et al. Autoimmune encephalitis: a review of diagnosis and treatment. *Arq Neuropsiquiatr*. 2018;76(1):41-49.

**Figura 1.** Relación entre la supervivencia y los días de estancia intrahospitalaria en pacientes con encefalitis autoinmune (A). Respuesta terapéutica por grupos de acuerdo con el reingreso hospitalario en pacientes con encefalitis autoinmune (B). (C201)



## C202

### Características serológicas de escleromiositis como síndrome de sobreposición, a propósito de un caso

Sánchez-Armería LM<sup>1</sup>, Gómez-Loza L<sup>2</sup>, Marín-Rosales M<sup>3</sup>

<sup>(1)</sup>Hospital General de Occidente, Secretaría de Salud, Jalisco, México. <sup>(2)</sup>Hospital General de Occidente, Secretaría de Salud, Jalisco, México. <sup>(3)</sup>Servicio de Reumatología del Hospital General de Occidente, Secretaría de Salud, Jalisco, México

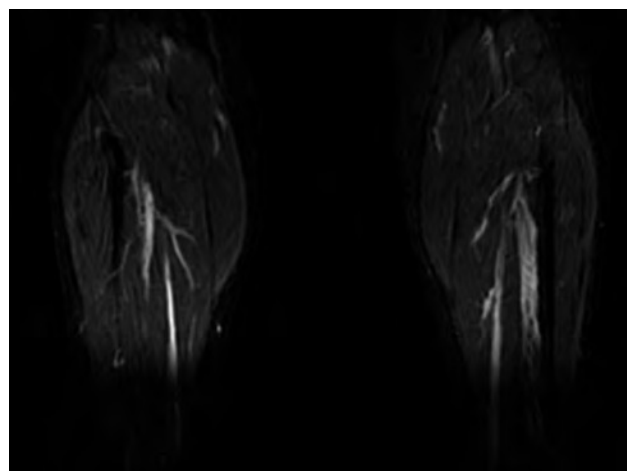
**Introducción:** La escleromiositis es un síndrome de sobreposición con características de esclerosis sistémica y polimiositis-dermatomiositis. Su presentación clínica habitual incluye mialgias, artritis, esclerosis y atrofia cutánea, fenómeno de Raynaud, calcinosis y enfermedad pulmonar intersticial. El marcador serológico más importante son los anticuerpos anti-PM-Scl.

**Objetivos:** Presentar las características clínicas y serológicas de escleromiositis como síndrome de sobreposición.

**Caso:** Masculino de 22 años de edad, sin enfermedades crónico-degenerativas, valorado por cuadro de 6 años de evolución caracterizado por debilidad muscular y mialgias de ambas cinturas, así como artritis de manos y rodillas. En el último año se agrega fenómeno de Raynaud y clase funcional III-IV. En la exploración física se documenta eritema difuso en la región facial y en "V" del escote. MMT-8 82 puntos, manos edematosas con signo de Gottron

y engrosamiento cutáneo de los antebrazos (**Figura 1**) y las articulaciones metacarpofalángicas. Dermatoscopia con capilares dilatados y zonas avasculares, resto normal. Pruebas de laboratorio: CPK 1 605 U/ml, anticuerpos antinucleares positivos 1:640 AC-9, anti-ADN y anti-PM-Scl positivos, además serologías para virus hepatotópicos y VIH negativas. Mediante resonancia magnética en secuencias T1/STIR se confirma edema muscular en las cinturas escapular y pélvica, además de zonas de infiltración grasa. Electromiografía con disminución en la amplitud y la duración, abundantes potenciales polifásicos, empastados compatibles con miopatía crónica. Tomografía de tórax de alta resolución con patrón en vidrio esmerilado bibasal posterior. Biopsia de piel con atrofia cutánea, engrosamiento, hialinización del tejido conjuntivo dérmico, tenue infiltrado linfoplasmocitario perivascular o focal intersticial y atrofia de estructuras anexiales. Se concluye síndrome de sobreposición compatible con escleromiositis.

Figura 1.



**Conclusiones:** La escleromiositis es un síndrome de sobreposición que pertenece a un grupo heterogéneo de miopatías inflamatorias divididas de acuerdo con sus características clínicas, inmunológicas e inmunogenéticas, teniendo un curso generalmente benigno, no agresivo y con baja mortalidad. En los adultos presenta un pronóstico similar al de los casos juveniles. Sin embargo, la enfermedad pulmonar intersticial se presenta en más de 30% de los pacientes. Tiene una proporción hombre:mujer de 1:2.75, presentándose a los 41.5 años (Jablonska y cols.). 96% de los casos tuvieron miositis-mialgia; 94.4%, artritis-artralgia; 77%, fenómeno de Raynaud y enfermedad pulmonar intersticial; y 32%, esclerodactilia. La escleromiositis muestra una relación genética con HLA-DRB1\*0301 (93.8%) y HLA-DQA\*0501 (100%).

Los anticuerpos más asociados con la escleromiositis son los anti-PM-Scl. Son altamente característicos y se han encontrado positivos en todos los pacientes con el síndrome. Están presentes en aproximadamente 30% de los pacientes con coincidencia PM/Scl, 8% de los pacientes con polimiositis, 11% de los pacientes con dermatomiositis y 45% de los pacientes con esclerosis sistémica. La presencia de anticuerpos anti-Scl-70 se ha asociado con la aparición y la gravedad de la fibrosis intersticial pulmonar de los pacientes. La piedra angular del tratamiento es el uso de esteroides, cuyo objetivo es mejorar la fuerza muscular y evitar el desarrollo de complicaciones, además del uso de modificadores de la enfermedad como el metotrexato, la azatioprina, el micofenolato de mofetilo, la ciclofosfamida y los antipalúdicos. Por lo general, se presenta una evolución adecuada y el pronóstico a largo plazo es favorable.

### Bibliografía

1. Wielosz E, Dryglewska M, Majdan M. The prevalence and significance of anti-PM/Scl antibodies in systemic sclerosis. *Ann Agric Environ Med*. 2021;28(1):189-192.
2. Bhansing KJ, Lammens M, Knaapen HK, et al. Scleroderma-polymyositis overlap syndrome versus idiopathic polymyositis and systemic sclerosis: A descriptive study on clinical features and myopathology. *Arthritis Res Ther*. 2014;16(3):R111.

C203

### Evento vascular cerebral en paciente joven como manifestación inicial de síndrome de anticuerpos antifosfolípidicos

Morales-Del Rivero M<sup>1</sup>, Gracia-Arechiga TS<sup>2</sup>, Olguín-Ortega ML<sup>2</sup>, Saavedra-Salinas MA<sup>3</sup>

<sup>(1)</sup>Hospital de Especialidades "Dr. Antonio Fraga Mouret" del Centro Médico Nacional La Raza, Instituto Mexicano del Seguro Social, Ciudad de México, México. <sup>(2)</sup>Hospital de Especialidades "Dr. Antonio Fraga Mouret" del Centro Médico Nacional La Raza, Instituto Mexicano del Seguro Social, Ciudad de México, México

**Introducción:** Masculino de 30 años que debuta con cuadro de evento vascular cerebral, por lo que se inicia protocolo de estudio y, al descartarse las causas cardiovasculares y neurológicas, se buscan defectos en la coagulación, obteniéndose triple positividad para anticuerpos antifosfolípidicos. **Objetivos:** Inició en julio del 2020 con alteraciones a nivel neurológico, presentando cuadro de desorientación, pérdida de la memoria anterógrada y retrógrada, arresto de lenguaje, clínicamente sin alteraciones motoras. Se realiza tomografía computarizada de cráneo (**Figura 1**), en la cual se evidencia la presencia de zonas de isquemia en el lóbulo temporal derecho. Se deja tratamiento conservador. Sin embargo, meses después se agrega al cuadro labilidad emocional e ideación suicida, y persiste el cuadro de desorientación, por lo que el paciente acude en múltiples ocasiones a valoración al servicio de urgencias, donde es valorado por psiquiatría, donde se inicia tratamiento con sertralina. En las valoraciones de noviembre del 2020 se obtiene una determinación de tiempos de coagulación con TTP de 89.5 (33), así como trombocitopenia de 117 000 plaquetas. El paciente evoluciona de manera tórpida y continúa con periodos de desorientación, cefalea y alteración en la memoria, sin ajustes en su tratamiento. En marzo del 2021, presenta crisis convulsivas tonicoclónicas, con pérdida del control del esfínter, así como periodo postictus de 15 min, por lo que decide acudir a valoración. Se inició tratamiento con fenitoína y se ingresó

Figura 1.



a cargo del servicio de neurología por persistencia de los síntomas previamente mencionados. Como parte del abordaje diagnóstico, se realizó un ultrasonido Doppler carotídeo, el cual reportó velocidades dentro de los parámetros normales, y una electroencefalografía con reporte de leve disfunción corticosubcortical, así como incremento en la excitabilidad cortical temporal derecha (área de infarto). Ecocardiografía transtorácica con reporte de VEF1 71%, PSAP 20 mm Hg, sin datos de trombos vegetaciones. Dichos estudios se realizaron durante su internamiento en abril del 2021. Respecto a los estudios de laboratorio, llama la atención que desde el año pasado presentó trombocitopenia leve, así como prolongación del TTP. Pruebas de laboratorio del 9 de abril de 2021: TP 14.5 (13), INR 1.3, TTP 195 (33), Hb 13.5, leucocitos 5 500, plaquetas 78 000 y creatinina 1.3.

Al descartarse una etiología neurológica o cardiovascular, se piensa en alteraciones de la coagulación, por lo que se solicitan anticuerpos antifosfolípidicos, obteniéndose las siguientes determinaciones: anticoagulante lúpico moderadamente presente, anticardiolipina IgG 124.8 (positivo), anticardiolipina IgM 5.8 (negativo), antiglicoproteína  $\beta 2$  IgG 29.37 (positivo); resto de inmunológicos: ANA 1:80 con patrón moteado fino y anti-RNP, anti-Ro y anti-La negativos.

Con el antecedente de trombosis a nivel del sistema nervioso central, así como la presencia de triple positividad, se concluye el diagnóstico de síndrome de anticuerpos antifosfolípidicos primario trombótico, por lo que se inicia tratamiento con anticoagulantes directos de la vitamina K (aceno-cumarina), manteniéndose un INR dentro de las metas terapéuticas 2-3. Cabe destacar que, dentro de la presentación clínica de este paciente, también hay síntomas neuropsiquiátricos (depresión), los cuales son más frecuentes en pacientes con triple positividad y antecedente de trombosis,<sup>1</sup> así mismo trombocitopenia como manifestación no criterio de la enfermedad.<sup>2</sup>

**Conclusiones:** En este reporte de caso podemos darnos cuenta de la importancia de analizar las pruebas de laboratorio y pensar en patologías que nos expliquen dichas alteraciones, ya que el paciente presentó prolongación del TTP, lo cual está fuertemente relacionado con la presencia de anticoagulante lúpico, así como la presencia de trombocitopenia como manifestación no criterio. Es de suma importancia el apego terapéutico y mantener la anticoagulación dentro de metas para así prevenir futuros cuadros de trombosis.

### Referencias

1. Ricarte IF, Dutra LA, Abrantes FF, et al. Neurologic manifestations of antiphospholipid syndrome. *Lupus*. 2018;27(9):1404-1414.
2. Artım-Esen B, Diz-Küçükkaya R, İnanç M. The significance and management of thrombocytopenia in antiphospholipid syndrome. *Curr Rheumatol Rep*. 2015;17(3):14.

C204

### Tetralogía de Fallot y gota, rara asociación. Reporte de caso

Barrera-Rodríguez AA<sup>1</sup>, De la Cruz-Tun Pech J<sup>1</sup>

<sup>(1)</sup>Hospital General de Mérida "Dr. Agustín O'Horán", Yucatán, México

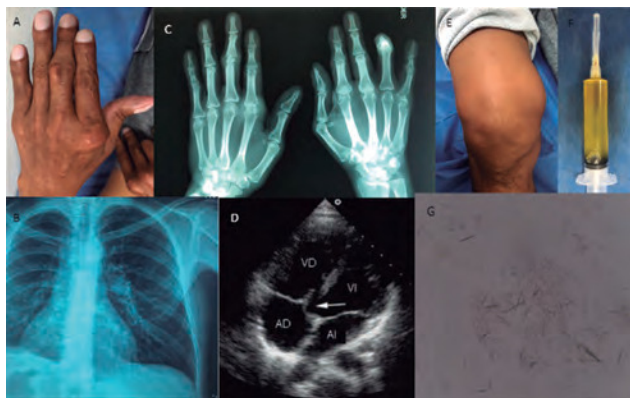
**Introducción:** La *gota* es una enfermedad inflamatoria crónica generada por el depósito de cristales de urato monosódico en las articulaciones. Al depositarse en el tejido subcutáneo, los cristales de urato monosódico generan otra entidad llamada *gota tofácea*. Las dos entidades pueden coexistir.

**Objetivos:** Describir un caso clínico.

**Caso:** Hombre 42 años con antecedentes de cardiopatía congénita cianótica y desde hace 10 años con policitemia y trombocitopenia y control médico con exanginotransfusión parcial periódica. Inició con cuadros recurrentes de poliartralgias hace 3 años, con aparición de nódulos subcutáneos en las manos (> 1 cm), desarrollo súbito de artritis en la rodilla derecha, intensidad del dolor de 8 en la escala visual análoga, rigidez articular matutina mayor de 1 h y limitación funcional. En la exploración física, se encuentra coloración ocre generalizada; cianosis en labios, pabellones auriculares y dorso nasal; artritis en carpos, metacarpofalángi-

cas 2, 3 y 4 bilateralmente, rodillas y tobillos; tarsitis en el pie izquierdo; acropaquia; y contractura de flexión del cuarto dedo de la mano derecha (Figura 1). Pruebas de laboratorio: Leucocitos 8 990, hemoglobina 19.3 g/dl, plaquetas 129 000, VSG 34 mm/h, albúmina 4.5 g/dl, TGP 23.9 U/l, TGP 16 U/l, LDH 290.99 U/l, glucosa 75.4 mg/dl, creatinina 1.29 mg/dl, ácido úrico 11.8 mg/dl, PCR 1.34 mg/dl, examen general de orina con cristales de urato monosódico.

**Figura 1.** A. Mano con múltiples tofos > 1 cm. B. Radiografía de tórax con silueta cardíaca con forma de garrafa. C. Radiografías de manos con erosiones en borde sobre colgante en las articulaciones metacarpofalángicas e interfalángicas proximales bilateralmente. D. Ecocardiograma transtorácico del ventrículo derecho con hipoplasia infundibular y atresia de la válvula pulmonar, conducto arterioso permeable, atresia de la válvula mitral, comunicación interventricular de 25 mm, comunicación interauricular de 41 mm y corto circuito bidireccional, aurícula izquierda normal, aurícula derecha de 67 × 52 mm y vena cava inferior de 25 mm. PSAP 67 mm Hg. E. Artritis de rodilla derecha. F. Líquido articular de rodilla derecha, características inflamatorias. G. Microscopía óptica con cristales de urato monosódico.



Desde los reportes de Somerville en 1961 y el avance tecnológico, se ha logrado prologar la supervivencia de estos pacientes, y esta asociación es mucho mayor. La hipoxemia en las cardiopatías congénitas puede aumentar el ácido úrico sérico, y también puede ser secundaria al tratamiento con diuréticos, y la hipoperfusión renal incrementa la reabsorción de ácido úrico; todo esto aumenta las concentraciones de proteína C reactiva y condiciona aún más un daño endotelial y, por consiguiente, una mayor elevación del riesgo cardiovascular.

**Conclusiones:** La gota tofácea y poliarticular es una complicación rara aunque bien conocida de las cardiopatías congénitas cainóticas, por lo que se observará con más frecuencia en las próximas décadas. Sin embargo, el tratamiento sigue siendo similar al de otros tipos de gota, lo que nos deja un gran trabajo por delante para mejorar la calidad de vida de estos pacientes.

#### Bibliografía

- Somerille J. Gout in cyanotic congenital heart disease. *Br Heart J*. 1961;23(1):31-34.
- Rodríguez-Hernández JL, Rodríguez-González F, Riaño-Ruiz M, et al. Risk factors for hyperuricemia in congenital heart disease patients and its relation to cardiovascular death. *Congenit Heart Dis*. 2018;13(5):655-662.

#### C205

### Síndrome anti-Ku, rara presentación. Reporte de caso

Barrera-Rodríguez AA<sup>1</sup>, De la Cruz-Tun Pech J<sup>1</sup>

<sup>1</sup>Hospital General de Mérida "Dr. Agustín O'Horán", Yucatán, México

**Introducción:** El síndrome anti-Ku fue descrito desde 1981 en pacientes con superposición de esclerosis sistémica y polimiositis; con este biomarcador anticuerpo anti-Ku único es muy raro.

**Objetivos:** Describir un caso clínico.

**Caso:** Masculino de 56 años con hipertensión arterial diagnosticada hace 9 años. En octubre de 2020, inicia con mialgias, fiebre, poliartalgia, tos seca y pérdida de peso de 10 kg en 1 mes. En la exploración física presenta dureza cutánea en manos y cara, así como telangiectasias y disminución de la apertura bucal.

Pruebas de laboratorio con CK 3 180, PCR 5.2 mg/dl, plaquetas 155 000, C3 83.8 mg/dl, C4 17.1 mg/dl, AST 22 U/l y ALT 24 U/l. Anticuerpos antinucleares por inmunofluorescencia negativos, antígenos nucleares extraíbles negativos (perfil de doce con técnica de ELISA), perfil de miositis (perfil de 15 con técnica de ELISA) solo anti-Ku (+) y anti-PM-Scl (+). Colonoscopia con pólipo del colon sigmoideos de 15 mm (KUDO I). Espirometría normal. Ecocardiograma transtorácico normal.

TACAR pulmonar con infiltrado intersticial mínimo. Tratado con ácido micofenólico 500 mg c/8 h, ácido fólico 5 mg día, prednisona 5 mg c/24 h, calcitriol .25 mg al día. Presenta mejoría clínica en el seguimiento, con aumento de peso, mejoría de las enzimas musculares y sin compromiso pulmonar.

Como es bien sabido, la asociación de las enfermedades reumáticas es común en nuestros días, y debido a su presentación a ciertas edades debe descartarse una neoplasia, como en este caso, con la confirmación mediante biopsia. Se deben buscar los anticuerpos de forma intencionada. En lo que respecta al pronóstico, este deberá realizarse a través de los biomarcadores por los distintos fenotipos de presentación. El síndrome anti-Ku puede tener tres entidades: una que progresa a enfermedad pulmonar intersticial (concentraciones elevadas de creatina-kinasa), otra que progresa a glomerulonefritis (presencia de anti-ADN bicatenario) y la esclerodermia, que se desarrolla con el seguimiento del paciente a largo plazo, de acuerdo con lo reportado por Spielmann (2019).

**Conclusiones:** La conclusión clínica de la enfermedad será proporcionada por el riesgo de fibrosis pulmonar. Por lo mencionado anteriormente, los anticuerpos participan de forma importante, así como la asociación con alguna neoplasia que disminuya aún más la esperanza de vida, por lo que el reumatólogo deberá profundizar aún más en el protocolo de estudios de estos pacientes.

#### Bibliografía

- Spielmann L, Nespola B, Severac F, et al. Anti-Ku syndrome with elevated CK and anti-Ku syndrome with anti-dsDNA are two distinct entities with different outcomes. *Ann Rheum Dis*. 2019;78:1101-1106.
- Rozman B, Cucnik S, Sodin-Semrl S, et al. Prevalence and clinical associations of anti-Ku antibodies in patients with systemic sclerosis: a European EUSTAR-initiated multi-centre case-control study. *Ann Rheum Dis*. 2008; 67:1282-1286.

#### C206

### Síndrome autoinmune/autoinflamatorio inducido por adyuvantes (ASIA) causado por mesoterapia con *Cynara scolymus* (alcachofa) y L-carnitina

Vera-Lastra OL<sup>1</sup>, González-Rodríguez VR<sup>1</sup>, Lucas-Hernández A<sup>1</sup>

<sup>1</sup>Hospital de Especialidades "Dr. Antonio Fraga Mowret" del Centro Médico Nacional La Raza, Instituto Mexicano del Seguro Social, Ciudad de México, México

**Introducción:** El síndrome autoinmune/autoinflamatorio inducido por adyuvantes (ASIA, autoimmune/inflammatory syndrome induced by adjuvants) es una enfermedad autoinmune que engloba las siguientes entidades (siliconosis, síndrome de la guerra del Golfo, síndrome de miofascitis macrofágica, fenómenos posvacunación e inducidos por aceite mineral). Se relaciona con la exposición a diversas sustancias que conducen a manifestaciones sistémicas diversas. La mesoterapia consiste en la aplicación de sustancias intradérmicas en el tejido celular subcutáneo. La *Cynara scolymus* (alcachofa) + L-carnitina se ha utilizado con fines estéticos por un efecto lipolítico teórico. La administración de sustancias extrañas con

fines cosméticos es una práctica común de forma clandestina, que en algunos casos puede desarrollar manifestaciones sistémicas con morbilidad y mortalidad variables. Existen compuestos de sustancias combinadas, lo que dificulta determinar la composición exacta debido a la ausencia de un método de medición validado.

**Objetivos:** En el presente se informa un caso de síndrome ASIA inducido por la aplicación de L-carnitina y *C. scolymus* con fines estéticos.

**Caso:** Femenina de 50 años de edad, alérgica a las sulfonamidas, con antecedente de aplicación de mesoterapia con L-carnitina y *C. scolymus* en las regiones dorsal, deltoidea y abdominal con fines estéticos. Dos meses después, presentó pérdida de peso no intencionada (10%), mialgias, artralgias, cefalea, astenia, fiebre, insomnio, fatiga, trastornos de la memoria, aparición de nódulos eritematosos hiperémicos dolorosos de 6 cm de diámetro con crecimiento longitudinal y elevación (Figura 1), exudado serohemático y costras melicéricas, sin respuesta al tratamiento antimicrobiano ni a los antiinflamatorios. Se descartó un proceso infeccioso o una neoplasia. Por

**Figura 1.** Lesiones nodulares eritematovioláceas en fase inicial.



sus antecedentes, se sospechó el síndrome ASIA, por lo que se realizaron pruebas para anticuerpos antinucleares, con resultado positivo (1:160 patrón moteado fino), y se realizó una electromiografía de las extremidades, donde se encontró un patrón miofático. Se inició tratamiento con metotrexato y corticoesteroides con mejoría parcial. Tres años después, presentó reactivación de las lesiones nodulares, por lo que se realizó una extracción quirúrgica. El estudio histopatológico reportó una reacción granulomatosa con necrosis grasa. La paciente cursó con alivio de la sintomatología; sin embargo, suspendió el uso del metotrexato por su cuenta, con aparición posterior de fibromialgia (18/18 puntos dolorosos), trastornos del sueño y la memoria, fatiga, mialgias generalizadas, poliartralgias, así como depresión alta en la escala de Beck, con valoración y tratamiento por parte de psiquiatría. Se reinició el tratamiento con metotrexato y prednisona hasta este momento, con mejoría clínica.

**Conclusiones:** En la mesoterapia se pretende realizar lipólisis localizada; sin embargo, se ha descrito que el uso de lipolíticos produce daño a la pared celular, necrosis de adipocitos, infiltrado inflamatorio y fibrosis. El uso clandestino de sustancias con fines cosméticos, su bajo costo, la disponibilidad del tratamiento ambulatorio y la alta presencia de personal no médico hacen que esto sea un problema de salud cada vez mayor debido a los efectos adversos. Nuestra paciente tenía antecedentes de administración de sustancias modeladoras con fines estéticos (*C. scolymus* y L-carnitina) como desencadenantes del síndrome ASIA y fibromialgia secundaria. Ante pacientes con síntomas inespecíficos, manifestaciones del tejido conjuntivo y antecedente de uso de mesoterapia, se debe tener en consideración el síndrome ASIA como parte de los diagnósticos diferenciales.

## Bibliografía

- Shoenfeld Y, Agmon-Levin N. ASIA autoimmune/inflammatory syndrome induced by adjuvants. *Journal of Autoimmunity*. 2011;36(1):4-8.
- Córdoba S, Rojas E, Garrido-Ríos A, et al. Reacción local intensa en zonas de inyección de mesoterapia lipolítica. *Actas Dermo-Sifiligráficas*. 2017;108(10):958-959.

## C207

### Predictores de muerte en pacientes con síndrome de anticuerpos antifosfolipídicos e hipertensión pulmonar sometidos a endarterectomía

Bermúdez-Benítez E<sup>1</sup>, Ramírez-Morales RJ<sup>2</sup>, Zayas N<sup>2</sup>, Martínez-Martínez LA<sup>2</sup>, Amezcua-Guerra LM<sup>1</sup>

<sup>(1)</sup>Instituto Nacional de Cardiología "Dr. Ignacio Chávez", Ciudad de México, México. <sup>(2)</sup>Instituto Nacional de Cardiología "Dr. Ignacio Chávez", Ciudad de México, México

**Introducción:** El síndrome antifosfolipídico (SAF) es una enfermedad autoinmune en la que los autoanticuerpos dirigidos contra determinadas proteínas plasmáticas de unión a fosfolípidos se asocian con un mayor riesgo de trombosis (tanto venosa como arterial), pérdida del embarazo y morbilidad. Aproximadamente 40% de los pacientes con SAF sufren embolia pulmonar (EP) durante el curso de la enfermedad, de los cuales 3% desarrollarán cambios vasculares pulmonares permanentes e hipertensión pulmonar tromboembólica crónica (HPTEC). La tromboendarterectomía pulmonar (TEP) es el procedimiento quirúrgico óptimo recomendado para todos los pacientes con HPTEC; sin embargo, la HPTEC desarrollada a partir del SAF a menudo se complica por una lesión multiorgánica.

**Objetivos:** Determinar los predictores de mortalidad involucrados en los pacientes con SAF sometidos a TEP; las características clínicas, demográficas y perioperatorias de los pacientes; y la asociación de los anticuerpos antifosfolipídicos con la morbilidad y la mortalidad perioperatorias.

**Material y métodos:** Se realizó un estudio descriptivo, retrospectivo, longitudinal y analítico en pacientes sometidos a endarterectomía de enero de 2010 a enero de 2021 con diagnóstico establecido de SAF. Hubo 103 pacientes sometidos a endarterectomía, de los cuales se encontraron 23 que cumplían los criterios diagnósticos para ser incluidos.

**Resultados:** Se encontraron 15 mujeres (65.2%) y 8 hombres (34.8%) con edad promedio de 36 años. Trece pacientes tenían anticuerpos triple positivos, de los cuales cuatro presentaban SAF secundario, y 94.4% de los pacientes vivos presentaban títulos positivos para anticigoproteína β2 y 90% (n = 18) del total de los pacientes tenían positividad para el anticoagulante lúpico. La mortalidad representó 21% (n = 5). La trombocitopenia fue la complicación postoperatoria más prevalente (79%, n = 18). La hemorragia masiva fue la causa de muerte en 80% (n = 4). Se evidenció una asociación negativa entre la hemoptisis y el choque séptico y la positividad para la anticigoproteína β2 y la anticardiolipina (p = 0.012 y p = 0.024, respectivamente) (Tabla 1). La supervivencia de acuerdo con curvas ROC tuvo una significancia estadística con los linfocitos prequirúrgicos. Representó un

**Tabla 1.** Características generales de pacientes vivos y muertos. (C207)

	Total (n = 23)		Muertos (n = 5)		Vivos (n = 18)		p
Edad	36 ± 12		41 ± 15		34 ± 11		0.446
Edad al diagnóstico de SAF	28 ± 9		33 ± 10		27 ± 9		0.325
Otra enfermedad autoinflamatoria	6 (26.1%)		1		5		0.608
Sexo	M 8 (34.8%)	F 15 (65.2%)	F 4 (80%)	M 1 (20%)	F 11 (61.1%)	M 7 (39.9%)	0.414
Triple positivo	13 (56.5%)	9 primario	1 (7.7%)		12 (92.3%)		0.062
		4 secundario					
Anticuerpo anti-β2GP +	19 (82.6%)		2 (40%)		17 (94.4%)		0.021
Anticuerpo anticardiolipina +	20 (87%)		3 (60%)		17 (94.4%)		0.107
Anticoagulante lúpico	18 (90%)		4 (80%)		14 (93.3%)		0.447

ANA	13 (56.5%)			2 (40%)			11 (61.1%)			0.367
Clase funcional inicial	I	4 (17%)		I	1 (20%)		I	3 (16.7%)		0.924
	II	11 (47%)		II	2 (40%)		II	9 (50%)		
	III	8 (34%)		III	2 (40%)		III	6 (33.3%)		
Plasmaféresis	3 (13%)			0			3			0.461
Días de EIAH	34 ± 15			21 ± 10			38 ± 14			0.024
PSAP ECOTT preoperatoria	88 ± 25 mm Hg			90 ± 32			88 ± 24			0.914
PSAP ECOTT preoperatoria	42 ± 15			NA			42 ± 15			NA
PAPm determinada por cateterismo	48 ± 14			NA			48 ± 14			NA
Clase funcional postoperatoria	NA			NA			I	14 (77.7%)		NA
		II		3 (16.6%)						
		III		1 (5.5%)						
Sin tratamiento para HP postoperatoria	13 (76.5%)			0			13 (76.5%)			NA
COVID-19	1 (5%)			1			0			0.100

ANA: anticuerpos antinucleares,  $\beta$ 2GP: antiglicoproteína  $\beta$ 2, ECOTT: ecocardiograma transtorácico, EIAH: enfermedad autoinflamatoria hospitalaria, F: femenino, HP: hipertensión pulmonar, M: masculino, PAPm: presión de la arteria pulmonar media, PSAP: presión sistólica de arteria pulmonar, SAF: síndrome antifosfolipídico.

punto de corte de  $1\ 720$  linfocitos  $\times\text{mm}^3$  con una razón de verosimilitud de 1.3, con sensibilidad de 77.8% y especificidad de 40%.

**Conclusiones:** No se encontró un grado significativo de linfopenia que representara un descenso franco en la mortalidad. Es la cohorte más grande de EP secundaria a HPTEC en pacientes con SAF hasta el día de hoy. Es necesario identificar los principales síntomas y signos de la HPTEC que van a condicionar identificar los casos más selectivos para disminuir la mortalidad.

### Bibliografía

1. Camous J, Decrombecque T, Louvain-Quintard V, et al. Outcomes of patients with antiphospholipid syndrome after pulmonary endarterectomy. *European Journal of Cardio-Thoracic Surgery*. 2014;46:11620.
2. Li C, Zhao J, Liu S, et al. Pulmonary thromboendarterectomy is a curative resolution for chronic thromboembolic pulmonary hypertension associated with antiphospholipid syndrome: a retrospective cohort study. *Lupus*. 2018;27(14):2206-2214.

## C208

### Hipopituitarismo como manifestación de síndrome antifosfolipídico

Guillén-Durán CA<sup>1</sup>, Mónica-Elvira SM<sup>1</sup>

<sup>(1)</sup>Hospital General de Pachuca, Hidalgo, México

**Introducción:** El síndrome antifosfolipídico (SAF) constituye una enfermedad sistémica que, además de los episodios clásicos de trombosis venosa profunda y accidente cerebrovascular, puede afectar casi todos los órganos y sistemas del cuerpo. Se ha encontrado afectación cardíaca, placentaria, hemática, cutánea y renal, y en los últimos años se ha reconocido, aunque de forma excepcional, compromiso del sistema endocrino. Las principales localizaciones de esta afectación en pacientes con SAF han sido reportadas a nivel suprarrenal, tiroideo, paratiroideo, ovárico, testicular e hipofisario, esta última manifestada como hipopituitarismo y constituyendo un diagnóstico de exclusión.

**Objetivos:** Presentar el caso de una paciente con antecedentes de trombosis, la cual tiene deficiencia hormonal hipofisaria asociada al SAF.

**Caso:** Femenina de 49 años, sin carga genética para enfermedades reumáticas ni endocrinas. Sin antecedentes de hemorragia en ningún nivel, traumatismo, cirugías ni radiación de cabeza o cuello; soltera; con fecha de última menstruación de noviembre de 2020 y ciclos regulares hasta

entonces. Sin intentos de embarazarse. Antecedente de trombosis venosa profunda (TVP) poplíteo, tibial y peronea derecha en julio de 2020 (por ultrasonido Doppler). Recibió tratamiento anticoagulante durante 4 meses, con mejoría clínica.

En enero de 2021 acude por presencia de cansancio, depresión e hiporexia de 5 meses de evolución, con ingreso por hipotensión arterial y tendencia a hipoglucemia. Reportes relevantes de estudios: biometría hemática normal, glucosa 65 mg/dl, tiempo de tromboplastina parcial activada 46 s, electrolitos séricos, azoados, perfil hepático y examen general de orina sin alteración. Prueba rápida de antígeno del SARS-CoV-2 (coronavirus del síndrome respiratorio agudo grave 2) negativa. Perfil de hepatitis viral no reactivo. Perfil de toxoplasma, rubéola, citomegalovirus y herpes simple 1 y 2, con positividad únicamente de inmunoglobulina (Ig) G contra la rubéola. Enzimoinmunoanálisis de adsorción para el VIH, prueba serológica para sífilis y prueba de tuberculosis negativas. Marcadores tumorales normales. Reportes hormonales: cortisol sérico 1.3  $\mu\text{g}/\text{dl}$  (bajo), ACTH 15 pg/ml (baja),  $T_4$  libre 0.6 ng/dl (baja), TSH 0.3  $\mu\text{U}/\text{ml}$  (baja), prolactina 3.7 ng/ml (baja), GH 0.1 ng/ml (baja); estradiol, hormonal foliculoestimulante y hormona luteinizante sin detección. Se realizó una resonancia magnética de la silla turca con el siguiente reporte: hipófisis de apariencia normal, salvo discreto engrosamiento en la región anterior y del tallo. Ultrasonido Doppler carotídeo y ecocardiografía sin alteraciones. Anticuerpos antinucleares positivos; anti-ADN bicatenario, anti-Smith, antiproteína ribosómica, anti-RNP U1, anti-SSA y anti-SSB negativos; complementos 3 y 4 normales; anticoagulante lúpico positivo; anticardiolipina (anti-CL) IgG positivo moderado y anti-CL IgM positivo alto; antiglicoproteína  $\beta$ 2 (anti- $\beta$ 2GP) IgG negativo; y anti- $\beta$ 2GP IgM positivo moderado. Ante los datos de hipopituitarismo, la paciente recibió tratamiento hormonal sustitutivo con prednisona y levotiroxina, con mejoría discreta de la sintomatología. Al contactarse con reporte de anticuerpos y antecedente de TVP, se inició tratamiento anticoagulante, presentando tras 7 días mejoría progresiva. Los anticuerpos antifosfolipídicos de mayo de 2021 (14 semanas después) tuvieron una elevación positiva moderada de anti-CL IgM y una elevación alta de anti-CL IgG, por lo que se confirmó el SAF.

**Conclusiones:** Existen dos causas importantes de hipopituitarismo en mujeres jóvenes: síndrome de Sheehan e hipofisitis linfocítica (HL). En el primer caso, hipopituitarismo posparto, pueden ocurrir síntomas hasta 13 años después del parto. Sin embargo, nuestra paciente no cuenta con antecedentes de embarazos, hemorragias, traumatismos ni intervenciones craneales; en cambio, tiene antecedentes de TVP con positividad para anticuerpos antifosfolipídicos en dos ocasiones separadas por más de 12 semanas, con mejoría progresiva tras el inicio del tratamiento anticoagulante, por lo que es probable la existencia de HL subyacente asociada a SAF, de la cual existen pocos casos reportados. No obstante, dicho diagnóstico es histopatológico y, considerando el curso favorable de la paciente, no se ha considerado.

**Bibliografía**

1. Uthman I, Salti I, Khamashta M. Endocrinologic manifestations of the antiphospholipid syndrome. *Lupus*. 2006;15:485-489.
2. Ikeda K, Takahama M, Matsushita M, et al. A case of hypopituitarism associated with antiphospholipid syndrome. *Rheumatology*. 2000;39:447-448.

**C209****Manifestaciones extrapulmonares infrecuentes de sarcoidosis: Serie de casos**

Iturbide-Escamilla AE<sup>1</sup>, Rosales-Don Pablo VM<sup>1</sup>, Hadid-Smeke J<sup>1</sup>, Irazoque-Palazuelos F<sup>1</sup>, Andrade-Ortega L<sup>1</sup>, Pérez-Álvarez E<sup>1</sup>

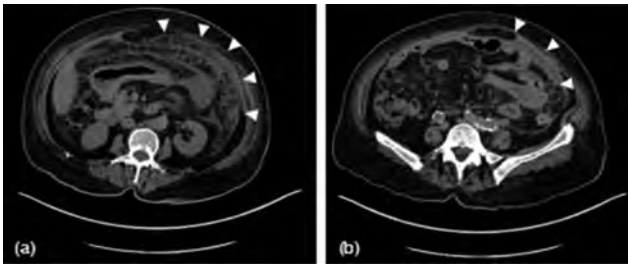
<sup>(1)</sup>Centro Médico Nacional 20 de Noviembre, Instituto de Seguridad y Servicios Sociales para los Trabajadores del Estado, Ciudad de México, México

**Introducción:** La *sarcoidosis* es una enfermedad granulomatosa sistémica de causa desconocida. La afectación pulmonar es la más frecuente, y en algunos casos se pueden presentar manifestaciones extrapulmonares.

**Objetivos:** Reportar una serie de casos de sarcoidosis peritoneal, cardíaca y cutánea.

**Caso 1:** Femenina de 69 años que inició su padecimiento en el año 2020, caracterizado por pérdida de peso no intencionada y dolor abdominal de 6 meses de evolución. Se realizó un análisis de Ca-125 que reportó 49.3 U/ml y una tomografía abdominal con engrosamiento peritoneal difuso y ascitis (**Figura 1**). Debido a la posibilidad de cáncer de ovario, fue sometida a laparotomía exploratoria con hallazgo de múltiples adherencias peritoneales. Se realizó una biopsia de epiplón y un estudio histopatológico que reportó inflamación crónica granulomatosa no caseificante compatible con sarcoidosis. Se descartó la presencia de enfermedad oncológica y fue referida al servicio de reumatología. En su valoración inicial se encontró persistencia de ascitis y dolor abdominal. Se realizó un análisis que reportó PCR para *Mycobacterium tuberculosis* negativa, vitamina D 71 pg/ml, calcio sérico 11 mg/dl y calcio urinario 537 mg/día. Además, la tomografía computarizada pulmonar, la ecocardiografía y el examen oftalmológico no demostraron alteraciones asociadas. Se confirmó el diagnóstico de sarcoidosis peritoneal sin afectación pulmonar y se administró tratamiento con prednisona y metotrexato, tras lo cual la paciente presentó remisión gradual de la sintomatología.

**Figura 1.** Tomografía computarizada de abdomen con hallazgos de sarcoidosis peritoneal aislada. Se observa engrosamiento peritoneal difuso (a) y ascitis (b).



**Caso 2:** Femenina de 78 años que inició su padecimiento en el año 2018 tras el hallazgo incidental de lesiones nodulares en una radiografía de tórax. Se realizó una tomografía computarizada complementaria que evidenció ganglios linfáticos mediastinales. Debido a la posibilidad de una enfermedad neoplásica, se realizó una biopsia excisional y un estudio histopatológico que reportó granulomas no caseificantes y cuerpos asteroides compatibles con sarcoidosis. Posteriormente, la paciente presentó disnea y fue referida al servicio de reumatología. En su valoración inicial se identificó una placa cutánea violácea e indurada en el brazo izquierdo. Se realizó una prueba de laboratorio que reportó calcio sérico de 10.4 mg/dl y urinario de 67 mg/día, una electrocardiografía con intervalo PR de

200 ms y bloqueo de la rama derecha del haz de His, una ecocardiografía con hipertrofia del ventrículo izquierdo y una tomografía computarizada pulmonar sin alteraciones. Se integró el diagnóstico de sarcoidosis pulmonar, cardíaca y cutánea, y se administró tratamiento con prednisona, tras lo cual la paciente presentó alivio gradual de la sintomatología. Posteriormente, la paciente interrumpió el tratamiento durante 1 año, tras lo cual presentó disnea y tos crónica. Reinició su seguimiento por parte de reumatología, encontrándose estertores crepitantes bilaterales y cianosis. Se realizó una prueba de laboratorio que reportó ALT 83 UI/L y AST 64 UI/L, una electrocardiografía con fibrilación auricular, una tomografía computarizada pulmonar de alta resolución con patrón intersticial reticular y una SPECT/CT con presencia de hipercaptación en los ganglios linfáticos mediastinales y el hígado. Se concluyó progresión de la enfermedad y se decidió el reinicio de la prednisona en dosis altas, tras lo cual la paciente ha presentado alivio gradual de la sintomatología.

**Conclusiones:** Las manifestaciones extrapulmonares de la sarcoidosis se presentan en 30% de los pacientes. La sarcoidosis cardíaca es poco frecuente y tiene una prevalencia estimada de 5%. La sarcoidosis sin afectación pulmonar es poco frecuente y representa de 5-9% de los casos. La sarcoidosis peritoneal aislada es muy rara y solo existen algunos reportes de casos.

El tratamiento de la sarcoidosis con manifestaciones graves consiste en glucocorticoides e inmunosupresores. La mayoría de los pacientes presentan una respuesta favorable.

La sarcoidosis peritoneal, cardíaca o cutánea sin afectación pulmonar son formas poco frecuentes de la enfermedad, y su tratamiento con glucocorticoides e inmunosupresores fue eficaz en nuestros pacientes.

**Bibliografía**

1. Itagane M, Kinjo M. Unusual organ involvement in sarcoidosis: Sarcoid myopathy and peritoneal sarcoidosis. *BMJ Case Rep*. 2021;14(7):9-11.
2. Gilotra NA, Griffin JM, Pavlovic N, et al. Sarcoidosis-related cardiomyopathy: Current knowledge, challenges, and future perspectives state-of-the-art review. *J Card Fail*. 2022;28(1):113-132.

**C210****Enfermedad de Still de inicio en el adulto de presentación atípica**

Pérez-Álvarez E<sup>1</sup>, Irazoque-Palazuelos F<sup>1</sup>, Andrade-Ortega L<sup>1</sup>, Iturbide-Escamilla AE<sup>1</sup>

<sup>(1)</sup>Centro Médico Nacional 20 de Noviembre, Instituto de Seguridad y Servicios Sociales para los Trabajadores del Estado, Ciudad de México, México

**Introducción:** La *enfermedad de Still de inicio en el adulto* (ESIA) es un síndrome autoinflamatorio observado más frecuentemente en adultos jóvenes. La presentación clínica se caracteriza por fiebre, dermatosis evanescente, linfadenopatías y síntomas articulares. El diagnóstico se basa en la sospecha clínica y la exclusión de otras enfermedades.

**Objetivos:** Presentar un caso clínico.

**Caso:** Femenina de 73 años con antecedentes de enfermedad pulmonar obstructiva y osteoporosis. Inició su padecimiento en el año 2015 con episodios de artritis simétrica poliarticular de predominio en los carpos y las articulaciones interfalángicas proximales, rigidez articular matutina mayor de 1 hora, con factor reumatoide y anticuerpos contra péptidos citrulinados negativos y reactantes de fase aguda elevados. Se consideró el diagnóstico de artritis reumatoide seronegativa. Recibió tratamiento con metotrexato y prednisona, con lo que se mantuvo con baja actividad de la enfermedad hasta enero de 2021, cuando presentó recurrencia de la artritis, agregándose fiebre persistente de hasta 40°C y máculas eritematosas localizadas, por lo que se envía a nuestra unidad. En el interrogatorio dirigido refirió además pérdida de peso significativa, diaforesis, úlceras bucales y odinofagia. En la exploración física se encontró frecuencia cardíaca 95 latidos por minuto, presión arterial 110/65 mm Hg, temperatura 39.5°C, frecuencia respiratoria 18 respiraciones por minuto, úlceras en faringe, sinovitis aguda en los hombros y las articulaciones interfalángicas proximales y distales de manos y rodillas, así como dermatosis localizada en la cara, el tórax y



las extremidades superiores caracterizada por máculas asalmonadas confluentes (**Figura 1**). En los estudios paraclínicos se encontró leucocitosis a expensas de neutrófilos, elevación de reactantes de fase aguda y ferritina sérica de 5 657. Se realizaron estudios microbiológicos, hematológicos, de imagen y endoscópicos. Factor reumatoide y anticuerpos contra péptidos citrilinados negativos; sin evidencia de proceso infeccioso o neoplásico ni de enfermedad difusa del tejido conjuntivo. Se integró el diagnóstico de ESIA y se indicó tocilizumab calculado a 8 mg/kg mensuales en monoterapia y prednisona 10 mg en dosis de reducción, con remisión de la sintomatología desde el primer mes de tratamiento y sin recurrencias al momento ni efectos adversos asociados al tratamiento.

**Figura 1.** Dermatitis asalmonada en brazo y abdomen.



**Conclusiones:** Describimos el caso de una paciente con enfermedad de Still que debutó de forma atípica y tardía, siendo una patología descrita con mayor frecuencia en adultos jóvenes. La ESIA es poco frecuente, describiéndose una prevalencia de 1- 34 casos por millón de personas. El tocilizumab ha demostrado un efecto antiinflamatorio significativo y rápido, con remisión completa de la sintomatología, así como normalización de los reactantes de fase aguda en 77% de los pacientes. Durante el seguimiento de la paciente, esta no ha presentado efectos adversos relacionados con la terapia con anti-IL-6. En el abordaje de estudio para poder establecer esta entidad es muy importante descartar procesos infecciosos, autoinmunes y, en el grupo etario al cual pertenece la paciente, causas oncológicas.

#### Bibliografía

1. Feist E, Mitrovic S, Fautrel B. Mechanisms, biomarkers and targets for adult-onset Still's disease. *Nat Rev Rheumatol.* 2018;14(10):603-618.
2. Mollaeian A, Chen J, Chan NN, Nizialek GA, Haas CJ. Adult onset Still's disease in the elderly: a case-based literature review. *BMC Rheumatol.* 2021;5(1):12.

#### C211

### Seudotumor orbitario: Manifestación inicial atípica de enfermedad relacionada con IgG4

Ocaña-Sibilla MJ<sup>1</sup>, Rosales-Don Pablo VM<sup>1</sup>, Irazoque-Palazuelos F<sup>1</sup>, Iturbide-Escamilla AE<sup>2</sup>, Andrade-Ortega L<sup>3</sup>, Hadid-Smeke J<sup>3</sup>

<sup>(1)</sup>Centro Médico Nacional 20 de Noviembre, Instituto de Seguridad y Servicios Sociales para los Trabajadores del Estado, Ciudad de México, México. <sup>(2)</sup>Centro Médico Nacional 20 de Noviembre, Instituto de Seguridad y Servicios Sociales para los Trabajadores del Estado, Ciudad de México, México <sup>(3)</sup>

**Introducción:** La enfermedad relacionada con la IgG4 es poco frecuente y se estima que tiene una incidencia anual de 0.8- 3.1 casos por cada 100 000 individuos. Puede manifestarse como una enfermedad limitada a la cabeza y el cuello, pancreatobiliar, retroperitoneal/aortitis o enfermedad de Mikulicz/sistémica. Elseudotumor orbitario como manifestación inicial de la enfermedad es raro.

**Objetivos:** Se presenta un caso deseudotumor orbitario como manifestación inicial de la enfermedad relacionada con la IgG4.

**Caso:** Femenina de 54 años con antecedente de hipertensión arterial. Acudió al servicio de oftalmología por aumento de volumen bilateral, asimétrico y progresivo de la región orbitaria. Se realizaron pruebas para P-ANCA y C-ANCA, con reporte negativo, y una tomografía computarizada de órbitas, con hallazgos deseudotumor orbitario. Se realizó una biopsia de glándula lagrimal y un estudio histopatológico que reportó hallazgos de dacrioadenitis crónica compatible con enfermedad de Mikulicz. Se concluyó enfermedad inflamatoria orbitaria idiopática y se indicó tratamiento con glucocorticoides orales en dosis altas, sin respuesta clínica durante su seguimiento, por lo cual fue valorada por inmunología sin conclusión diagnóstica. Debido al aumento de volumen progresivo de la región orbitaria y la falta de respuesta a los glucocorticoides, a partir del séptimo año de su seguimiento se administró adalimumab 40 mg cada 14 días durante 22 meses y posteriormente se administró tocilizumab por vía paraocular sin mejoría clínica, por lo cual fue referida al servicio de reumatología. En su valoración inicial se encontró proptosis bilateral de predominio derecho y glándula lagrimal derecha aumentada de volumen. Se realizó la determinación de anticuerpos antinucleares, C-ANCA y P-ANCA, los cuales fueron reportados negativos, y de IgG4 sérica, con valor de 336 mg/dl, así como una tomografía computarizada de órbitas (**Figura 1**), conseudotumor orbitario bilateral y glándulas lagrimales aumentadas de volumen. Se decidió hacer una segunda biopsia con inmunohistoquímica, la cual reportó infiltrado linfoplasmocitario denso con células plasmáticas IgG4+. Se integró el diagnóstico deseudotumor orbitario por enfermedad relacionada con la IgG4 y se decidió el tratamiento con prednisona y azatioprina. Sin embargo, debido a que la paciente tuvo una respuesta parcial, se considera candidata a tratamiento con rituximab.

**Figura 1.**



**Conclusiones:** Elseudotumor orbitario como manifestación inicial de la enfermedad relacionada con la IgG4 es raro. No obstante, debe considerarse en el diagnóstico diferencial de los pacientes que se presentan con esta alteración.

Se ha reportado el tratamiento exitoso con glucocorticoides e inmunosupresores en pacientes con enfermedad relacionada con la IgG4. Sin embargo, en los casos refractarios o recurrentes se ha demostrado la eficacia del tratamiento con rituximab.

En conclusión, la enfermedad relacionada con la IgG4 puede manifestarse inicialmente como unseudotumor orbitario y su tratamiento consiste en glucocorticoides, inmunosupresores y terapia biológica anti-CD20.

#### Bibliografía

1. Perugini CA, Stone JH. IgG4-related disease: an update on pathophysiology and implications for clinical care. *Nat Rev Rheumatol.* 2020;16(12):702-714.
2. Lanzillotta M, Mancuso G, Della-Torre E. Advances in the diagnosis and management of IgG4 related disease. *BMJ.* 2020;369.

C212

## Osteonecrosis vertebral como manifestación trombótica inicial del síndrome antifosfolípídico asociado a dermatomiositis amipática

Álvarez-Nemegyei J<sup>1</sup>, Álvarez-Acosta JG<sup>2</sup>, Rosado WM<sup>3</sup>

<sup>(1)</sup>Hospital Star Médica Mérida, Yucatán, México. <sup>(2)</sup>Unidad de Reumatología del Hospital Star Médica Mérida, Yucatán, México. <sup>(3)</sup>Unidad de Resonancia Magnética del Hospital Star Médica Mérida, Yucatán, México

**Introducción:** El síndrome antifosfolípídico (SAF) primario o secundario es un factor de riesgo para trombosis arterial y venosa. Se han reportado casos de necrosis avascular ósea u osteonecrosis (ON) como complicación trombótica arterial en pacientes con SAF.

**Objetivos:** Presentar el caso excepcional de ON vertebral como manifestación inicial del SAF asociado a dermatomiositis amipática (DMA).

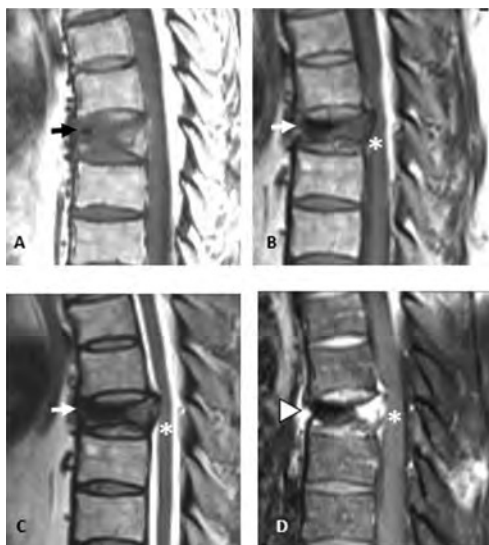
**Caso:** Masculino de 53 años con litiasis renal recidivante, hipertensión arterial tratada con nebivolol y resistencia a la insulina tratada con metformina, así como uso de ácido acetilsalicílico a dosis antiagregantes.

Padecimiento iniciado súbitamente con tos, disnea y dolor intenso a nivel de la porción media de la columna torácica. Mediante radiografías se encontró una fractura por compresión de T7, corroborada por una RM que mostró pérdida de 50% de la masa ósea de T7 (**Figura 1A**).

Pruebas de laboratorio iniciales: Biometría hemática; química sanguínea; pruebas de función hepática; examen general de orina; concentraciones séricas de calcio, fósforo e inmunoglobulinas; electroforesis de proteínas séricas; pruebas de función tiroidea; concentraciones séricas de CK; C3 y C4: todas normales. Reacción en cadena de la polimerasa para TB negativa. VSG 60 mm/h (normal < 20). PCR 37 mg/L (normal < 5); microglobulina  $\beta_2$  sérica 4 182 mg/dl (normal < 2 000).

**Figura 1. A.** Imagen de RM sagital T1 inicial. Se observa fractura por compresión del platillo superior de T7, con área focal anterosuperior hipointensa en todas las secuencias de pulso, correspondiendo a fenómeno de vacío (*flecha*).

**B-D.** Estudio de RM 27 días después. **B.** Imagen sagital T1. **C.** Imagen sagital T2. **D.** Imagen sagital T1 con supresión de grasa y contraste con gadolinio. Se evidencia mayor colapso vertebral hasta en un 50%, mayor fenómeno de vacío en el borde anterosuperior, el cual se evidencia como área sin señal en todas las imágenes (*flechas*) y mayor desplazamiento mural posterossuperior con compresión anterior del cordón medular (*asteriscos*). **D.** Extensa área sin captación del medio de contraste en más de dos tercios de T7, indicativa de osteonecrosis vertebral (*punta de flecha*).



ANA, anti-ADN bicatenario, anti-Ro, anti-La, anti-Sm, anti-RNP U1, anti-Jo 1, antihistonas, anti-P ribosómica, anti-Scl-70, anti-PM-Scl-75, anticentrómero, antinucleosomas, ANCA, FR y anti-PCC negativos.

Perfil SAAF: Anticoagulante lúpico positivo (cociente 1.94), anticardiolipina IgG e IgM negativos.

La densitometría ósea de la columna lumbar mostró osteopenia (calificación T en L1 -1.9). Tomografía por emisión de positrones: Fractura por compresión de T7 sin evidencia de imágenes neoplásicas en ningún sitio. Derrame articular en rodilla y tobillo izquierdos. Ecocardiografía transesofágica normal.

Dos meses después del cuadro de colapso vertebral presentó xerostomía, edema palpebral, eritema facial malar y periocular en heliotropo y poliartritis simétrica aditiva (muñecas, IFP, codos, hombros, rodillas y tobillos). La fuerza muscular proximal y distal era normal.

Estudios subsecuentes: Concentraciones de PTH y ECA normales. Perfil de miositis: Positividad a títulos altos para anti-SAE1.

Biopsia de glándula salival menor: Sialoadenitis crónica con un foco de 50 linfocitos por mm<sup>2</sup>.

Segundo perfil SAAF (12 semanas después): Anticoagulante lúpico positivo (cociente 1.72), negatividad para anticardiolipina IgG e IgM y anti-glicoproteína-1  $\beta_2$  IgG e IgM.

Se diagnosticó DMA con SAF asociado. Dado que se descartó osteopatía metabólica, o bien, una causa infecciosa o neoplásica del colapso vertebral, y que las imágenes de RM eran características de ON vertebral (**Figuras 1B-D**),<sup>1</sup> se concluyó que el colapso vertebral era secundario a ON por oclusión arterial vertebral, atribuible al SAF en ausencia de otra trombofilia demostrable.

Se trató con prednisona 20 mg/día, metotrexato, hidroclicloroquina, ácido acetilsalicílico (Aspirina Protect<sup>®</sup>) y suplemento de coenzima Q. Actualmente, el paciente está asintomático después de 3 años y 10 meses desde la manifestación inicial.

**Discusión:** La importancia del presente caso radica en la presencia de ON vertebral como manifestación trombótica del SAF asociado a DMA. Aunque el SAF es un factor de riesgo para la ON multifocal, la localización en las vértebras es excepcional.<sup>2</sup>

**Conclusiones:** El caso presentado sería el primer caso reportado de ON vertebral asociada a SAF secundario, con la característica adicional de que la ON fue la manifestación debut. La imagen clínica, el perfil paraclínico y la evolución del paciente corroboran nuestras presunciones diagnósticas y etiológicas.

### Bibliografía

1. Tektonidou MG, Malagari K, Vlachoyiannopoulos PG, et al. Asymptomatic avascular necrosis in patients with primary antiphospholipid syndrome in the absence of corticosteroid use: A prospective study by magnetic resonance imaging. *Arthritis Rheum.* 2003;48(3):732-736.
2. Yu CW, Hsu CY, Shih TT, et al. Vertebral osteonecrosis: MR imaging findings and related changes on adjacent levels. *AJNR Am J Neuroradiol.* 2007;28(1):42-47.

C213

## Úlceras cutáneas y síndrome de Evans en un paciente con síndrome de anticuerpos antifosfolípídicos

González-García JA<sup>1</sup>, Abud-Mendoza C<sup>2</sup>, Herrera-Van Oostdam DA<sup>2</sup>, González-Enríquez JO<sup>2</sup>, Avilés-Ramírez LRJ<sup>2</sup>, Velázquez-Guevara BA<sup>2</sup>

<sup>(1)</sup>Universidad Autónoma de San Luis Potosí, San Luis Potosí, México. <sup>(2)</sup>Hospital Central

**Introducción:** Las características clínicas del síndrome de anticuerpos antifosfolípídicos (SAAF) incluyen episodios trombóticos recurrentes o comorbilidad obstétrica. Sin embargo, el SAAF puede presentar otras manifestaciones clínicas, denominadas *extracriterio*, como las úlceras cutáneas de dimensiones importantes.

**Objetivos:** Describir un caso de SAAF con síndrome de Evans y úlceras cutáneas.

**Caso:** Masculino de 28 años con antecedente de trombosis venosa superficial en el miembro inferior derecho a los 22 años y úlcera maleolar en la extremidad inferior izquierda de 2 años (**Figura 1**), con aumento progresivo de tamaño, además de úlceras en la pierna derecha en la región maleolar y pretibial, las cuales se atribuyeron a insuficiencia venosa crónica. Fue enviado a nuestro hospital por trombocitopenia y anemia. Leucocitos 15 k/ul, Hb 11.7 g/dl, VCM 61 fl, HCM 27 pg, reticulocitos 2.4%, plaquetas 23 000 k/ul, TTPa 50.2, sin corrección con plasma, DHL 294 UI/L (< 220), bilirrubina total 2.94 mg/dl, bilirrubina indirecta 2.2, prueba de VDRL positiva, prueba de FTA-ABS negativa, prueba de Coombs directa positiva, anticuerpos anticardiolipinas (anti-CL) IgG 33.4 (0-10) GPL-U/ml, anticuerpos anti-CL IgM 6.2 (0-7) MPL-U/ml, anticuerpos anti-β2GP1 IgG 70.3 (0-8) U/ml, anti-β2GP1 IgM 8.2 (0-8) U/ml, cociente de anticoagulante lúpico 2.24, ANA 1:1 280 con patrón nuclear homogéneo débil, anti-ADN bicatenario en proceso. El examen general de orina y el resto de las pruebas hepáticas fueron normales. Pruebas para VHB, VHC y VIH negativas o no reactivas. Se concluyó el diagnóstico de SAAF con manifestaciones clínicas extracriterio. Se trató con rituximab, azatioprina, hidroxilcloroquina y prednisona; debido al número de plaquetas, se resolvió no incluir anticoagulantes.

**Figura 1.** Úlceras cutáneas en la pierna izquierda de un paciente con el síndrome de anticuerpos antifosfolípidicos.



**Conclusiones:** El caso presentado tiene relevancia y genera controversia debido a que no cumple los criterios de clasificación para el SAAF. A pesar de haber tenido trombosis venosa, esta fue superficial, por lo que no se incluye en los criterios. El síndrome de Evans como manifestación del SAAF es raro. En una cohorte de 64 pacientes, en 50% fue secundario, en 20% estuvo asociado a enfermedades autoinmunes: LES en 10 pacientes (14%) y síndrome de Sjögren y SAAF en dos pacientes cada uno (3%). Las úlceras cutáneas ocurren solo en 3.9% y 4% en cohortes de 1 000 y 308 pacientes, respectivamente, relacionadas con trombosis microvasculares.

#### Bibliografía

1. Michel M, Chanet V, Dechartres A, Morin AS, Piette JC, Cirasino L, et al. The spectrum of Evans syndrome in adults: new insight into the disease based on the analysis of 68 cases. *Blood*. 2009;114(15):3167-72.
2. Cervera R, Piette JC, Font J, Khamashta MA, Shoenfeld Y, Camps MT, et al. Antiphospholipid syndrome: clinical and immunologic manifestations and patterns of disease expression in a cohort of 1,000 patients. *Arthritis Rheum*. 2002;46(4):1019-27.

#### C214

### Neumonía intersticial con características autoinmunes: Un punto de encuentro entre neumólogo y reumatólogo

De la Cruz-Castillejos JC<sup>1</sup>, Reséndiz-Escobar H<sup>2</sup>, De León-Chi SA<sup>2</sup>, Cruz-Alfaro KG<sup>2</sup>, Escobar-Alfonso TI<sup>2</sup>

<sup>(1)</sup>Reumatólogo y médico internista <sup>(2)</sup>Hospital General de Zona No. 1 "Nueva Frontera", Instituto Mexicano del Seguro Social, Chiapas, México

**Introducción:** Las enfermedades pulmonares intersticiales son un grupo de al menos 200 patologías que comparten características clínicas, radiológicas e histopatológicas, las cuales conllevan riesgo de fibrosis pulmonar. Muchas son englobadas en las neumonías intersticiales idiopáticas. Por otro lado, dado el carácter sistémico de las enfermedades reumáticas autoinmunes, la afección pulmonar intersticial es otra más de sus manifestaciones. Recientemente, en el año 2015 se describió la neumonía intersticial de características autoinmunes, en la que la enfermedad pulmonar intersticial en la manifestación más importante, sin que sea esta explicada por otras etiologías, y está acompañada de manifestaciones clínicas extrapulmonares o la presencia de uno o más autoanticuerpos que no cumplen criterios de clasificación para alguna enfermedad reumática autoinmune<sup>1</sup>. A continuación, describimos un caso clínico que cumplió los criterios de clasificación para esta entidad.

**Objetivos:** Describir y reportar el caso clínico de una paciente diagnosticada con neumonía intersticial de carácter autoinmune.

Identificar las características clínicas y serológicas y los dominios morfológicos de la neumonía intersticial de carácter autoinmune para el diagnóstico precoz y el tratamiento oportuno.

**Caso:** Femenina de 75 años enviada por neumología al haber concluido protocolo de estudio por enfermedades pulmonares intersticiales y sospecha de patología autoinmune subyacente. Tiene antecedentes de exposición a combustión de biomasa y le diagnosticaron fibrosis pulmonar hace 3 años y en marzo de 2021 infección por SARS-CoV-2. Disnea progresiva de 3 años evolución; en la actualidad con mMRC 3 y tos seca. Niega otras sintomatologías en la exploración por aparatos y sistemas. En la exploración física se encontró tórax con estertores tipo velcro infraescapulares e interescapulares y telangiectasias en la cara palmar de ambas manos. Se reporta factor reumatoide 38.1 UI/ml (positivo) y tomografía computarizada de tórax con neumonía intersticial no específica. En la **Tabla 1** y la **Figura 1** se resumen los datos paraclínicos que fueron parte del estudio diagnóstico.

**Tabla 1.** Estudios paraclínicos realizados.

Estudio	Resultado
Espirometría	Patrón restrictivo sin respuesta a broncodilatadores, CVF 65%
Factor reumatoide	38.1 (positivo)
Anti-CCP	0.5 (negativo)
ANA	0.5 (negativo)
Anti-SCL-70	0.05 (negativo)
Tomografía computarizada de alta resolución	Patrón tomográfico de neumonía intersticial inespecífica

**Figura 1.** Neumonía intersticial inespecífica.



**Discusión:** Es bien sabido que algunos pacientes con enfermedades pulmonares intersticiales tienen ciertas características clínicas o de laboratorio que sugieren un proceso autoinmune subyacente, pero dado lo sutil de la sintomatología no cumplen los criterios de clasificación para alguna

enfermedad reumática. Por lo anterior, a partir del año 2015 se cuenta con criterios de clasificación para la neumonía intersticial de carácter autoinmune. Para considerar esta posibilidad, de inicio se debe observar neumonía intersticial mediante tomografía computarizada de alta resolución o biopsia pulmonar, siendo el patrón radiológico de neumonía intersticial inespecífica el más comúnmente descrito; además, se deben descartar las causas conocidas de esta, así como detectar la presencia de características clínicas o autoanticuerpos ya bien definidos. Hasta el momento no hay un tratamiento bien definido para esta entidad, pero los inmunosupresores como la azatioprina, el micofenolato de mofetilo y los glucocorticoides han demostrado utilidad.<sup>1</sup> En nuestro caso clínico descrito, por parte de neumología se descartaron todas las causas primarias de enfermedad pulmonar intersticial. Una vez hecho esto, y con la sospecha de neumonía intersticial de carácter autoinmune, se envió a la paciente a reumatología. La paciente cumplió con los criterios de clasificación para neumonía intersticial con características autoinmunes al presentar dominios clínicos como telangiectasias palmares y serología positiva para el factor reumatoide, así como el dominio morfológico de neumonía intersticial inespecífica. Al realizar el diagnóstico, se inició tratamiento con prednisona y azatioprina.

**Conclusiones:** Por ser la neumonía intersticial de carácter autoinmune una patología recientemente descrita y compleja, es crucial la estrecha colaboración entre el reumatólogo y el neumólogo para poder diagnosticar y tratar a este grupo de pacientes cuyas patologías muchas veces pasan desapercibidas.

#### Referencias

Sebastiani M, Favero P, Manfredi A, et al. Interstitial pneumonia with autoimmune features: Why rheumatologist-pulmonologist collaboration is essential. *Biomedicine*. 2020;9(1):17.

#### C215

### Síndrome autoinmune/autoinflamatorio inducido por adyuvantes: miopatía y polineuropatía asociadas a la vacuna ChAdOx1. Reporte de un caso

Peña-Zepeda C<sup>1</sup>, Acevedo-Castañeda ES<sup>2</sup>, Martínez JJ<sup>2</sup>, Martínez-Mayorga AP<sup>3</sup>

<sup>(1)</sup>Hospital Central "Dr. Ignacio Morones Prieto", San Luis Potosí, México.

<sup>(2)</sup>Instituto Mexicano del Seguro Social. <sup>(3)</sup>Unidad de Neurología Integral

**Introducción:** El síndrome autoinmune/autoinflamatorio inducido por adyuvantes (ASIA) constituye un conjunto de enfermedades inmunomediadas estrechamente relacionadas que comparten un cuadro clínico común, así como antecedentes de exposición a un agente adyuvante. Presenta manifestaciones constitucionales y neurológicas, como alteraciones cognitivas, pérdida de la memoria y discapacidades neurológicas.

**Objetivos:** Describir un caso clínico.

**Caso:** Masculino de 44 años sin patologías previas y con antecedente de aplicación de la vacuna ChAdOx1 1 semana previa al inicio del cuadro actual. Acude debido a dolor leve y claudicación en las piernas y el brazo izquierdo de 1 mes de evolución, sin dolor articular ni relación con actividad física, sin presencia de síntomas B y sin debilidad ni parestesias. Sin aparición de lesiones cutáneas.

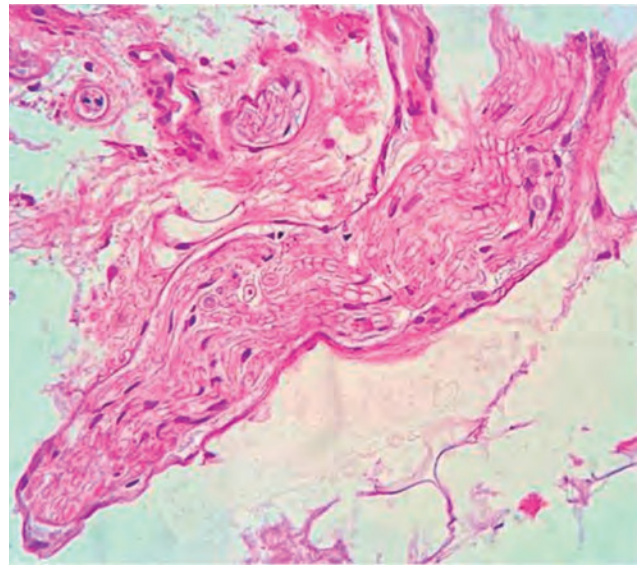
En la exploración física, presenta funciones mentales superiores respetadas; funciones cardiopulmonares sin alteraciones; abdomen sin presencia de hepato- o esplnomegalia; extremidades sin presencia de artritis; fuerza con MMT8 de 144 puntos, afectando las cuatro extremidades de forma proximal, predominantemente las inferiores.

Se realiza una electromiografía, la cual corrobora la presencia de un patrón miopático en la musculatura proximal en las cuatro extremidades con presencia de reclutamiento temprano e inestabilidad de membranas. Asimismo, se reportan datos de denervación y alteraciones en la onda F.

Se realiza una biopsia de músculo cuádriceps con lesión miopática activa con inflamación inespecífica, con datos de polineuropatía desmielinizante axonal aguda.

Pruebas de laboratorio: Hb 14.1, leucocitos 7.5, linfocitos 1.79, electrolitos normales, VSG 85, CPK 33, ANA 1:80, ANCA negativos (PR3 y MPO).  
Histopatología: Lesión miopática activa con inflamación inespecífica, descrita como sin atrofia perifascicular, con arquitectura habitual conservada y segmentos de regeneración, con infiltrado inflamatorio mixto periférico y en el espacio endomisial vacuolas de tejido adiposo (**Figura 1**); asimismo, datos de neuropatía desmielinizante axonal aguda.

**Figura 1.**



El paciente fue tratado con prednisona 0.5 mg/kg y metotrexato, con buena respuesta en los siguientes 3 meses. Actualmente presenta una fuerza normal.

El *síndrome ASIA* fue definido en 2011 por el grupo de trabajo de Schoenfeld como una condición donde la exposición a adyuvantes lleva a una respuesta autoinmune aberrante.

Se proponen criterios diagnósticos que incluyen, posterior a la exposición a un adyuvante, miositis o debilidad muscular, artritis, fatiga o sueño no reparador, manifestaciones neurológicas (particularmente asociadas a desmielinización) y alteraciones cognitivas. El cese del adyuvante suele aliviar las manifestaciones.

En este caso, existe una asociación temporal de exposición del paciente a la vacuna ChAdOx1 1 semana previa al inicio de los síntomas. El cuadro clínico es compatible con alteraciones neuropáticas y miopáticas, evidenciadas en la exploración física, la electromiografía y la prueba de velocidad de conducción nerviosa, así como en la biopsia de músculo. El paciente no cumple los criterios para otro tipo de miopatías inflamatorias o síndrome específico, y presentó mejoría y respuesta rápida al tratamiento.

**Conclusiones:** La presencia del síndrome ASIA es rara; probablemente se encuentra subdiagnosticado por la poca alerta que existe. En este caso, la respuesta autoinmune aberrante presentada en el paciente se manifestó con afectación muscular y nerviosa, sin cumplir los criterios para otra patología establecida; sin embargo, respondió rápidamente al tratamiento antiinflamatorio.

Es importante considerar el seguimiento de los pacientes sometidos a eventos que pueden desencadenar inmunidad, por ejemplo, la vacunación masiva que estamos presenciando ante la situación de la pandemia de SARS-CoV-2.

#### Bibliografía

1. Watad A, Sharif K, Shoenfeld Y. The ASIA syndrome: Basic concepts. *Mediterr J Rheumatol*. 2017;28(2):64-69.
2. Watad A, Quaresma M, Shoenfeld Y, et al. The autoimmune/inflammatory syndrome induced by adjuvants (ASIA)/Shoenfeld s syndrome: descriptive analysis of 300 patients from the international ASIA syndrome registry. *Clin Rheumatol*. 2018;37(2):483-493.

## C216

**Uveítis autoinmune anterior no granulomatosa. Reporte de caso**Gallegos-Hernández Oscar<sup>1</sup><sup>(1)</sup>Hospital General Regional 196, Instituto Mexicano del Seguro Social, Estado de México, México

**Introducción:** Las uveítis son un grupo heterogéneo de entidades clínicas de etiología variada que causan inflamación intraocular. Pueden aparecer a cualquier edad, aunque son más frecuentes de la segunda a la cuarta décadas de la vida. Se estima una incidencia y una prevalencia entre 17 y 52 casos y 38 y 714 casos por cada 100 000 habitantes, respectivamente. Podemos distinguir cuatro grupos de uveítis según su etiología: infecciosas, no infecciosas puramente oftalmológicas (idiopáticas y síndromes específicos), asociadas a enfermedades autoinmunes y síndromes de enmascaramiento. En la mayoría de las uveítis autoinmunes, la inflamación se localiza primariamente en la cámara anterior (iritis, iridociclitis). En ocasiones pueden asociarse a inflamación corneal o de la esclera. La sintomatología va desde inflamación leve hasta inflamación grave caracterizada por dolor, fotofobia, enrojecimiento, lagrimeo y disminución de la agudeza visual, incluso elevación de la PIO.

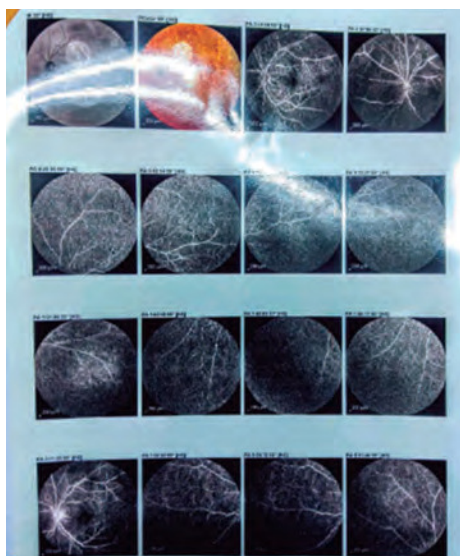
**Objetivos:** Describir un caso clínico.

**Caso:** Masculino de 54 años, originario de la Ciudad de México, católico, casado, impermeabilizador durante 20 años. Sin antecedentes hereditarios.

Antecedentes personales patológicos: HAS de reciente diagnóstico en tratamiento con metoprolol. Fibrosis pulmonar diagnosticada hace 5 años. Antecedentes alérgicos (-), quirúrgicos (-), traumatológicos (-), transfusionales (-). Tabaquismo (+) iniciado a los 18 años, consumiendo cuatro cajetillas diarias durante 3-4 años, y suspendido hace 24 años. Etilismo (+) de inicio a los 18 años, con un patrón semanal de consumo llegando a embriaguez. Toxicomanías (+) a cocaína y marihuana durante 4 años y suspendido hace 24 años. Exposición a silicatos durante 10 años.

Padecimiento actual: Refiere iniciar hace 3 meses con cuadro de ojo rojo, doloroso, con fotofobia y reducción de la agudeza visual. Menciona artralgias y artritis en codos, carpos, MCF y rodillas. Refiere diarrea sin moco ni sangre. Fiebre (-) y pérdida de peso (-). Niega dermatosis. Lesiones en genitales (-). Acude a valoración por parte de oftalmología, documentando datos compatibles con uveítis anterior no granulomatosa, fundoscopia sin alteraciones y fluorangiografía sin datos de vasculitis (**Figura 1**), con indicación de un esteroide sistémico y prednisolona oftálmica. Es enviado para

**Figura 1.** Fluorangiografía sin alteraciones vasculares sugestivas de vasculitis.



completar estudios de extensión. En la exploración se documenta sinovitis aguda de codos, carpos y MCF. Sin dermatosis ni entesitis. Sin lesiones bucales ni genitales.

Se realiza protocolo de estudio por uveítis, descartando etiologías infecciosas, oftálmicas aisladas, neoplásicas y autoinmunes, y arrojando los siguientes hallazgos: TORCH<sup>1</sup> (-), PPD (-), Quantiferon (-), anticuerpos anti-MTB (-), VDRL (-), FTA-ABS (-), anti-FR (-), PCR (-), HLA-B27 (-), C-ANCA (PR-3) (-), P-ANCA (MPO) (-), ANA (+) 1:160 con patrón homogéneo, anti-ADN bicatenario (-), anti-Ro y anti-La (-), anti-Sm (-), C3 y C4 normales.

Se integra el diagnóstico de uveítis autoinmune primaria, se ajusta la dosis del esteroide sistémico (prednisona 50 mg/24 h) y se inicia metotrexato 15 mg por semana con suplementación de ácido fólico. El paciente presenta una adecuada respuesta 3 semanas después, con normalización de la agudeza visual, sin dolor ocular y con fundoscopia sin alteraciones de acuerdo con la valoración subsecuente por parte de oftalmología.

**Conclusiones:** La uveítis autoinmune anterior puede ser un problema primario o formar parte de una gran cantidad de trastornos sistémicos (espondilitis anquilosante, LES, artritis reumatoide, psoriasis, enfermedad de Behçet). El abordaje diagnóstico-terapéutico oportuno y la valoración multidisciplinaria evitan secuelas, mejoran la calidad de vida y aminoran los costos que implica una entidad con un diagnóstico etiológico diferencial tan amplio. Nuestro paciente mostró una adecuada respuesta al uso de un esteroide sistémico y un FARME sintético, con mejoría clínica significativa. En caso de existir refractariedad o poca respuesta, el adalimumab sería una excelente alternativa.

**Bibliografía**

Durrani OM, Meads CA, Murray PI. Uveitis: a potentially blinding disease. *Ophthalmologica*. 2014;218:223-236.

## C217

**Factores asociados con bajas concentraciones séricas de 25(OH) vitamina D con densidad mineral ósea en pacientes controles**

Martínez-Hernández A<sup>1</sup>, Santana-García D<sup>2</sup>, Esparza-Guerrero Y<sup>1</sup>, Gallardo-Moya SG<sup>1</sup>, Garate-Reynaga SA<sup>3</sup>, Lizárraga-Godínez G<sup>3</sup>, Villagomez-Vega A<sup>4</sup>, Nuño-Arana F<sup>5</sup>, Nava-Valdivia CA<sup>6</sup>, Pérez-Guerrero EE<sup>7</sup>, Guerrero-Rodríguez E<sup>8</sup>, González-López L<sup>9</sup>, Gamez-Nava JI<sup>9</sup>

<sup>(1)</sup>Centro Universitario de Ciencias de la Salud, Universidad de Guadalajara, Jalisco, México. <sup>(2)</sup>Centro Universitario de Ciencias de la Salud, Universidad de Guadalajara, Jalisco, México. <sup>(3)</sup>Universidad Politécnica de Sinaloa, Sinaloa, México. <sup>(4)</sup>Departamento de Ciencias Biomédicas del Centro de Investigación Multidisciplinaria en Salud del Centro Universitario de Tonalá, Universidad de Guadalajara, Jalisco, México. <sup>(5)</sup>Departamento de Ciencias de la Salud-Enfermedad como Proceso Individual del Centro de Investigación Multidisciplinaria en Salud del Centro Universitario de Tonalá, Universidad de Guadalajara, Jalisco, México. <sup>(6)</sup>Departamento de Microbiología y Patología del Centro Universitario de Ciencias de la Salud, Universidad de Guadalajara, Jalisco, México. <sup>(7)</sup>Instituto de Investigación en Ciencias Biomédicas del Centro Universitario de Ciencias de la Salud, Universidad de Guadalajara, Jalisco, México. <sup>(8)</sup>Hospital Universitario "Dr. José Eleuterio González" de la Universidad Autónoma de Nuevo León, Nuevo León, México. <sup>(9)</sup>Departamento de Salud Pública del Centro Universitario de Ciencias de la Salud, Universidad de Guadalajara, Jalisco, México

**Introducción:** La vitamina D desempeña un papel clave en la homeostasis del calcio, promoviendo su absorción intestinal y la reabsorción renal, así como estimulando la formación y remodelación ósea. Se ha observado una alta prevalencia de concentraciones bajas de vitamina D, las cuales pueden contribuir a la pérdida ósea y a una densidad mineral ósea baja, actuando como factor de riesgo para presentar fracturas osteoporóticas.

**Objetivos:** Evaluar las concentraciones de 25(OH) vitamina D en pacientes controles.

**Material y métodos:** Diseño transversal comparativo. Se incluyeron 123 pacientes que acudieron al Instituto de Terapéutica Experimental y

Clinica, Jalisco, México. Se determinaron las concentraciones séricas de 25(OH) vitamina D a través del ensayo de inmunoadsorción enzimática. Se catalogó a los pacientes tomando como referencia las concentraciones de 25(OH) vitamina D como suficientes ( $> 30$  ng/ml), insuficientes (20-30 ng/ml) y deficientes ( $< 20$  ng/ml). Se evaluó la normalidad de los datos a través de la prueba Kolmogorov-Smirnov, obteniendo una distribución no paramétrica. Para la comparación entre grupos, se utilizó la prueba estadística U de Mann-Whitney. Se consideró una significancia estadística como un valor de  $p = 0.05$ .

**Resultados:** Se incluyeron 123 pacientes controles con una mediana de edad de 45 (21-69) años. Se observó una mediana de concentraciones séricas de 25(OH) vitamina D de 29.08 (4.27-98.19) ng/ml, a partir de las cuales se observó que 50.4% de los pacientes presentan concentraciones suficientes, 11.4% concentraciones insuficientes y 38.2% concentraciones deficientes. Los principales factores asociados con las concentraciones de vitamina D fueron el sexo masculino ( $p = 0.041$ ) y la edad mayor a 50 años ( $p = 0.008$ ). El consumo de alcohol se asoció significativamente con mayores concentraciones de vitamina D ( $p < 0.001$ ).

**Conclusiones:** Los resultados obtenidos en el presente estudio muestran una alta prevalencia de pacientes con concentraciones insuficientes de vitamina D. Por ello, es de gran importancia la identificación de factores asociados con dichas concentraciones bajas que permitan establecer medidas preventivas en poblaciones con riesgo de presentar concentraciones bajas de vitamina D.

#### Bibliografía

- DeLuca HF. Overview of general physiologic features and functions of vitamin D. *Am J Clin Nutr.* 2004;80(6 Suppl):1689S-1696S.
- Brenneman SK, Barrett-Connor E, Sajjan S, et al. Impact of recent fracture on health-related quality of life in postmenopausal women. *J Bone Miner Res.* 2006;21(6):809-816.

#### C218

### Síndrome ASIA: Implantes mamarios y hemofilia adquirida. Reporte de caso

Ramos Estrada JG<sup>1</sup>, Gameros-Palma CP<sup>1</sup>

<sup>(1)</sup>Instituto Mexicano del Seguro Social

**Introducción:** Las enfermedades autoinmunes más comunes en el síndrome ASIA son la artritis reumatoide, la esclerodermia, el lupus eritematoso sistémico, entre otras poco frecuentes, raras o no documentadas en la literatura médica, como la hemofilia adquirida.<sup>1,2,3,4</sup>

**Objetivos:** Describir un caso clínico.

**Caso:** Femenina de 51 años, alérgica a la nitrofurantoína y la fenazopiridina, con implantes mamarios (2010), pénfigo ampoloso (2015), hemofilia adquirida (2016) y hemorragia retroperitoneal (2016).

Acude a urgencias (22/09/2020) por síndrome hemorrágico en la mama derecha. Cuadro precedido por aumento de volumen y alteración progresiva de la consistencia de la mama derecha desde el 2016, ocasionando un desplazamiento hacia la línea media, sin vigilancia médica. Dos días previos a su atención (20/09/2020), presentó habones con eritema alrededor de la areola, de aproximadamente 5 mm de diámetro, dolorosos, hipersensibles y no pruriginosos. En la exploración física, la mama derecha presentaba aumento de volumen y desviación lateral del pezón, así como salida hemática de la zona infraareolar medial.<sup>5,6,7</sup>

Varias determinaciones de TTPa mayores de 180 s, correcciones-diluciones de coagulación con resultado no corregible, concentraciones séricas de inhibidor mayor de 30 000 unidades de Bethesda.

Posterior a una evaluación integral y multidisciplinaria, se optó por el retiro bilateral de los implantes mamarios mientras se daba apoyo sustitutivo del factor deficiente. En la exploración perioperatoria se observaron contracturas capsulares grado IV de Baker de la mama derecha y grado I de la mama izquierda. Capsulectomía bilateral exitosa, obteniendo un hematoma intracapsular (320 ml), e inspección macroscópica patológica de la cápsula.

Reporte histopatológico con evidencia de infiltrado inflamatorio mixto (agudo y crónico) transmural, células gigantes multinucleadas de tipo cuerpo extraño.

En el posquirúrgico se indica rituximab 600 mg IV semanal por cuatro dosis, cambio del factor VIIa por ácido tranexámico para un control hemostático completo y un esteroide a dosis medias.<sup>8,9,10</sup>

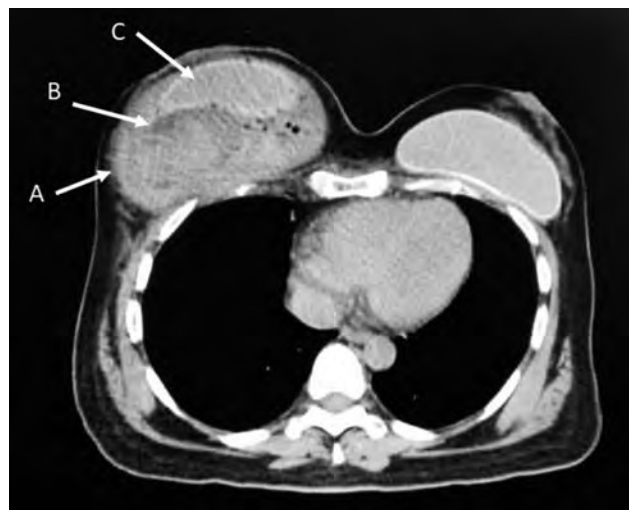
En el seguimiento, la paciente se encuentra asintomática y niega la presencia de episodios hemorrágicos, con mejoría clínica de las mialgias y las artralgiás. La respuesta adecuada al tratamiento farmacológico con el retiro de los implantes mamarios, la mejoría notable de los signos y síntomas locales y sistémicos, así como los cuadros hemorrágicos, nos apoyaron con el diagnóstico de hemofilia adquirida en su asociación etiológica al síndrome ASIA (con base en los criterios de clasificación propuestos por Shoenfeld y Agmon-Levin o Alijotas-Reig).

Aun con la limitante de comprobar o descartar ciertos criterios como la presencia de HLA compatibles, anticuerpos específicos dirigidos a la sílica, se logra complementar los criterios, cualquiera que sea utilizado.

A pesar de que la paciente ya tenía el diagnóstico de hemofilia adquirida antes de entrar al servicio de urgencias, fue hasta este internamiento, mediante el trabajo multidisciplinario de los servicios de medicina interna y cirugía plástica, cuando se documentó la asociación entre los antecedentes y el evento actual.

**Conclusiones:** A través de este reporte evidenciamos una asociación que no se tenía documentada en la comunidad científica, el síndrome ASIA con manifestaciones hematológicas, una relación más de causa y efecto con los implantes mamarios y el desarrollo de eventos autoinmunes. Se da a conocer este caso con el fin de abrir caminos de investigación, donde se logre entender mejor la fisiopatología del síndrome ASIA, sus manifestaciones y su tratamiento, así como establecer un riesgo más claro del uso de los implantes mamarios y considerar un buen seguimiento de estas pacientes, creando consciencia tanto en la población general como en la comunidad médica.<sup>11,12,13</sup>

**Figura 1.** Tomografía computarizada donde se observa la cápsula del implante de la mama derecha engrosada en comparación con la izquierda (A), así como la presencia de un hematoma intracapsular de aproximadamente 320 ml (B). Contenido de sílica (C). Imagen utilizada con autorización del paciente.



#### Referencias

- Tamayo-Carbón AM, Orozco-Jaramillo MA, Posada-Ruiz DA. Sustancias adyuvantes y síndrome autoinmune inflamatorio inducido por adyuvantes. Presentación de un caso. *Cuba y Salud.* 2020;15:59-64.
- Poucel-Sánchez-Medal F, Cárdenas SCM, Villaseñor VE, et al. Riesgo de enfermedades del tejido conectivo en pacientes con implantes mamarios de sílica. *Cir Plast.* 2014;24(2):101-105.
- Arias S, Foonsalía V, Casavieja G, et al. Inhibidor adquirido de factor VIII en pacientes no hemofílico. Caso Clínico - actualización. *Rev Med Urug.* 2006;22(4):305-310.

- Cristina Duboscq, José Manuel Ceresetto, Mirta Arias, et al. Detección de inhibidor adquirido específico de factor VIII. *Acta Bioquím Clin Latinoam*. 2016;5(2):223-232.
- Torres-Ruiz JJ, Martín-Nares E, López-Íñiguez A. Síndrome autoinmune/autoinflamatorio inducido por adyuvantes (ASIA). *Rev Med MD*. 2016;7.8(3):170-181.
- Armenteros C, Odzak A, Arcondo F, et al. Síndrome ASIA: Prótesis mamarias y enfermedad de Still. *Medicina*. 2017;77(5):424-426.
- FDA. Implantes mamarios: Complicaciones locales y resultados adversos. 2020. Disponible en: <https://www.fda.gov/medical-devices/implants-and-prosthetics/breast-implants>
- Majluf-Cruz A, García-Chávez J. 50 preguntas claves en hemofilia adquirida. México: PERMANYER; 2018.
- Ceresetto JM, Duboscq C, Fondevila C, et al. Hemofilia adquirida (inhibidor adquirido del factor VIII). *Medicina*. 2015;75(4):231-238.
- Giangrande P. Hemofilia adquirida. *Federación Mundial de Hemofilia*. No. 28, 2012.
- Tiede A, Collins P, Knoebl P, et al. International recommendations on the diagnosis and treatment of acquired hemophilia A. *Haematologica*. 2020;105(7):1791-1801.
- Leebeek FWG. New developments in diagnosis and management of acquired hemophilia and acquired von Willebrand syndrome. *Hemasphere*. 2021;5(6):e586.
- Cohen Tervaert JW. Autoinflammatory/autoimmunity syndrome induced by adjuvants (Shoenfeld's syndrome) in patients after a polypropylene mesh implantation. *Best Pract Res Clin Rheumatol*. 2018;32(4):511-520.

## C219

### Enfermedad autoinmune del oído interno en asociación con artritis reumatoide

Morales-Castañeda WA<sup>1</sup>, Sánchez-Cruz AA<sup>2</sup>

<sup>(1)</sup>Hospital General de Zona y Medicina Familiar No. 3 de Mazatlán, Instituto Mexicano del Seguro Social, Sinaloa, México. <sup>(2)</sup>Hospital General de Zona No. 2

**Introducción:** La enfermedad autoinmune del oído interno (EAOI) es un trastorno poco frecuente que provoca una pérdida auditiva neurosensorial progresiva y, comúnmente, fluctuante, que suele presentarse en asociación con otras enfermedades autoinmunes.

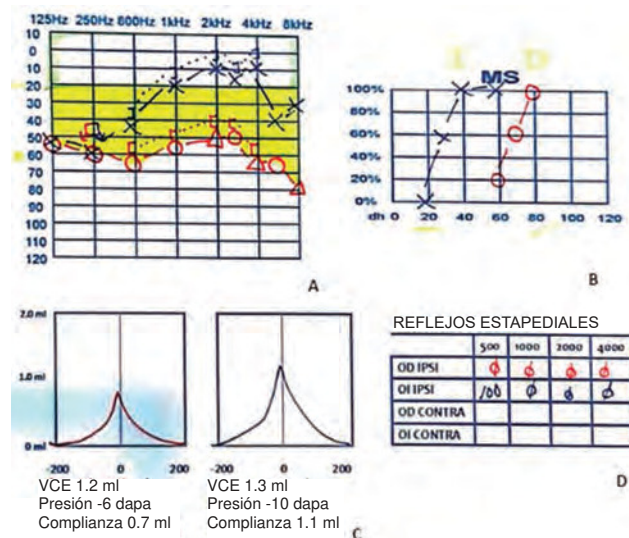
**Objetivos:** Describir un caso clínico.

**Caso:** Femenina de 39 años. Antecedente de artritis reumatoide seronegativa, diagnosticada en 2012, y en tratamiento con rituximab por 6 años; actualmente en tratamiento con adalimumab desde hace 5 meses. En 2011, diagnosticada con enfermedad de Ménière por cuadro de vértigo central e hipoacusia de predominio derecho (**Figura 1**). Tratamiento con inhibidores vestibulares, con mejoría del cuadro. Presenta episodios de exacerbaciones, pero con mejoría completa de la agudeza auditiva y del equilibrio tras reiniciar el tratamiento. En 2020, tras la suspensión de FARME para artritis reumatoide, presenta recaída del cuadro de vértigo e hipoacusia. Fue valorada por otorrinolaringología, sin respuesta a los inhibidores vestibulares. Por antecedentes de recaídas y datos de nueva audiometría, se sospecha EAOI. Prueba terapéutica con esteroides con muy buena respuesta, con lo que se confirma el diagnóstico. Se inicia terapia biológica con anti-TNF para el control de ambas enfermedades, con buena respuesta a nivel articular y de oído.

**Conclusiones:** La EAOI es un trastorno autoinmune poco frecuente que generalmente se presenta en asociación con otras enfermedades reumáticas (artritis reumatoide, lupus eritematoso sistémico, etc.). El diagnóstico se basa en la sospecha clínica y los hallazgos de audiometría, donde es importante realizar el diagnóstico diferencial con la enfermedad de Ménière. Los esteroides se utilizan como prueba diagnóstica o tratamiento, con el que se observa una recuperación franca de la agudeza auditiva tras un ciclo corto. El mantenimiento se debe realizar con inmunosupresores como los ahorradores de esteroides y, en casos refractarios como el de la paciente, con terapia biológica.

**Figura 1.** Estudios audiométricos que presentan datos en relación con enfermedad autoinmune del oído interno con comportamiento similar al de la enfermedad de Ménière:

- Audiometría tonal: Hipoacusia derecha de tipo sensorial con perfil plano.
- Logoaudiometría: Acorde a umbrales tonales.
- Timpanometría: Oído derecho curva tipo A. Oído izquierdo curva tipo A de Jerger.
- Reflejos estapediales: Presentes solo 500 Hz en el lado derecho.



### Bibliografía

Das S, Bakshi SS, Seepana R. Demystifying autoimmune inner ear disease. *Eur Arch Otorhinolaryngol*. 2019;276(12):3267-3274.

## C220

### Hallazgo histopatológico de vasculitis necrosante en síndrome antifosfolípido obstétrico primario

Morales-Castañeda WA<sup>1</sup>, Rosas-Villegas CE<sup>2</sup>

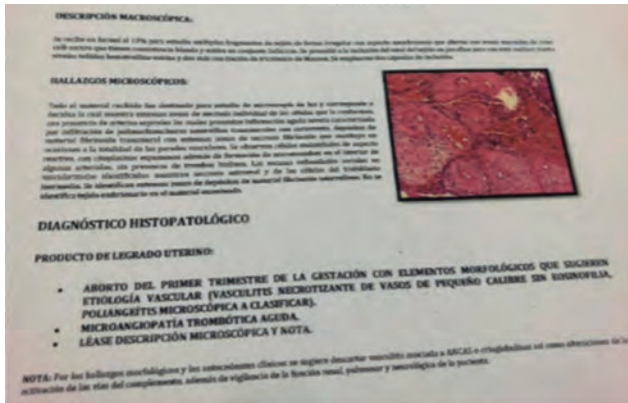
<sup>(1)</sup>Hospital General de Zona y Medicina Familiar No. 3 de Mazatlán, Instituto Mexicano del Seguro Social, Sinaloa, México. <sup>(2)</sup>Unidad Médica de Alta Especialidad del Hospital de Especialidades "Dr. Antonio Fraga Mouret" del Centro Médico Nacional La Raza, Instituto Mexicano del Seguro Social, Ciudad de México, México

**Introducción:** Aunque en el síndrome antifosfolípido (SAF) obstétrico no existen reportes de vasculitis a nivel del trofoblasto, el SAF y las vasculitis tienen a la disfunción endotelial como parte fundamental de la fisiopatología para su desarrollo, lo que podría representar una de las causas de las pérdidas gestacionales recurrentes.

**Objetivos:** Describir un caso clínico.

**Caso:** Femenina de 39 años. Antecedente de hermana con SAF obstétrico. La paciente cuenta con antecedente de pérdidas gestacionales recurrentes. G7, A6. Desde hace 2 años se hizo el diagnóstico de SAF obstétrico primario por positividad para anticardiolipinas IgG/IgM en dos ocasiones. En los dos embarazos siguientes, recibió tratamiento con ácido acetilsalicílico, enoxaparina y cloroquina; ambos concluyeron en abortos espontáneos antes de las 12 SDG. Se realizó estudio histopatológico del trofoblasto, el cual reportó arterias espirales con infiltración de PMN con cariorexis, depósitos de material fibrinoide, células endoteliales de aspecto reactivo y células gigantes multinucleadas (**Figura 1**). Ante el hallazgo de vasculitis necrosante, se realizó protocolo de estudio, con ANA, anti-ADN, anti-Ro, anti-La y ANCA negativos. Función renal y TACAR pulmonar sin alteraciones. Sin datos para confirmar la presencia de una vasculitis sistémica.

Figura 1. Reporte histopatológico del trofoblasto.



En la siguiente gestación, se decidió agregar inmunosupresión con azatioprina. Hasta el momento, la paciente se encuentra cursando la SDG 16 sin complicaciones mayores.

**Conclusiones:** El hallazgo histopatológico de vasculitis en el SAF es más un fenómeno coexistente que una manifestación propia del síndrome. Esto ocurre con mayor frecuencia en pacientes con otras enfermedades relacionadas, como el LES, por lo que fue necesario realizar protocolo de estudio para descartarlo. Durante nuestra revisión no encontramos otro reporte de vasculitis a nivel del trofoblasto en el SAF obstétrico, por lo que se decidió, en concordancia con la paciente, el inicio de una inmunosupresión mayor, con un resultado positivo hasta el momento.

**Bibliografía**

Lally L, Sammaritano LR. Vasculitis in antiphospholipid syndrome. *Rheum Dis Clin North Am.* 2015;41(1):109-123, ix.

**C221**

**Conocimientos, experiencias y toma de decisiones de los pacientes con enfermedades reumáticas ante la vacunación: Estudio cualitativo**

Colmenares-Roa T<sup>1</sup>, Peláez Ballestas IP, Manrique-De Lara A<sup>2</sup>, Contreras-Ibáñez I<sup>3</sup>, Pascual V<sup>3</sup>, Álvarez-Hernández E<sup>1</sup>, Moctezuma-Ríos JF<sup>1</sup>, García-García C<sup>1</sup>, Guaracha-Basáñez GA<sup>1</sup>, Vázquez-Mellado J<sup>1</sup>, Medrano-Ramírez G<sup>1</sup>

<sup>(1)</sup>Hospital General de México “Dr. Eduardo Liceaga”, Secretaría de Salud, Ciudad de México, México. <sup>(2)</sup>Duke University, Carolina del Norte, Estados Unidos. <sup>(3)</sup>Instituto Nacional de Ciencias Médicas y Nutrición “Salvador Zubirán”, Ciudad de México, México

**Introducción:** El proceso de vacunación tiene que ver con la gestión y la capacidad de la organización sanitaria para atender una problemática de salud pública, así como con los conocimientos y experiencias de los pacientes.

**Objetivos:** Explorar los conocimientos, las experiencias y la toma de decisiones ante la vacunación en general y de manera específica ante la vacunación contra el SARS-CoV-2 en personas con enfermedades reumáticas (ER) atendidas en un hospital público.

**Material y métodos:** Estudio cualitativo con técnica de entrevistas individuales semiestructuradas, siguiendo una guía temática para explorar las experiencias individuales y familiares con respecto a la vacunación; la interpretación de la información biomédica y no especializada con respecto a la vacuna contra el SARS-CoV-2; la percepción del riesgo/beneficio relacionado o no con su enfermedad reumática; y la (des)confianza hacia la elaboración de la vacuna y la gestión del Estado.

Se realizó un análisis temático utilizando el *software* Atlas.ti; triangulación entre investigadores e interpretación desde la antropología médica.

**Resultados:** Se entrevistó a 23 pacientes, 15 (65%) mujeres, con edad de 45.2 (DE 10.9) años y una escolaridad de 11.5 (DE 3.0) años, con diagnósticos de artritis reumatoide (n = 8), lupus eritematoso sistémico (n = 7), gota (n = 3), espondiloartritis (n = 2) y otros. Noventa y cinco por ciento de los participantes refirieron aceptar la vacuna contra el SARS-CoV-2.

Los pacientes hacen una reelaboración de la información biomédica, proveniente de los medios de comunicación, del reumatólogo y de la experiencia de familiares y amigos, para construir un discurso que justifique su postura ante la vacuna contra el SARS-CoV-2 y la toma de decisiones. El miedo y la desconfianza generan dudas en la toma de decisiones a través de la experiencia contra la COVID-19, frente al riesgo de la vacuna y frente a la ER. Este proceso termina en la aceptación de la vacuna y el reconocimiento de los beneficios para el individuo y la sociedad, como se describe en el siguiente testimonio: “[...] sí me dio miedo, porque dije no, pus no me voy a vacunar, ni que estuviera yo loca [...], pero leyendo pues otras personas que tienen el mismo padecimiento que yo, y que sí se habían vacunado y que no habían tenido ninguna reacción alérgica, ningún efecto secundario ni nada, fue cuando dije bueno, pus al final de cuentas [...] tengo que consultarlo con mi médico de cabecera, porque él es el único que me puede dar como una opinión o una sugerencia certera”.

La gestión gubernamental es percibida de manera variable. Para algunos, la vacunación debió incluir a los pacientes con las enfermedades crónicas: “[Por] la condición de salud que tenemos, nos deberían de haber tomado en cuenta, cosa que no hizo el gobierno. Siempre como que ha excluido a las personas con enfermedades crónicas”. Para otros, la estrategia fue adecuada. Por último, un grupo menciona que se debió haber iniciado con población económicamente activa: “Yo pienso que hubiera sido mejor primero por todas las personas que son más activas como las personas que van a trabajar y pus ora sí que no menosprecio a las personas de cierta edad, ellos pudieron haber estado guardados más tiempo”.

**Conclusiones:** La vacunación en general es un fenómeno percibido por los pacientes con ER como benéfico y necesario. De manera particular, la vacuna contra el SARS-CoV-2 se recibe con escepticismo y ambivalencia en cuanto a su seguridad y gestión gubernamental; no obstante, la decisión de los pacientes en su mayoría es de aceptación.

**C222**

**Manifestaciones reumáticas en la enfermedad de Crohn: Reporte de un caso**

Chico-Capote A<sup>1</sup>, Álvarez-Díaz ML<sup>1</sup>, García Hernández R<sup>1</sup>, Estévez-Del Toro MH<sup>1</sup>

<sup>(1)</sup>Hospital Clínico Quirúrgico Hermanos Ameijeiras

**Introducción:** La *enfermedad inflamatoria intestinal* (EII) es una enfermedad crónica e idiopática que compromete el tubo digestivo. Sus dos formas de presentación son la enfermedad de Crohn (EC) y la colitis ulcerosa. Las condiciones reumáticas asociadas a las artropatías enteropáticas se pueden dividir en cuatro categorías: una de artritis periférica, una de espondilitis, asociada o no a sacroilítis, una de sacroilítis aislada y una menos común que incluye lesiones cutáneas y oftálmicas, periostitis, amiloidosis, vasculitis y osteoporosis, siendo más frecuente la artritis periférica con 5-30%, la cual se caracteriza en dos grupos de acuerdo con la afectación articular, la localización y la duración. La aparición de la artritis suele ser simultánea o posterior a las manifestaciones gastrointestinales, destacando que menos de 10% de los pacientes con espondiloartritis tendrán EII definida.

**Objetivos:** Femenina de 19 años con antecedentes de faringoamigdalitis, fiebre elevada e inyección conjuntival, en tratamiento antibiótico con resolución de dicho cuadro. Posterior a esto, presenta evacuaciones diarreicas de 6-8 deposiciones al día con presencia de moco pero sin sangre, dolor abdominal tipo cólico, náuseas, vómitos y síntomas constitucionales. Concomitantemente, presenta dolor e inflamación articular de leve a moderada intensidad en ambas manos, rodillas y tobillos, de aproximadamente 1 mes de evolución, y fascitis plantar en los pies. Además, presenta lesiones en la mucosa bucal tipo aftas y lesiones cutáneas

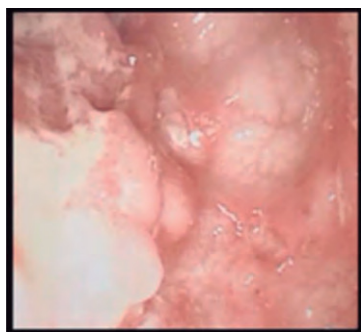


máculopapulosas generalizadas. Por lo antes descrito, se realiza ingreso hospitalario, constatando en la exploración física una importante pérdida de peso cuantificada de 17 kg en los últimos 3 meses; lesiones máculopapulosas eritematosas en los miembros superiores que desaparecen a la presión digital; eritema nodoso en la cara anterior de las rodillas; artritis y artralgiás en los carpos y las articulaciones metacarpofalángicas e interfalángicas proximales; rodillas y tobillos con limitación de la movilidad; y, en el tacto rectal, presencia de una fisura anal. Luego de 2 meses de hospitalización y la realización de pruebas de laboratorio e estudios de imagen como radiografías de la pelvis ósea, se constató la presencia de sacroilitis bilateral (Figura 1). Se toma biopsia de colon sigmoide por medio de colonoscopia (Figura 2), revelando el diagnóstico de EC, con lo que se decide instaurar el tratamiento con esteroides a dosis escalonadas, un fármaco modificador de la enfermedad y salicilatos, ante los cuales la paciente presenta una buena evolución. Con una notable mejoría de su sintomatología, se decide dar el alta hospitalaria y seguimiento de su enfermedad.

**Figura 1.** Radiografía de pelvis ósea con disminución de la densidad ósea. Se observa sacroilitis bilateral con predominio derecho.



**Figura 2.** Imagen de colonoscopia donde se visualiza una mucosa sana que alterna con segmentos que presentan pérdida del patrón vascular, edema y eritema, sobre la cual se asientan lesiones de aspecto pseudopolipoides y úlceras serpiginosas profundas, cubiertas con fibrina, que se extienden hasta la unión rectosigmoidea.



En las artropatías enteropáticas, las manifestaciones reumáticas continúan siendo las más frecuentes. El cuadro articular de la paciente coincidió con la actividad de la EC, demostrándose con reactantes de fase aguda elevados; además, se constató un anticuerpo antinuclear positivo, así como HLA-B27 y factor reumatoide negativo, recordando que típicamente las espondiloartropatías suelen ser seronegativas. A pesar de no presentar dolor dorsolumbar de tipo inflamatorio, la paciente presentó sacroilitis simétrica como signo radiológico temprano, entesopatía y afectación de articulaciones periféricas, hallazgos que sustentan el diagnóstico.

**Conclusiones:** Considerando que los síntomas articulares no mejoran con el tratamiento de la EC, se debe agregar tratamiento con fármacos modificadores de la enfermedad para lograr el control de las manifestaciones reumáticas y disminuir las complicaciones, a fin de obtener mejoría en la calidad de vida de los pacientes.

## Bibliografía

1. Luzoro A, Sabat P, Guzman L, et al. Manifestaciones extraintestinales de enfermedad inflamatoria intestinal. *Rev Med Clin Condes*. 2019;30(4):305-314.
2. Sommerfleck FA, Schneeberger EE, Suarez Lissi MA, et al. Manifestaciones reumatológicas y sistémicas en pacientes con enfermedad inflamatoria intestinal. *Rev Arg Reumatol*. 2014;25(2):36-39.

## C223

### Polimialgia reumática: Reporte de un caso

Sánchez-Cruz AA<sup>1</sup>, Rosas-Villegas CE<sup>2</sup>, Morales-Castañeda WA<sup>2</sup>, Escudero Tepale EM<sup>2</sup>

<sup>(1)</sup>Hospital General de Zona No. 1 de Fresnillo, Zacatecas, México. <sup>(2)</sup>Instituto Mexicano del Seguro Social

**Introducción:** La *polimialgia reumática* es un trastorno inflamatorio caracterizado por dolor intenso y rigidez que afecta los hombros y la parte proximal de los brazos de forma bilateral. Su incidencia aumenta progresivamente con la edad en ambos sexos hasta los 80 años, y es más común en los países escandinavos.

**Objetivos:** Describir las características clínicas y la respuesta de un caso de polimialgia reumática.

**Caso:** Femenino de 70 años que inicia padecimiento hace 1 año con cervicalgia, dolor en la cintura escapular, fatiga, pérdida de peso de 7 kg en 4 meses y artralgia de la tercera articulación IFP tratada con analgésico pero sin mejoría clínica. Se solicitan paraclínicos y se evidencia elevación de la proteína C reactiva (PCR), con factor reumatoide negativo. Radiografías de manos y pies solo con datos de artrosis. Se inicia tratamiento con un esteroide: Prednisona 15 mg cada 24 h, con alivio de los síntomas y normalización de la PCR. Se inicia reducción del esteroide, pero nuevamente con fatiga, dolor en la cintura escapular y artralgiás, por lo que se agrega tratamiento inmunosupresor con leflunomida 20 mg cada 24 h con una adecuada respuesta, sin síntomas y con normalización de la PCR.

**Conclusiones:** La polimialgia reumática es una entidad cuya frecuencia va incrementándose con la edad y se presenta predominantemente en mujeres, siendo mayor la incidencia en los países escandinavos. En este caso, se presenta en el grupo de edad y el sexo de mayor frecuencia. Sin embargo, la complejidad de la sospecha clínica radica en identificar los síntomas musculoesqueléticos, que inicialmente suelen ser inespecíficos y variables, y en realizar distintos diagnósticos diferenciales, con la finalidad de reconocer tempranamente la entidad y poder iniciar de forma temprana el tratamiento con esteroides y ahorradores de esteroides y así prevenir recaídas de la enfermedad y mejorar el pronóstico.

## Bibliografía

1. González-Gay MA, Matteson EL, Castañeda S. Polymyalgia rheumatica. *Lancet*. 2017;390(10103):1700-1712.
2. Castañeda S, García-Castañeda N, Prieto-Peña D, et al. Treatment of polymyalgia rheumatica. *Biochem Pharmacol*. 2019;165:221-229.

## C224

### Superposición entre fibromialgia y encefalomielitis miálgica. Revisión sistemática con metaanálisis

Ramírez-Morales R<sup>1</sup>, Bermúdez-Benítez E<sup>2</sup>, Fuentes-Iniestra MF<sup>2</sup>, Martínez-Martínez LA<sup>2</sup>, Martínez-Lavin M<sup>2</sup>

<sup>(1)</sup>Instituto Nacional de Cardiología "Dr. Ignacio Chávez", Ciudad de México, México. <sup>(2)</sup>Instituto Nacional de Cardiología "Dr. Ignacio Chávez", Ciudad de México, México

**Introducción:** La *encefalomielitis miálgica* (EM) es la nueva etiqueta diagnóstica que está reemplazando al antiguo y trivializante término de

*síndrome de fatiga crónica* para encasillar a aquellos pacientes que sufren de profundo malestar después del ejercicio físico o mental y que padecen de fatiga constante. Existe controversia acerca de la relación entre la EM y la fibromialgia (FM). Hay autores que proponen que los dos síndromes son claramente diferenciables. Parece importante precisar la superposición clínica de estas dos entidades nosológicas, ya que los nuevos conocimientos etiopatogénicos de la FM pudiesen ser aplicados en la investigación de la EM y viceversa.

**Objetivos:** El objetivo de esta revisión sistemática con metaanálisis es definir la superposición clínica entre la FM y la EM.

**Material y métodos:** Se revisaron las siguientes bases de datos: PubMed, Embase, Lilacs y Cochrane, uniendo los siguientes encabezados: “fibromyalgia”, “chronic fatigue syndrome”, “myalgic encephalomyelitis” y “systemic exertion intolerance disease”. Criterios de inclusión: investigaciones originales que permitiesen cuantificar la superposición clínica de estos dos diagnósticos con base en criterios diagnósticos establecidos.

**Resultados:** Doce publicaciones cumplieron con los criterios de inclusión. Se encontró una importante variación en los diseños de los estudios y los métodos utilizados. Solamente un estudio tenía como objetivo definir la superposición clínica entre la FM y la EM. Siete de las 12 publicaciones utilizaron los criterios antiguos de la FM publicados por Wolfe en 1990. De manera similar, siete de las 12 investigaciones utilizaron los viejos criterios de la EM publicados por Fukuda en 1994. Nuestro metaanálisis reveló que los diagnósticos de FM y EM estuvieron presentes en los mismos pacientes en 46.4% de los casos reportados (95% CI: 31.97-60.82) con un grado de heterogeneidad de 99%.

**Conclusiones:** Esta revisión sistemática revela una alta superposición clínica entre la FM y la EM. Es probable que este traslape aumente cuando se utilicen los nuevos criterios de la FM, los cuales enfatizan la importancia diagnóstica de las manifestaciones claves de la EM como la fatiga, el sueño no reparador y los trastornos cognoscitivos.

#### Bibliografía

Tschudi-Madsen H, Rødevand LN, Bøymo Kaarbø M, et al. Chronic widespread pain in a tertiary pain clinic: Classification overlap and use of a patient generated quality of life instrument. *Scand J Pain.* 2019;19(2):245-255.

## C225

### Índice de Evaluación de Salud Oral Geriátrica/General como prueba de detección temprana de alteración/deterioro de salud bucodental en reumatología

Chavarín-Argüello BT<sup>1</sup>, Riega-Torres JCL<sup>2</sup>, Cárdenas-De la Garza JA<sup>2</sup>, Rubio-Torres DC<sup>2</sup>, Aguilar-Rivera LR<sup>2</sup>, Espinosa-Bañuelos LG<sup>2</sup>, Galarza-Delgado DA<sup>2</sup>

<sup>(1)</sup>Hospital Universitario. <sup>(2)</sup>Hospital Universitario “José Eleuterio González” de la Universidad Autónoma de Nuevo León, Nuevo León, México

**Introducción:** La salud bucal en los pacientes con enfermedades reumáticas se ve frecuentemente afectada debido a la inflamación crónica, la pobre salud dental y la disminución de la producción de saliva. Esto afecta negativamente la calidad de vida y el bienestar psicosocial, causando dolor, dificultad para morder o masticar y desnutrición. El Índice de Evaluación de Salud Oral Geriátrica/General versión en español (GOHAI-SP) es un cuestionario que evalúa la autopercepción de la salud bucal y su bienestar.<sup>1</sup> Fue inicialmente creado para adultos geriátricos, pero ahora está validada para adultos jóvenes.

**Objetivos:** Describir la salud bucal medida por el GOHAI-SP en pacientes con enfermedades reumáticas.

**Material y métodos:** Realizamos un estudio transversal, observacional y descriptivo durante enero-mayo de 2021 en el servicio de reumatología del Hospital Universitario “Dr. José Eleuterio González” en Monterrey, México. Se incluyeron pacientes con diagnóstico de enfermedades reumáticas que acudieron a la consulta externa.

Se aplicó el cuestionario GOHAI-SP validado, que consiste en 12 reactivos valorados de 1 a 5 con escala ordinal tipo Likert. Los reactivos evalúan

la autopercepción de la función física; el dolor y la incomodidad en la boca, las encías y los dientes; y la función psicosocial.<sup>1</sup> El máximo es de 60 puntos, con una puntuación de corte de 44 para una pobre salud bucal autopercebida, de 45 a 50 para una moderada y de 51 para una buena salud bucal.<sup>2</sup>

**Resultados:** Se incluyeron 316 pacientes; 289 (91.5%) fueron mujeres. El promedio de edad fue 46.23 (DE 15.49) años. El diagnóstico más frecuente fue artritis reumatoide en 120 (37.97%) pacientes, seguido de lupus eritematoso sistémico en 53 (16.77%). El puntaje promedio del cuestionario en toda la población fue 51.88 puntos, clasificado como una buena salud bucal autopercebida. Del total de la población incluida, 24 (7.59%) pacientes se clasificaron con una moderada salud bucal autopercebida y 63 (19.93%) con una pobre salud bucal autopercebida. Los diagnósticos más frecuentes en la categoría de salud bucal pobre autopercebida fueron artritis reumatoide en 26 casos, lupus eritematoso sistémico en 11 y artritis psoriásica en 4 (Tabla 1).

**Tabla 1.** Características demográficas y resultados del GOHAI-SP.

Características	n = 316	GOHAI-SP Puntaje, media (DE)
Edad, media (DE)	46.23 (15.49)	51.87 (8.35)
Sexo, n (%)		
Femenino	289 (91.5)	51.92
Clasificación GOHAI-SP		
Buena	229 (72.47)	56.34
Moderada	24 (7.59)	46.95
Pobre	63 (19.93)	37.5
Diagnóstico reumatológico, n (%)		
Artritis reumatoide	120 (37.97)	51.45
Lupus eritematoso sistémico	53 (16.77)	51.81
Osteoartritis	19 (6.02)	53.57
Otros diagnósticos	124 (39.24)	52.26

GOHAI-SP: Índice de Evaluación de Salud Oral Geriátrica/General versión en español, DE: Desviación estándar, n: número.

**Conclusiones:** La prevalencia de salud bucal autopercebida moderada o pobre en pacientes reumatológicos fue de 27.53%. La prevención primaria y la detección oportuna pueden evitar el desarrollo de trastornos tempranos en la salud bucal en esta población.

#### Referencias

- Sánchez-García S, Heredia-Ponce E, Juárez-Cedillo T, et al. Psychometric properties of the General Oral Health Assessment Index (GOHAI) and dental status of an elderly Mexican population. *J Public Health Dent.* 2010;70(4):300-307.
- Hernández-Palacios RD, Ramírez-Amador V, Jarillo-Soto EC, et al. Relationship between gender, income and education and self-perceived oral health among elderly Mexicans. An exploratory study. *Cien Saude Colet.* 2015;20(4):997-1004.

## C226

### Serie de casos de pacientes con enfermedad de Still: Características clínicas y tratamiento

Morales-Del Rivero M<sup>1</sup>, Saavedra-Salinas MA<sup>2</sup>, Miranda-Hernández DG<sup>2</sup>

<sup>(1)</sup>Hospital de Especialidades “Dr. Antonio Fraga Mouret” del Centro Médico Nacional La Raza, Instituto Mexicano del Seguro Social, Ciudad de México, México. <sup>(2)</sup>Hospital de Especialidades “Dr. Antonio Fraga Mouret” del Centro Médico Nacional La Raza, Instituto Mexicano del Seguro Social, Ciudad de México, México

**Introducción:** A continuación, se presenta una serie de casos con 14 pacientes diagnosticados con enfermedad de Still en el Centro Médico Nacional La Raza del Instituto Mexicano del Seguro Social en la Ciudad

de México, de los cuales se describirán las manifestaciones clínicas, el curso de la enfermedad, los hallazgos en las pruebas de laboratorio y el tratamiento.

**Objetivos:** Presentar una serie de casos con 14 pacientes diagnosticados con enfermedad de Still.

**Material y métodos:** Se obtiene la información de manera retrospectiva de 14 pacientes, de los cuales 10 son mujeres con edades de entre 18 y 60 años, con un promedio de 36 años, y cuatro son hombres de 18-40 años, con un promedio de 30 años (**Tabla 1**).

Respecto a las características clínicas, lo más prevalente fue la presencia de fiebre mayor de 39°C de predominio vespertino en 100% de los pacientes, exantema asalmonado evanescente localizado en el tórax anterior en 90% de los pacientes, así como artritis en 90% de los pacientes, con los carpos como la principal localización (11 pacientes) y los codos y las rodillas como otros sitios afectados (8 y 9, respectivamente) (*véase Tabla 1*).

De los 14 pacientes de la serie, 12 de ellos presentaron síntomas agregados: constitucionales (4), odinofagia (2), mialgias (2), diarrea (1), cefalea (1) y síndrome de activación de macrófagos (SAM) (1).

Respecto a los estudios de laboratorio: el promedio de la ferritina de los pacientes fue 4 738.2 mg/dl (*véase Tabla 1*), 12 pacientes presentaron leucocitosis con un promedio de 10 300 mg/dl, hemoglobina 13.18 mg/dl, plaquetas 331 950 mg/dl; respecto a las transaminasas, cuatro pacientes presentaron elevación dos veces por arriba del límite superior de referencia; todos los pacientes presentaron una función renal conservada, con una creatinina promedio de 0.70 mg/dl, reactantes de fase aguda con VSG en promedio de 18.2 mm/h, PCR promedio 9.38. Todos los pacientes cuentan con perfiles virales para VHB, VHC y VIH negativos, así como factor reumatoide negativo.

El tratamiento inicial de los pacientes fue con un fármaco modificador de la enfermedad (FARME). A los 14 pacientes se les dio tratamiento inicial con metotrexato 15 mg a la semana; sin embargo, dos de ellos presentaron intolerancia al mismo, cambiándose el tratamiento por leflunomida 20 mg cada 24 h. Asimismo, ocho de ellos no presentaron respuesta, ya que persistían con fiebre, artritis y presencia de exantema, motivo por el cual se decidió cambiar su tratamiento por terapia biológica. A tres de ellos se les dio tratamiento inicial con infliximab y a cinco de ellos con tocilizumab calculado a 8 mg/kg de peso; sin embargo, los pacientes con infliximab presentaron falla, por lo que se cambió el tratamiento a certolizumab y tocilizumab (*véase Tabla 1*). Dichos biológicos son el tratamiento actual de los pacientes, con los cuales han presentado remisión de la enfermedad.

**Tabla 1.** Características clínicas y tratamiento de los pacientes con enfermedad de Still.

VARIABLES	n (%)
Sexo	
Femenino	10 (72)
MASCULINO	4 (28)
Síntomas	
fiebre	14 (100)
Exantema	14 (100)
artritis	14 (100)
carpos	11 (79)
rodillas	9 (64)
codos	8 (57)
pruebas de Laboratorio	
Ferritina	23 691 (4 738)
Tratamiento	
Metotrexato	4 (27)
Leflunomida	2 (15)
Tocilizumab	7 (51)
Golimumab	1 (7)

La enfermedad de Still fue descrita por primera vez en 1971 por Bywaters, quien la describió clínicamente con picos febriles, exantema máculopapuloso usualmente presente durante los picos febriles, poliartralgias, odinofagia, linfadenopatía y hepatoesplenomegalia. Bioquímicamente, los pacientes presentan leucocitosis a expensas de neutrofilia, así como incremento en los reactantes de fase aguda y ferritina glucosilada.<sup>1</sup> Respecto al tratamiento, la primera línea son los glucocorticoides (prednisona), con una respuesta mayor de 60%. Se puede considerar la indometacina si persiste la fiebre. La terapia de mantenimiento con mejor respuesta es con metotrexato o leflunomida. En caso de refractariedad al mismo, se inicia terapia biológica con anti-IL6, anti-IL1 y anti-TNF.<sup>2</sup>

Los 14 pacientes se encuentran en remisión de la enfermedad, ocho en terapia biológica, con tocilizumab (7), golimumab (1), metotrexato (4) y leflunomida (2) (*véase Tabla 1*).

**Conclusiones:** El diagnóstico de la enfermedad de Still es de exclusión, ya que primero se deben descartar causas infecciosas o neoplásicas que estén condicionando la fiebre y el exantema. Es importante establecer el diagnóstico y el tratamiento de manera oportuna para evitar complicaciones como el SAM, así como daño articular.

## Referencias

- Lebrun D, Mestrallat S, Dehoux M, et al. Validation of the Fautrel classification criteria for adult-onset Still's disease. *Semin Arthritis Rheum.* 2018;47(4):578-585.
- Giacomelli R, Ruscitti P, Shoenfeld Y. A comprehensive review on adult onset Still's disease. *J Autoimmun.* 2018;93:24-36.

## C227

### Perspectiva del paciente con artritis inflamatoria ante los fármacos biocomparables

Díaz-Garza CA<sup>1</sup>, Vega-Morales D<sup>2</sup>, Alejandro-Garza A<sup>3</sup>

<sup>(1)</sup>Escuela de Medicina y Ciencias de la Salud, Tecnológico de Monterrey, Nuevo León, México. <sup>(2)</sup>Hospital Universitario "José Eleuterio González" de la Universidad Autónoma de Nuevo León, Nuevo León, México. <sup>(3)</sup>Escuela de Medicina y Ciencias de la Salud, Tecnológico de Monterrey, Nuevo León, México

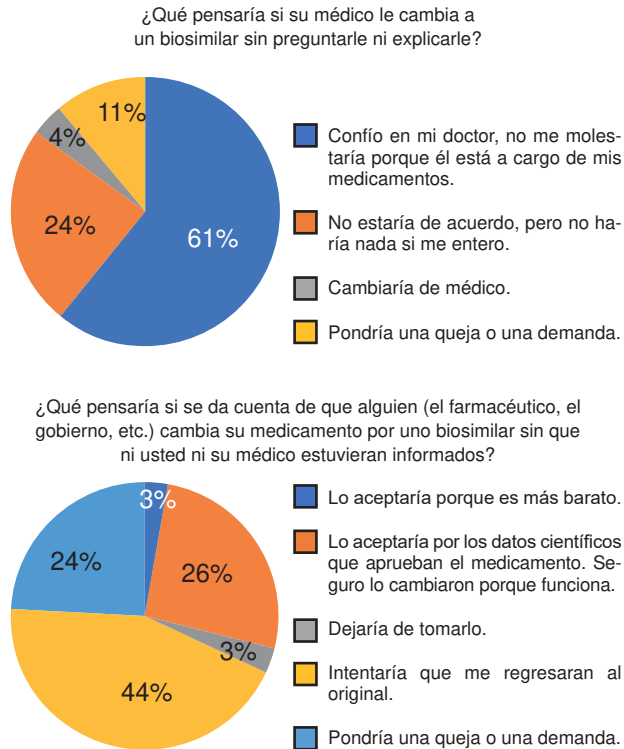
**Introducción:** La prescripción de fármacos biocomparables en lugar de biológicos es un tema controversial. Se considera que no debe realizarse un cambio no médico. Nuestro objetivo es conocer el grado de entendimiento y las preocupaciones de los pacientes sobre los biocomparables, el cambio de biológico a biocomparable y el cambio no médico en una población mexicana.

**Objetivos:** Describir la perspectiva ante el cambio no médico de fármacos biológicos innovadores a biocomparables en aquellos pacientes con artritis inflamatoria.

**Material y métodos:** Encuesta transversal por redes sociales, distribuida por medio de la Fundación Mexicana para Enfermos Reumáticos y realizada de noviembre de 2020 a enero de 2021. Los pacientes eran elegibles si eran mayores de 18 años y tenían cualquier tipo de enfermedad reumática inflamatoria. El uso de biológicos o biocomparables no fue obligatorio.

**Resultados:** Ciento sesenta y cinco pacientes completaron la encuesta. Ciento treinta y cuatro (81%) fueron mujeres y 131 (79%) tuvieron una educación media-superior o mayor. Los diagnósticos más frecuentes fueron artritis reumatoide con 93 pacientes (56.4%), espondilitis anquilosante con 23 (13.9%), artritis psoriásica con 19 (11.5%) y LES con 15 (9.1%). Los FARME como terapia fueron el grupo de tratamiento más común con 51 pacientes (31%). El uso de biológicos fue reportado en 67 pacientes (57%). Ciento seis participantes (64.2%) nunca han escuchado el término *biosimilar* o *biocomparable*. Solo 56 (38%) aceptarían el cambio de biológico a biocomparable y 35 (24%) considerarían tomar una acción legal o una queja si detectan un cambio no médico (**Figura 1**). Noventa y cinco pacientes (65.5%) tienen preocupaciones sobre la eficacia del tratamiento, 88 (60%) sobre los efectos adversos, 79 (54.4%) sobre las razones del cambio, 42 (29%) sobre la duración del tratamiento y 28 (19.3%) sobre las experiencias de otros pacientes.

**Figura 1.** Encuesta transversal sobre la perspectiva del paciente en cuanto a los fármacos biocomparables realizada de noviembre de 2020 a enero de 2021. (C227)



**Conclusiones:** En México, el concepto de *biocomparables* es apenas conocido. La mayoría de los pacientes no tomaría ninguna medida si fueran cambiados por su médico de biológicos a biocomparables.

#### Bibliografía

- Kabir ER, Moreino SS, Siam MKS. The breakthrough of biosimilars: A twist in the narrative of biological therapy. *Biomolecules*. 2019;9(9).
- Aladul MI, Fitzpatrick RW, Chapman SR. Patients' understanding and attitudes towards infliximab and etanercept biosimilars: Result of a UK web-based survey. *Bio Drugs*. 2017;31(5):439-446.

#### C228

### Monoartritis de rodilla secundaria a sinovitis villonodular pigmentada difusa, una entidad poco frecuente

Íñiguez-Venegas VJ<sup>1</sup>, Hernández-Vera MA<sup>1</sup>, Hadid-Smeke J<sup>1</sup>, Irazoque-Palazuelos F<sup>1</sup>

<sup>(1)</sup>Centro Médico Nacional 20 de Noviembre, Instituto de Seguridad y Servicios Sociales para los Trabajadores del Estado, Ciudad de México, México

**Introducción:** Femenina de 15 años, sin antecedentes de relevancia que inicia en febrero del 2020 con aumento agudo de volumen de la rodilla derecha que condiciona dolor y limitación funcional. Asocia el inicio del cuadro clínico a la realización de actividad física. Acude a valoración médica por parte del servicio de traumatología y ortopedia, quienes realizan una artrocentesis, obteniendo 90 ml de líquido sinovial que se describe macroscópicamente con características hemáticas, por lo que inician tratamiento con dicloxacilina, diclofenaco e inmovilización, con mejoría parcial. Sin embargo, la paciente presenta recurrencia del cuadro clínico, requiriendo seis artrocentesis evacuadoras a lo largo de 9 meses. Durante el abordaje, se solicitó una

resonancia magnética de la rodilla derecha, en la cual se reportó un incremento de la cantidad de líquido articular que distiende los recessos, asociado a engrosamiento sinovial a nivel de la bolsa suprarrotuliana. Debido a un cuadro de hemartrosis recurrente, se refiere a la paciente al servicio de hematología, quienes descartan hemofilia A y B, enfermedad de von Willebrand I, II y III, así como alteración de la función plaquetaria. Sin embargo, la paciente persiste con recurrencia del cuadro clínico, por lo que se solicita la valoración por parte de reumatología. En la valoración inicial, como único hallazgo se encuentra rodilla derecha con calor local, aumento de volumen, dolor, derrame articular y limitación a la flexión, por lo que se realiza una artrocentesis diagnóstica. Posterior a la anamnesis y la exploración física, no hay datos de afectación sistémica de enfermedad reumática, con reporte de anticuerpos negativos y reporte citológico de líquido sinovial color rojizo y aspecto turbio, leucocitos 667 mm<sup>3</sup>, eritrocitos 79 200 mm<sup>3</sup>, linfocitos 83%, hemoglobina positivo, glucosa 94 mg/dl. Cultivo de líquido sinovial sin desarrollo bacteriano o micótico. Continuando el abordaje diagnóstico, se solicita una artroscopia diagnóstica y terapéutica con toma de biopsia de tejido sinovial, de la que se obtiene reporte histopatológico de tumor tenosinovial de células gigantes (TTCG) de tipo difuso. Se concluye diagnóstico de sinovitis villonodular pigmentada (SVP) y se refiere al servicio de traumatología y ortopedia para valoración y planeación del tratamiento quirúrgico.

**Objetivos:** Los TTCCG se clasifican en variedades localizadas y difusas, siendo esta última la que incluye la SVP y los tumores de células gigantes de tipo difuso que se consideran la misma enfermedad por sus características histológicas y genéticas idénticas. El TTCCG es una entidad localmente agresiva; afecta la vaina del tendón, la bolsa y el tejido sinovial de las articulaciones grandes,<sup>1</sup> principalmente la rodilla, en más de 80% de los casos, siendo los síntomas más comunes dolor, limitación de la movilidad, derrame articular y aumento de volumen.<sup>2</sup> La radioterapia (RT) postoperatoria se asocia con una tasa reducida de recurrencia, pero, debido al pequeño número de casos, los estudios en los que los pacientes reciben RT son escasos.<sup>1</sup> Otro abordaje terapéutico son los inhibidores del receptor del factor estimulante de colonias 1 como el pexidartinib, ya aprobado por la FDA en una población específica de pacientes con recaída que no se benefician de la cirugía y tienen al TTCCG como una afección crónica que causa dolor, incapacidad de la función articular y deterioro de la calidad de vida.<sup>3</sup>

#### Referencias

- Xiang X, Jiang W, Qiu C. Image-guided, intensity-modulated radiotherapy for the treatment of diffuse-type tenosynovial giant cell tumor of the knee. *Medicine*. 2021;100(28):e26659.
- Silva Filho N, Saldarriaga Rivera L, Osorio C. Sinovitis villonodular pigmentada focal como diagnóstico diferencial de monoartritis de rodilla. *Rev Col Reumatol*. 2014;21(1):42-45.
- Baldi G, Gronchi A, Stacchiotti S. Pexidartinib for the treatment of adult symptomatic patients with tenosynovial giant cell tumors. *Expert Rev Clin Pharmacol*. 2020;13(6):571-576.

#### C229

### Caracterización de la afección del pericardio en enfermedades autoinmunes sistémicas reumáticas

Ángeles-Acuña A<sup>1</sup>, Amezcua-Guerra LM<sup>2</sup>, Tejada-Ruiz MI<sup>2</sup>, Aranda-Fraustro A<sup>2</sup>, Ramírez-Morales RJ<sup>2</sup>, Vargas-Guerrero A<sup>2</sup>

<sup>(1)</sup>Instituto Nacional de Cardiología "Dr. Ignacio Chávez", Ciudad de México, México. <sup>(2)</sup>Instituto Nacional de Cardiología "Dr. Ignacio Chávez", Ciudad de México, México

**Introducción:** Las enfermedades reumáticas autoinmunes (ERA) se caracterizan por afectación multiorgánica, dentro de las cuales puede afectar el sistema cardiovascular. La afección pericárdica es muy frecuente, aunque suele ser asintomática y detectarse mediante estudios de imagen, pero llega a incrementar la mortalidad.

#### Objetivos.

**Primario.** Caracterizar la afección pericárdica en ERA sistémicas en el Instituto Nacional de Cardiología "Dr. Ignacio Chávez" en el periodo de enero de 2013 a marzo de 2020.

**Secundarios.** Investigar si existen diferencias en los parámetros bioquímicos de acuerdo con el grupo de ERA sistémicas.

Investigar si existen diferencias en el tratamiento que recibieron los pacientes de acuerdo con el grupo de ERA sistémicas.

Investigar si existe diferencia en el pronóstico de los pacientes con enfermedad del pericardio de acuerdo con el grupo de ERA sistémicas.

Investigar las características entre los pacientes con enfermedad autoinmune confirmada y aquellos con ANA o FR positivos en ausencia de ERA.

**Material y métodos:** Se realizó un estudio observacional retrospectivo, donde se analizaron 364 pacientes adultos con diagnósticos de pericarditis, derrame pericárdico o miopericarditis. Se agruparon y analizaron las características generales de acuerdo con: 1) ERA, 2) anticuerpos positivos y 3) sin ERA ni autoanticuerpos. Posteriormente, el grupo de ERA se dividió en: 1) artritis reumatoide (AR)/síndrome de Sjögren (SS), 2) lupus eritematoso sistémico (LES)/síndrome antifosfolípido (SAF), 3) ES/enfermedad indiferenciada del tejido conjuntivo (EITC)/miopatías inflamatorias idiopáticas (MII) y 4) vasculitis. Se evaluaron características demográficas, resultados de laboratorio, tratamiento y desenlace. Se utilizó la prueba de la  $\chi^2$  para las variables categóricas y la prueba de Kruskal-Wallis para las variables dimensionales, con el programa de Graphpad prism V 6.0

**Resultados:** Se encontraron 364 pacientes con los diagnósticos de pericarditis, derrame pericárdico o miopericarditis (Figura 1). Con ERA hubo 40 (11%), con anticuerpos positivos 101 (27.7%) y sin ERA ni anticuerpos 223 (61.3%). El sexo femenino predominó principalmente en el grupo de ERA (87.5%,  $p < 0.0001$ ). La mortalidad global fue de 12%, sin diferencia entre los grupos. De los 40 pacientes con ERA, los pacientes con LES/SAF tuvieron la menor media de edad (30 años) y los pacientes con AR/SS la mayor, con 66.5 años ( $p = 0.009$ ) (Tabla 1). En 40% de los pacientes con ERA, la enfermedad pericárdica se presentó como manifestación inicial, predominantemente en el grupo de ES/EITC/MII, seguida del grupo de LES/SAF. La PCR fue significativamente mayor en los grupos de AR/SS y LES/SAF con una mediana de 30 mg/L, y menor (6 mg/L) en el grupo de ES/EITC/MII ( $p = 0.040$ ).

**Conclusiones:** La ERA se documentó en 11% de los pacientes hospitalizados por afección pericárdica. El sexo femenino predominó en la ERA,

**Tabla 1.** Características demográficas de pacientes con afección pericárdica en enfermedades reumáticas autoinmunes sistémicas.

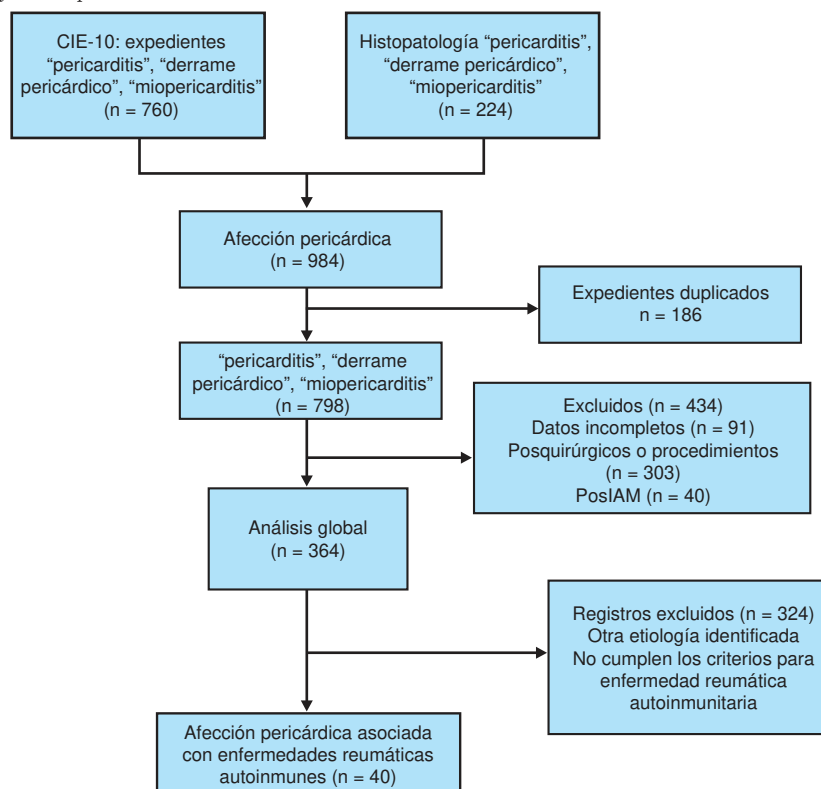
Variables	Todos (n = 40)	AR/SS (n = 7)	LES/SAF (n = 17)	ES/EITC (n = 10)	Vasculitis (n=6)	P
Edad	43.5	66.5	30	47	49	0.009
Sexo, n (%)	35 (87)	6 (85)	14 (82)	10 (100)	5 (83)	0.580
Primer síntoma n (%)	16 (40)	1 (14)	8 (17)	6 (60)	1 (16)	0.150
Derrame pericárdico n (%)	38 (95)	7 (100)	16 (94)	10 (100)	5 (83)	0.890
Pequeño n (%)	7 (17)	2 (28)	3 (17)	1 (10)	1 (16)	
Moderado n (%)	9 (22)	2 (28)	3 (17)	3 (30)	1 (16)	
Grande n (%)	2 (5)	--	2 (11.7)	--	--	
Muy grande n (%)	20 (50)	3 (42)	8 (47)	6(60)	3 (50)	
Pericarditis n (%)	5 (12)		2 (11)	2(20)	1 (16)	
Afección hemodinámica N (%)	18 (45)	3 (42)	8 (47)	4 (40)	3 (50)	0.970

siendo menor la edad en los pacientes con LES/SAF. La enfermedad pericárdica fue la manifestación inicial de la ERA en 40%. La PCR elevada fue significativamente menor en el grupo de ES/EITC/MII. No hubo diferencia significativa en las pruebas de laboratorio, el tratamiento o el pronóstico respecto a los pacientes sin ERA.

**Bibliografía**

1. Lee KS, Kronbichler A, Eisenhut M, et al. Cardiovascular involvement in systemic rheumatic diseases: An integrated view for the treating physicians. *Autoimmun Rev.* 2018;17(3):201-214.

**Figura 1.** Diagrama de flujo de los pacientes incluidos en el análisis.



2. Adler Y, Charron P, Imazio M. ESC Scientific Document Group. 2015 ESC Guidelines for the diagnosis and management of pericardial diseases: The Task Force for the Diagnosis and Management of Pericardial Diseases of the European Society of Cardiology (ESC) Endorsed by: The European Association for Cardio-Thoracic Surgery (EACTS). Eur Heart J. 2015;36(42):2921-2964.

C230

**Clínica de sarcopenia: Propuesta para un servicio integral**

Morales-Torres J<sup>1</sup>, Morales-Vargas J<sup>2</sup>, Guadián-Moreno A<sup>3</sup>, Ramírez-Muñoz P<sup>4</sup>

<sup>(1)</sup>Hospital Aranda de la Parra, Guanajuato, México. <sup>(2)</sup>Centro de Investigación Morales Vargas SC, Guanajuato, México. <sup>(3)</sup>Centro de Investigación Morales Vargas SC, Guanajuato, México. <sup>(4)</sup>Centro de Investigación Morales Vargas SC, Guanajuato, México

**Introducción:** La sarcopenia es la pérdida de músculo esquelético relacionada con la edad que puede resultar en una disminución de la fuerza muscular y el rendimiento funcional.<sup>1,2</sup> La concientización sobre ella es limitada entre el público y los profesionales de la salud.

**Objetivos:** Proponer un esquema de servicios para la detección y tratamiento de la sarcopenia y describir los pacientes iniciales.

**Material y métodos:** La Figura 1 presenta el algoritmo de atención desarrollado conforme al consenso publicado por el EWGSOP en 2019.<sup>2</sup> El proceso de atención inicia cuando el clínico realiza el tamizaje o tiene la sospecha que su paciente se encuentra en riesgo de desarrollar sarcopenia o fragilidad. Los sujetos fueron evaluados con una batería de pruebas que evalúan la fuerza, la composición corporal (bioimpedancia o BIA), el desempeño físico (Short Physical Performance Battery) y la presencia de factores de riesgo modificables como la hipovitaminosis D y la desnutrición (Mini Nutritional Assessment-Short Format).

**Resultados:** De junio a noviembre de 2021, se atendieron 61 sujetos, los cuales fueron referidos por geriatría, reumatología, nefrología, cardiología,

cirugía, gastroenterología/hepatología y ortopedia. Los pacientes presentaron una edad promedio de 65.92 ± 9.45 años. 69.2% de los pacientes fueron mujeres. 32.3% de los sujetos presentaron poca fuerza y 9.7% presentaron poca masa muscular. 23% de los sujetos presentaron bajo desempeño físico, 30.8 % de los sujetos presentaron riesgo nutricional y 10.8% presentaron desnutrición. La **Tabla 1** resume los principales hallazgos de los pacientes evaluados.

**Tabla 1.** Hallazgos en los primeros 61 pacientes vistos en la Clínica de Sarcopenia y Fragilidad.

Evaluación	Interpretación	Frecuencia de hallazgos
Tamizaje nutricional	Estado nutricional normal	53.8% (n = 35)
	Riesgo de desnutrición	30.8% (n = 20)
	Desnutrición	10.8% (n = 7)
Fuerza de prensión	Conservada	67.7% (n = 40)
	Baja	32.3% (n = 21)
Índice de masa muscular apendicular (IMMA)	IMMA normal	70.5% (n = 43)
	IMMA bajo	29.5 % (n = 18)
Desempeño físico	Desempeño físico normal	77 % (n = 47)
	Desempeño físico bajo	23 % (n = 14)
Diagnóstico	Normal	83.62 % (n = 51)
	Sarcopenia	9.83% (n = 6)
	Sarcopenia grave	6.55 % (n = 4)

**Conclusiones:** La metodología de evaluación implementada permite la identificación de sujetos con sarcopenia y con condiciones perisarcopénicas. Esto permite la implementación temprana de esquemas terapéuticos orientados a modificar la evolución del paciente. El seguimiento permitirá evaluar si los desenlaces se modificarán.

**Referencias**

1. Cruz-Jentoft AJ, Bahat G, Bauer J, et al. Sarcopenia: revised European consensus on definition and diagnosis. Age and Ageing. 2019;48:16-31.
2. Cruz-Jentoft AJ, Baeyens JP, Bauer JM, et al. Sarcopenia: European Consensus on Definition and Diagnosis: Report of the European Working Group on Sarcopenia in Older People. Age Ageing. 2010;39:412-423.

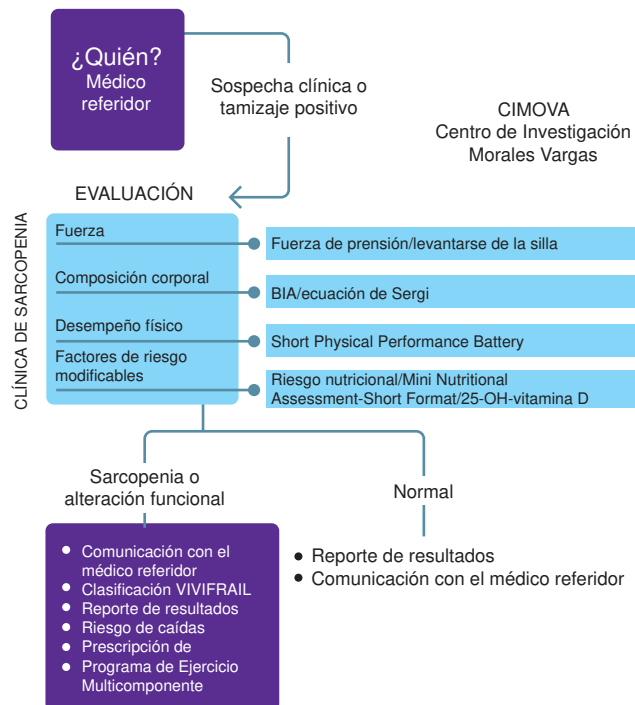
C231

**Guía de Práctica Clínica mexicana para el diagnóstico y tratamiento de la osteoporosis en mujeres posmenopáusicas**

Morales-Torres J<sup>1</sup>, Espinosa-Morales R<sup>2</sup>, Peña-Ríos H<sup>3</sup>, Lozada-Pérez CA<sup>2</sup>, Mayorga-Butrón JL<sup>4</sup>, Álvarez-López JA<sup>5</sup>, Gallo-Olvera GA<sup>6</sup>, Negrete-Corona J<sup>7</sup>, Correu-Reza S<sup>8</sup>, Aguilera-Barreiro MA<sup>8</sup>, De la Peña-Rodríguez MP<sup>9</sup>, Bremer-Aztudillo AL<sup>10</sup>, Delabra-Navarro F<sup>11</sup>, Cabrera-Rayo A<sup>12</sup>, Figueroa-Morales MA<sup>13</sup>

<sup>(1)</sup>Centro de Investigación Morales Vargas SC, Guanajuato, México. <sup>(2)</sup>Instituto Nacional de Rehabilitación "Luis Guillermo Ibarra Ibarra", Secretaría de Salud, Ciudad de México, México. <sup>(3)</sup>Hospital General del Estado de Sonora, Secretaría de Salud, Sonora, México. <sup>(4)</sup>Instituto Nacional de Pediatría, Secretaría de Salud, Ciudad de México, México. <sup>(5)</sup>Hospital Central Norte Pemex, Ciudad de México, México. <sup>(6)</sup>Hospital Español, Ciudad de México, México. <sup>(7)</sup>Hospital Ángeles Metropolitano, Ciudad de México, México. <sup>(8)</sup>Facultad de Ciencias Naturales, Universidad Autónoma de Querétaro, Querétaro, México. <sup>(9)</sup>Facultad de Medicina, Universidad Autónoma de Guadalajara, Jalisco, México. <sup>(10)</sup>Hospital Infantil de México "Federico Gómez", Secretaría de Salud, Ciudad de México, México. <sup>(11)</sup>Hospital Ángeles Puebla, Puebla, México. <sup>(12)</sup>Hospital Regional 1º de Octubre, Instituto de Seguridad y Servicios Sociales para los Trabajadores del Estado, Ciudad de México, México. <sup>(13)</sup>Instituto Mexicano del Seguro Social

**Figura 1.** Algoritmo para la evolución clínica de la sarcopenia.



**Introducción:** La osteoporosis en mujeres posmenopáusicas es altamente prevalente en México, como en todo el mundo. Las fracturas por fragilidad causan una considerable morbilidad y un impacto en la calidad de vida. Además, representan también una carga socioeconómica significativa. Existe en nuestro país un subdiagnóstico de la enfermedad y se requiere de personal médico interesado y capacitado en el tratamiento integral de este tipo de pacientes.

**Objetivos:** Actualizar los conceptos para la prevención, el diagnóstico y el tratamiento de la osteoporosis posmenopáusica en México a fin de proveer recomendaciones para mejorar el diagnóstico de la enfermedad y establecer recomendaciones para el tratamiento farmacológico y no farmacológico con base en la mejor evidencia disponible, con el fin de lograr mejores resultados en las pacientes.

**Material y métodos:** Esta la Guía de Práctica Clínica (GPC) elaborada por iniciativa de la Asociación Mexicana de Metabolismo Óseo y Mineral en colaboración con el Colegio de Medicina Interna de México, la Sociedad Mexicana de Nutrición y Endocrinología, el Colegio Mexicano de Reumatología, la Federación Mexicana de Colegios de Obstetricia y Ginecología, el Consejo Mexicano de Ortopedia y Traumatología y la Agencia Iberoamericana de Desarrollo y Evaluación de Tecnologías en Salud, para establecer recomendaciones basadas en la mejor evidencia disponible y consensadas por un grupo interdisciplinario de expertos, en apego a los estándares internacionales de calidad, descritos por el Instituto de Medicina de Estados Unidos, el Instituto de Excelencia Clínica de Gran Bretaña, la Red Colegiada para el Desarrollo de Guías de Escocia y la Red Internacional de Guías de Práctica Clínica. Se incluyeron metodólogos con experiencia en revisiones sistemáticas de la literatura y el desarrollo de guías de práctica clínica y representantes de los pacientes por medio de la Fundación Mexicana para Enfermos Reumáticos, AC. Se empleó la metodología de panel Delphi modificado para lograr un nivel de consenso adecuado en cada una de las recomendaciones contenidas en esta GPC.

**Resultados:** Esta guía actualizada al 2021 incluye 20 recomendaciones: 13 grado A (65%), 2 grado B (10%), 4 grado C (20%) y 1 grado D (5%). Se incluyen conceptos relativos a peculiaridades de México, citando como ejemplo la utilización de los Umbrales de Intervención para FRAX® basados en la edad en la población mexicana.<sup>1</sup> Se incluyen 115 referencias bibliográficas actualizadas, la mayoría de las cuales se calificaron con niveles de evidencia 1 (el más alto) y 2 (intermedio). Se incluyen discusiones sobre tópicos emergentes como la estratificación del nivel de riesgo de pacientes individuales, las terapias combinadas o secuenciales y los fármacos aún por llegar a México.

**Conclusiones:** Esta GPC es un instrumento práctico que se espera ayude a tomar decisiones clínicas y se convierta en un punto de referencia para los clínicos que tratan la osteoporosis posmenopáusica en México.

## Referencia

Clark P, Ramírez-Pérez E, Reyes-López A. Umbrales de evaluación e intervención para la detección de casos en riesgo de osteoporosis (OP) y fracturas por fragilidad con FRAX® en población mexicana para el primer nivel de salud. *Gac Med Mex.* 2016;152:22-31.

## C232

### Densidad mineral ósea baja en cáncer de mama. Evaluación de pacientes oncológicas en el Hospital Central “Dr. Ignacio Morones Prieto”

Avilés-Ramírez LRJ<sup>1</sup>, Herrera-Van Oostdam D<sup>2</sup>, Rivera-López E<sup>2</sup>, Armata-Ayala AM<sup>2</sup>, Alfaro-González AJ<sup>2</sup>, Lagunes-Solano F<sup>2</sup>, Abud-Mendoza C<sup>2</sup>

<sup>(1)</sup>Hospital Central “Dr. Ignacio Morones Prieto”, San Luis Potosí, México.

<sup>(2)</sup>Hospital Central “Dr. Ignacio Morones Prieto”, San Luis Potosí, México

**Introducción:** La tasa anual de pérdida ósea en el cáncer de mama es de 2.6-7% según el estado hormonal. La prevalencia de osteoporosis alcanza hasta 30%, con mayor riesgo de fracturas de acuerdo con estudios de seguimiento a 10 años.

**Objetivos:** Determinar la frecuencia de densidad mineral ósea (DMO) baja en pacientes con cáncer de mama, las características clínicas y el riesgo de fracturas.

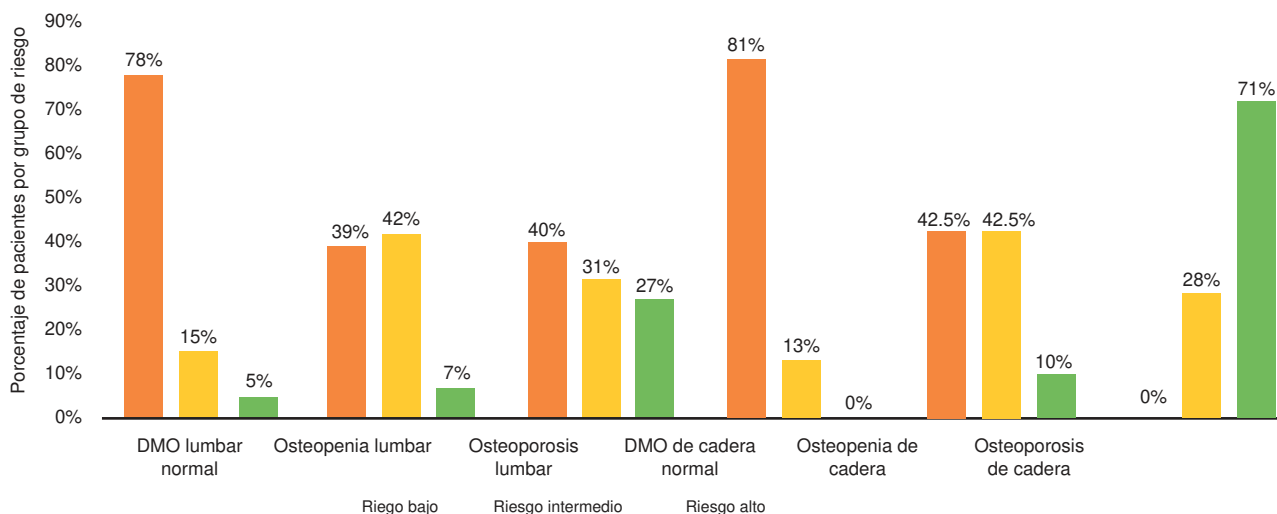
**Material y métodos:** Del registro de densitometrías del departamento de reumatología del Hospital Central “Dr. Ignacio Morones Prieto” de febrero de 2015 a febrero de 2020, incluimos pacientes con cáncer de mama y recopilamos las características demográficas y clínicas, el tiempo de evolución y el estado hormonal. Calculamos y estratificamos el riesgo de fracturas mediante FRAX® y su correlación con la DMO.

**Resultados:** Evaluamos 69 pacientes con edad promedio de 60.9 años, 57% diagnosticadas en etapa clínica temprana.

33% de las pacientes tuvieron osteoporosis y 40.9% presentaron osteopenia por densitometría ósea. De forma individual, 31.8% tuvieron osteoporosis lumbar y 10.1% de cadera, mientras que 40.5% y 57.9% tuvieron osteopenia lumbar y de cadera, respectivamente ( $p = 0.001$ ) (Figura 1).

13% de las pacientes se clasificaron con riesgo alto de fractura mediante FRAX® y 50% con riesgo bajo. De estas, 25% tuvieron osteoporosis lumbar ( $p = 0.01$ ) (véase Figura 1). Se identificó una menor DMO a menor índice de masa corporal. Ninguna paciente tuvo bajo peso y 34.7% presentaron algún grado de obesidad. 17.3% de las pacientes fueron premenopáusicas y 72.4% recibieron terapia hormonal. Entre el resto de los factores evaluados,

Figura 1. Estratificación de riesgo medido por FRAX® y densidad mineral ósea (DMO) en pacientes con cáncer de mama. (C232)



18% de las pacientes fueron diabéticas, 17% tenían diagnóstico de artritis reumatoide, menos de 16% contaban con antecedentes de fracturas, 13% presentaban tabaquismo positivo y 8.7% tenían consumo activo de alcohol. **Conclusiones:** Hasta 70% de las pacientes con cáncer de mama incluidas en el análisis presentaron DMO baja, y 30% del total tuvieron osteoporosis. El alto riesgo calculado mediante FRAX® tuvo una correlación de 70% con el diagnóstico de osteoporosis de cadera; sin embargo, solo 27% de las pacientes con osteoporosis de columna se clasificaron como de alto riesgo.

**Bibliografía**

- Hong AR, Kim JH, Lee KH, et al. Long-term effect of aromatase inhibitors on bone microarchitecture and macroarchitecture in non-osteoporotic postmenopausal women with breast cancer. *Osteoporos Int.* 2017;28(4):1413-1422.
- Van Hellemond IA, Smorenburg CH, Peer PGM, et al. Breast cancer outcome in relation to bone mineral density and bisphosphonate use: a sub-study of the DATA trial. *Breast Cancer Res and Treat.* 2020;180:675-685.
- Kim M, Kim H, Ahn SH, et al. Changes in bone mineral density during 5 years of adjuvant treatment in premenopausal breast cancer patients. *Breast Cancer Res Treat.* 2020;180(3):657-663.

**C233**

**Riesgo de fractura por FRAX con y sin densidad mineral ósea, comparación de los factores que afectan la concordancia**

Lujano-Negrete AY<sup>1</sup>, Skinner-Taylor CM<sup>2</sup>, Pérez-Barbosa L<sup>2</sup>, Rodríguez-Ruiz MC<sup>2</sup>, Aguilar-Leal A<sup>2</sup>, Espinosa-Bañuelos LG<sup>2</sup>, Cárdenas-De la Garza JA<sup>2</sup>, Galarza-Delgado DA<sup>2</sup>, Moreno-Pecina CA<sup>2</sup>

<sup>(1)</sup>Hospital Universitario. <sup>(2)</sup>Hospital Universitario “José Eleuterio González” de la Universidad Autónoma de Nuevo León, Nuevo León, México

**Introducción:** La herramienta de evaluación del riesgo de fracturas (FRAX) estima la probabilidad a 10 años de fracturas de cadera y osteoporóticas mayores en pacientes de 40-90 años utilizando factores clínicos importantes, como la densidad mineral ósea (DMO), de entrada opcional.<sup>1</sup> Existe evidencia convincente de que con o sin el uso de la DMO proporciona un instrumento bien validado y puede ser útil en la práctica clínica para identificar a los pacientes con alto riesgo de fractura e informar las decisiones de tratamiento; sin embargo, su utilidad está en discusión.<sup>2</sup>

**Objetivos:** Determinar la concordancia entre la decisión de tratamiento, calculada mediante puntuaciones de FRAX con y sin DMO, e identificar los factores de riesgo asociados con la discordancia en pacientes con enfermedades reumáticas autoinmunes.

**Material y métodos:** Se realizó un estudio transversal incluyendo pacientes entre 40 y 90 años con enfermedades reumáticas autoinmunes que habían sido sometidos a detección de osteoporosis (OP) por medio de densitometría ósea dual en el servicio de reumatología del Hospital Universitario “Dr. José Eleuterio González” durante el periodo de agosto de 2020 a agosto de 2021. Se aplicó el cuestionario FRAX para determinar factores de riesgo para OP y se calcularon los resultados del instrumento con y sin DMO. Los pacientes se clasificaron como de riesgo bajo, intermedio o alto, con un corte de 0-1, 1-3 y > 3 para fracturas de cadera y de 1-10, 10-20 y > 20 para fracturas osteoporóticas mayores. Cuando los resultados con o sin DMO fueron iguales, se consideraron concordantes, de otra manera se consideraron no concordantes.

El análisis estadístico se realizó por medio del programa IBM SPSS v.25. Los datos se presentaron como media y desviación estándar o proporciones para las variables continuas y categóricas, respectivamente. Se utilizó la prueba t de Student, la prueba de suma de rangos de Wilcoxon y la prueba de la x<sup>2</sup> o la prueba exacta de Fisher para comparar las variables entre los grupos y calcular los valores de p. Los valores de p menores de 0.05 se consideraron estadísticamente significativos (**Tabla 1**).

**Resultados:** Se incluyeron un total de 88 pacientes, 80 mujeres (90.9%) y 8 hombres (9.1%). La media de edad fue 58.2 años (±10.9). El diagnóstico

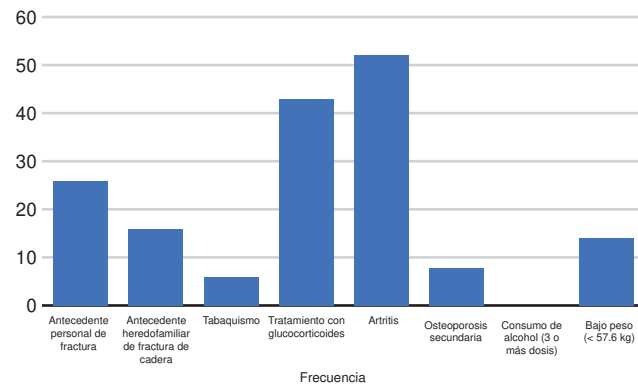
reumatológico más frecuente fue artritis reumatoide, en 44 pacientes (50%). Con base en las respuestas del cuestionario FRAX, 82 pacientes (93.18%) tuvieron al menos un factor de riesgo para OP (**Figura 1**). El resultado del cuestionario FRAX con o sin densitometría resultó en la decisión de tratamiento en 48 (54.5%) y 28 (31.8%) pacientes, respectivamente. Los resultados fueron concordantes en 65 (73.9%) de los casos. Se encontró que los pacientes con osteopenia por DMO tenían mayor concordancia entre ambas mediciones (93.3%, p = 0.003) que los pacientes con DMO normal (62.5%, p = 0.001). Asimismo, los pacientes con OP secundaria tuvieron menor concordancia que los pacientes sin este diagnóstico (25% y 72.5%, respectivamente, p = 0.006).

**Tabla 1.** Factores que afectan los resultados entre los grupos discordantes.

Variables	Concordantes n = 65	No concordantes n = 23	Valor de p
Sexo (%)			0.078
Hombres	8 (12.3%)	0 (0%)	
Mujeres	57 (87.7%)	23 (100%)	
Edad (años)	57.85 ± (11.66)	59.2 ± (8.36)	0.13
< 50	12 (18.4%)	4 (17.3%)	
50-59	24 (36.9%)	8 (34.6%)	
60-69	17 (26.1%)	9 (39.1%)	
70-79	10 (15.3%)	2 (8.7%)	
> 80	2 (3%)	0 (0%)	
Estatura (metros)	1.52 ± (0.08)	1.52 ± (1.06)	0.042
Peso (kg)	68.5 (59.5-80.5)	68 (64-74)	
IMC (kg/m <sup>2</sup> )	28.2 (24.9-33.1)	30.9 (29.2-32.5)	0.002
Peso normal (%)	16 (24.6%)	3 (13%)	0.136
Sobrepeso (%)	22 (33.8%)	5 (21.7%)	0.150
Obesidad (%)	27 (41.5%)	15 (65.2%)	0.051
DMO normal	35 (53.84%)	21 (93%)	0.001
Osteopenia	28 (43.07%)	2 (8.69%)	0.003
Osteoporosis	2 (3.07%)	0 (0%)	0.395
	Con DMO	Sin DMO	
Puntuación de FRAX de fractura de cadera	5.3 (3.62-9.77)	1 (0.42-2.67)	
Fractura osteoporótica mayor	6.2 (4.02-9.85)	0.75 (0.3-1.77)	
Tratamiento sugerido por FRAX	48 (54.5%)	28 (31.8%)	

Los datos se presentan como media (±) y desviación estándar o proporciones para las variables continuas y categóricas, respectivamente. Los valores de p menores de 0.05 se consideraron estadísticamente significativos. DMO: Densidad mineral ósea, FRAX: Herramienta de evaluación del riesgo de fracturas, IMC: Índice de masa corporal.

**Figura 1.** Factores de riesgo.



**Conclusiones:** Los resultados del cuestionario FRAX con y sin densitometría fueron en su mayoría concordantes para predecir la necesidad de tratamiento de acuerdo con la probabilidad a 10 años de fractura de cadera; sin embargo, esta concordancia disminuyó en los pacientes con diagnóstico previo de OP secundaria, probablemente debido a la ausencia de factores



de riesgo para OP primaria. No se encontró diferencia significativa entre los factores de riesgo para los grupos concordante y discordante. Se requieren más estudios para determinar las variables que causan una disminución entre la concordancia de las pruebas.

#### Referencias

- Teeratakulpisarn N, Charoensri S, Theerakulpisut D, et al. FRAX score with and without bone mineral density: a comparison and factors affecting the discordance in osteoporosis treatment in Thais. *Archives of Osteoporosis*. 2021;16(1).
- Horta-Baas G, Pérez Bolde-Hernández A, Pérez-Pérez A, et al. Concordancia del FRAX México con y sin el valor de la densidad mineral ósea en la evaluación del riesgo de fractura en la práctica clínica diaria. *Medicina Clínica*. 2017;148(9):387-393.

### C234

#### Errores en la medicación de pacientes con enfermedades reumáticas

Sánchez-Mendieta GG<sup>1</sup>, Moreno-Arquieta IA<sup>2</sup>, Flores-Alvarado DE<sup>2</sup>, Esquivel-Valerio JA<sup>2</sup>, Galarza-Delgado DA<sup>2</sup>

<sup>(1)</sup>Hospital Universitario "José Eleuterio González" de la Universidad Autónoma de Nuevo León, Nuevo León, México. <sup>(2)</sup>Hospital Universitario "José Eleuterio González" de la Universidad Autónoma de Nuevo León, Nuevo León, México

**Introducción:** Los errores en la medicación se definen comúnmente como cualquier evento que puede llevar a una medicación inapropiada de uso o daño al paciente mientras el medicamento está bajo el control del profesional de la salud o el individuo con la enfermedad.<sup>1</sup> Estos errores pueden deberse a múltiples causas: error humano, posología errónea, comunicación deficiente entre el prescriptor y la persona encargada de administrar el fármaco, etcétera.<sup>2</sup> Representan un riesgo permanente para la salud del paciente y una carga continua para su tratamiento eficaz. Los errores de medicación son los errores médicos más comunes y para poder prevenirlos es necesario reconocerlos.

**Objetivos:** Identificar los errores en la medicación de pacientes con enfermedades reumáticas.

**Material y métodos:** Estudio descriptivo y transversal realizado en la consulta de reumatología del Hospital Universitario "Dr. José Eleuterio González" de Monterrey, Nuevo León. Se incluyó a todos los pacientes que acudieron a cita subsecuente, en el periodo de enero a agosto del 2021. Se utilizaron las recetas médicas para detectar los posibles errores y se clasificaron en los siguientes subgrupos: duración del medicamento, posología, escritura, presentación, hora, interacción, administración conjunta con otro medicamento necesario, técnica de administración y medicamento controlado mal indicado. Los datos demográficos y clínicos se obtuvieron expediente interno. El análisis descriptivo se realizó utilizando frecuencias (%) y se utilizó el programa SPSS v.25 (IBM Inc., NY, EE. UU.).

**Resultados:** Se reclutaron un total de 866 (100%) pacientes. En estos pacientes había recetas 5 987 (100%) medicamentos, en cuyas prescripciones se encontraron 1 116 (18.6%) errores.

En las recetas médicas de los 866 (100%) pacientes, se evaluaron los tipos de errores y se encontraron en el 45.2% (392 recetas). El error de duración del medicamento fue el más frecuentemente encontrado, en 64.2% (252). Posterior a este, los errores en orden de frecuencia fueron técnica de administración 10.2% (40), presentación del medicamento 6.3% (25), escritura del médico 5.6% (22), hora de administración 4.3% (17), administración conjunta con otro medicamento necesario 3.8% (15), interacción con otro medicamento 2.5% (10), posología 2.2% (9) y medicamento controlado mal indicado 0.5% (2).

**Conclusiones:** Al detectar errores en la medicación, es importante considerar las circunstancias que llevan a estos errores. En los pacientes con enfermedades reumáticas, la correcta administración de los medicamentos va de la mano con el pronóstico de su enfermedad y, además de los posibles efectos secundarios que pudieran causar, tiene una repercusión en sus sentimientos, así como en su economía.<sup>2</sup>

A pesar de que la mayoría de nuestros pacientes no tuvo errores en sus medicamentos, creemos que es importante encontrar maneras de intervenir oportunamente para lograr informar a los pacientes sobre la naturaleza, la causa y la prevención de estos errores.

**Tabla 1.** Recetas médicas y sus tipos de errores.

Datos	Pacientes n = 866 (100%)
Recetas médicas (%)	866 (100)
Medicamentos (%)	5 987 (100)
Errores en los medicamentos	1 116 (18.6)
Errores en las recetas	392 (45.2)
Tipo de error	
Duración del medicamento	252 (64.2)
Posología	9 (2.2)
Escritura del médico	22 (5.6)
Presentación del medicamento	25 (6.3)
Hora de administración	17 (4.3)
Interacción con otro medicamento	10 (2.5)
Administración conjunta con otro medicamento necesario	15 (3.8)
Técnica de administración	40 (10.2)
Medicamento controlado mal indicado	2 (0.5)

#### Referencias

- Nebecker JR, Barach P, Samore MH. Clarifying adverse drug events: a clinician's guide to terminology, documentation, and reporting. *Ann Intern Med*. 2004;140(10):795-801.
- Aceves-Ávila FJ, Benites-Godínez V, Ramos-Remus C. Cost of medication errors in rheumatic patients in Mexico. *Clin Rheumatol*. 2011;30(11):1421-1424.

### C235

#### Trombosis portal como manifestación prelúdic de un síndrome de anticuerpos antifosfolípidos catastrófico

Tello-Romero VJ<sup>1</sup>, Pech-Chim CC<sup>2</sup>, Alonso-Batun AI<sup>2</sup>

<sup>(1)</sup>Hospital General "Dr. Agustín O'Horán", Secretaría de Salud, Yucatán, México. <sup>(2)</sup>Otro

**Introducción:** El síndrome de anticuerpos antifosfolípidos catastrófico se define como una forma grave del síndrome de anticuerpos antifosfolípidos (SAF) asociada con microtrombosis de múltiples sistemas de orgánicos. Requiere que se cumplan cuatro criterios: afectación de más de tres órganos, sincronización aguda menor de 1 semana, oclusión de vasos pequeños y confirmación de laboratorio de anticuerpos antifosfolípidos. Cuando se inicia esta cascada, progresa hacia la catástrofe y la mortalidad puede ser superior a 50%.

**Objetivos:** Describir las manifestaciones clínicas y de laboratorio y los hallazgos en estudios de gabinete en un paciente con SAF catastrófico.

**Caso:** Femenina de 49 años con antecedente de hipertensión arterial que inició padecimiento actual 5 meses previos al ingreso, con incremento del perímetro abdominal e ictericia de escleras sin recibir atención médica. Seis días previos al ingreso, se agrega edema y dolor en el miembro pélvico izquierdo, por lo que acudió a urgencias, donde se recibió con signos vitales estables. En la exploración física, se encuentra ictericia mucocutánea, precordio rítmico sin ruidos agregados, abdomen globoso a expensas de líquido ascítico con matidez cambiante, miembro pélvico izquierdo con edema, coloración ocre y signo de Olow positivo.

Se realizó ultrasonido abdominal: Datos de hepatopatía crónica difusa, sin lesión focal. Trombosis portal y carvernomatosis, líquido libre en cavidad peritoneal. USG pélvico: Trombosis de venas tibial posterior, peronea, tronco tibioperoneo y poplíteo sin observar flujo o presencia de recanalización. Anticuerpos: Anticardiolipina IgM positivos.

Evolución: Durante su estancia hospitalaria, desarrolló lesión renal aguda KDIGO II, síndrome de dificultad respiratoria con requerimiento de oxígeno suplementario y ventilación mecánica no invasiva. Se agrega peritonitis bacteriana espontánea y choque hipovolémico hemorrágico con desenlace fatal tras 10 días de estancia hospitalaria.

**Conclusiones:** El desafío más grande ocurre cuando se encuentra que un paciente con trombosis multiorgánica tiene anticuerpos antifosfolípidos positivos por primera vez, así como otros factores de riesgo de trombosis, por lo que debe realizarse una segunda determinación de anticuerpos en las siguientes 12 semanas. El diagnóstico y las terapias agresivas son obligatorios. Además de tratar el factor desencadenante, incluida la infección, el tratamiento específico se dirige a la trombosis y al síndrome de respuesta inflamatoria sistémica. El tratamiento consiste en terapia triple con anticoagulantes, corticosteroides y recambio plasmático/IgIV. A pesar del tratamiento, la mortalidad se mantiene hasta en 50% en todos los pacientes. Para los pacientes que son refractarios a la terapia triple, se pueden probar rituximab y eculizumab. El sangrado y las infecciones con frecuencia complican el curso de la enfermedad, lo que afecta directamente el pronóstico.

#### Bibliografía

1. Amitrano L, Ames PR, Guardascione MA, et al. Antiphospholipid antibodies and antiphospholipid syndrome: role in portal vein thrombosis in patients with and without liver cirrhosis. *Clin Appl Thromb Hemost.* 2011;17(4):367-370.
2. Aguiar CL, Erkan D. Catastrophic antiphospholipid syndrome: how to diagnose a rare but highly fatal disease. *Ther Adv Musculoskelet Dis.* 2013;5(6):305-314
3. Duarte-García A, Pham MM, Crowson CS, et al. The epidemiology of antiphospholipid syndrome: a population-based study. *Arthritis Rheumatol.* 2019;71(9):1545-1552.

#### C236

### Enfermedad relacionada con IgG4 con manifestaciones oculares: Reporte de un caso

Escandón-Pérez S<sup>1</sup>, Arroyo-Machiavelo M<sup>2</sup>, Rivera-López MF<sup>2</sup>, Valdés-Corona LF<sup>3</sup>, Zamarripa-Molina FJ<sup>4</sup>

<sup>(1)</sup>Hospital Ángeles Lomas, Estado de México, México. <sup>(2)</sup>Hospital Ángeles Lomas, Estado de México, México. <sup>(3)</sup>Servicio de Reumatología y Medicina Interna del Hospital Ángeles Lomas, Estado de México, México. <sup>(4)</sup>Servicio de Oftalmología del Hospital Ángeles Lomas, Estado de México, México

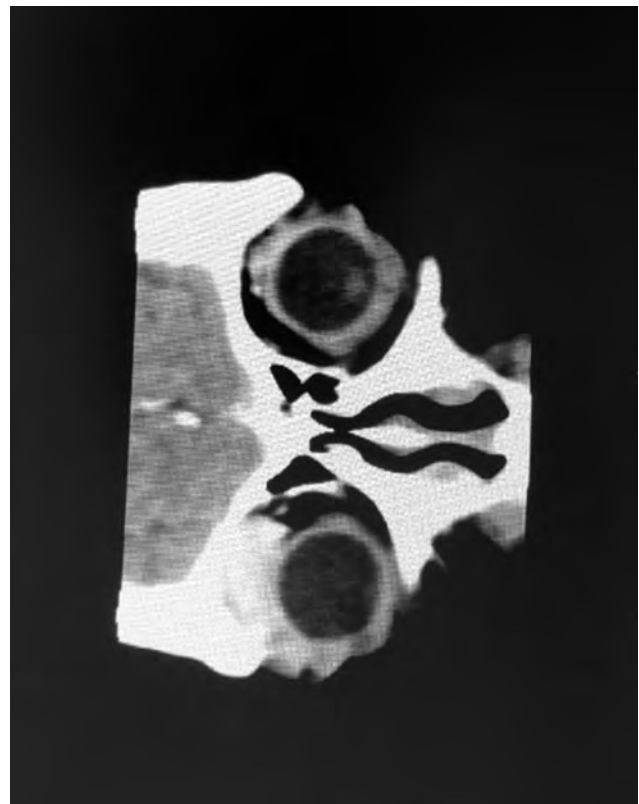
**Introducción:** La enfermedad relacionada con la IgG4 constituye una entidad de carácter fibroinflamatorio relacionado con inmunomediación y caracterizada por infiltración linfoplasmocitaria y fibrosis. Se considera un trastorno sistémico que incluye varias afectaciones orgánicas. Los órganos más comúnmente afectados son la vía biliar, el páncreas, las glándulas lagrimales, las glándulas salivales, los ganglios linfáticos y los ganglios retroperitoneales, pero se puede ver afectada casi cualquier estructura. Su etiología no está propiamente definida, al igual que no se encuentran criterios diagnósticos estandarizados. Engloban el cuadro clínico la presencia por imagen de aumento de tamaño y fibrosis del órgano en cuestión, la inmunohistoquímica de la patología del órgano afectado y las concentraciones séricas elevadas de IgG4.

**Caso clínico:** Femenina de 79 años con antecedente de diagnóstico de síndrome de Sjögren primario en tratamiento con plaquenil 200 mg dos veces por semana, resto negado. Acude con un oftalmólogo posterior a dos cirugías plásticas estéticas por presentar caída de párpado derecho sin mejoría. En la exploración física se encontró otosis palpebral en el ojo derecho con aumento de volumen en el techo de la órbita, globo ocular desplazado

hacia abajo, diplopía y restricción de movimientos, por lo que se indica tomografía computarizada de cráneo en la que se visualiza una tumoración que ocupa la órbita derecha (**Figura 1**). Para descartar una neoplasia, se realiza una biopsia de glándula lagrimal y del tejido ubicado en el techo de la órbita, sin llegar a resultados concluyentes, por lo que por parte de patología se realiza inmunohistoquímica, reportando enfermedad relacionada con la IgG4, por lo que es referida al servicio de reumatología para un abordaje integral. En la exploración física se encuentran los hallazgos previamente comentados. Tras analizar la biopsia, se le realizan estudios, reportando IgG 1 350, IgG4 633.9, IgG1 251, IgG2 178, IgG contra el VHA reactiva, 25-hidroxi vitamina D 20, HbA<sub>1c</sub> 6.5 y DHL 194. Se llega al diagnóstico de enfermedad relacionada con la IgG4, por lo que se indica tratamiento con prednisona 25 mg con dosis de reducción, micofenolato de mofetilo 500 mg cada 24 h y caltrate 600+D<sup>o</sup> cada 24 h, con buena respuesta y alivio de la sintomatología hasta el momento.

**Conclusiones:** Los principales diagnósticos diferenciales incluyen síndrome de Sjögren, neoplasias, entre otros, por lo que es importante sospechar de esta patología para lograr el diagnóstico adecuado, tal como en nuestra paciente, la cual estaba previa y erróneamente diagnosticada con síndrome de Sjögren. Se encuentra reportado que los pacientes con enfermedad relacionada con la IgG4 presentan buena respuesta al tratamiento con glucocorticoides, y hay nuevos estudios en los cuales ante casos con pobre respuesta al uso de glucocorticoides se utilizó rituximab, con buena respuesta.

Figura 1.



#### C237

### Tofos escrotales: Presentación no clásica de la gota tofácea crónica

Sánchez-Mendieta GG<sup>1</sup>, Espinosa-Bañuelos LG<sup>2</sup>, Esquivel-Valerio J<sup>3</sup>

<sup>(1)</sup>Hospital Universitario "José Eleuterio González" de la Universidad Autónoma de Nuevo León, Nuevo León, México. <sup>(2)</sup>Hospital Universitario "José Eleuterio

González" de la Universidad Autónoma de Nuevo León, Nuevo León, México.<sup>(3)</sup> Hospital Universitario "José Eleuterio González" de la Universidad Autónoma de Nuevo León, Nuevo León, México

**Introducción:** Masculino de 49 años, de oficio albañil. Alcoholismo con 177 g de alcohol cada fin de semana durante 29 años y consumo de marihuana. Cuenta con diagnóstico de gota desde enero de 2021, en tratamiento con alopurinol (desconoce la dosis) y tramadol. Previamente, refiere crisis de dos a tres veces por año de dolor en la rodilla y el tobillo derechos, el cual cede de forma espontánea sin buscar atención médica. Acude a consulta por referencia para control de la gota. En la exploración física presenta tofos en el tobillo derecho y los codos y refiere la presencia de tumoraciones testiculares indoloras (**Figura 1**). En la inspección de los genitales, se encuentran lesiones nodulares cutáneas, las cuales corresponden a depósitos de urato monosódico. Se procede a realizar microscopía del material obtenido por impronta de tejido (**Figura 2**).

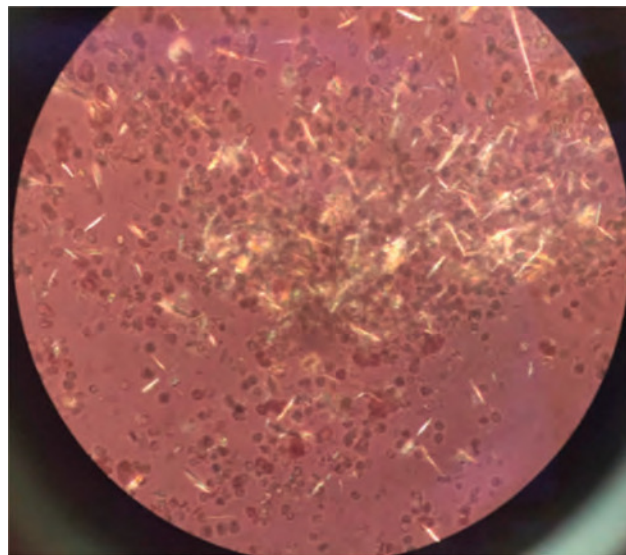
**Figura 1.** Presentaciones de gota tofácea clásica (codos y tobillos; arriba) y no clásica (abajo); múltiples tofos en la bolsa escrotal. (C237)



**Objetivos:** Describir una presentación clínica poco común de la gota tofácea crónica.

**Material y métodos:** La *gota* es un síndrome clínico caracterizado por el depósito de cristales de urato monosódico en el líquido sinovial y en las articulaciones, con la presencia o no de hiperuricemia, enfermedad renal y nefrolitiasis. Afecta a ambos sexos; sin embargo, los hombres son más susceptibles. El ácido úrico es el metabolito final del catabolismo de las purinas. Cuando la concentración plasmática de urato monosódico supera su límite de solubilidad, es mayor la posibilidad de que este comience a precipitarse en los tejidos. La hiperuricemia se produce como consecuencia de una producción elevada de ácido úrico o de una menor excreción de ese compuesto. Se plantea que 90% de los afectados presentan el segundo mecanismo. Existe una presentación no muy común pero que es clínicamente llamativa: la gota tofácea crónica. Los *tofós* son tumores duros cuyo tamaño varía de algunos milímetros a varios centímetros, del color de la piel, blanquecinos o de color rojo-violáceo; al abrirse dan salida a un material blanquecino. La localización de los tofos es variante, desde los pabellones auriculares, las articulaciones interfalángicas de manos y pies, los tendones, las bolsas serosas e, incluso, la bolsa escrotal. En este interesante caso, reportamos la presencia de tofos

**Figura 2.** Microscopía del material obtenido por impronta. La fotografía muestra cristales de urato monosódico extracelulares con forma de aguja y birrefringencia negativa. La presencia de estos cristales es frecuente en muestras de articulaciones con depósitos tofáceos. En este caso, la muestra observada fue extraída de depósitos en la bolsa testicular. Preparación en gota gruesa observada en microscopio de luz polarizada 100x.



en la bolsa escrotal. Las presentaciones poco clásicas suelen ser excepcionales; sin embargo, se deben buscar diagnósticos diferenciales ya que la presencia de tumoraciones testiculares con estas características podría ser un factor de confusión. La microscopía debe emplearse para confirmar la presencia de cristales de urato monosódico. La experiencia clínica en el tratamiento de la gota (en cualquiera de sus fases) nos reporta que el apego al tratamiento es pobre o casi nulo. A pesar de haber hecho las modificaciones terapéuticas pertinentes y haber pedido los laboratorios indispensables, el paciente que aquí describimos no volvió a su tercera cita subsecuente. Se desconoce la actual evolución del caso.

**Conclusiones:** La presentación no dolorosa de gota tofácea en la bolsa testicular es sin duda un hallazgo excepcional.

#### Bibliografía

1. Low E, Ouellette H, Munk PL. Tophaceous Gout. *Annals of the Academy of Medicine, Singapore*. 2020;49(11):931-933.
2. Ragab G, Elshahaly M, Bardin T. Gout: An old disease in new perspective - A review. *J Adv Res*. 2017;8(5):495-511.

#### C238

### Hipoglucemia refractaria en el contexto de un síndrome de sobreposición autoinmune: un caso de autoinmunidad compartida

Cimé-Aké E<sup>1</sup>, Muñoz-Castañeda WRA<sup>1</sup>, Gómez-Martín D<sup>1</sup>, Rull-Bagay M<sup>1</sup>, Rodríguez-Reyna TS<sup>1</sup>

<sup>(1)</sup>Instituto Nacional de Ciencias Médicas y Nutrición "Salvador Zubirán", Secretaría de Salud, Ciudad de México, México

**Introducción:** El desarrollo de dos o más enfermedades reumáticas autoinmunes en un mismo paciente es parte del espectro de autoinmunidad compartida. Existen síndromes de sobreposición autoinmune relativamente frecuentes que tienen una denominación específica como *síndrome de Rhu-pus o esclerodermatomiositis*.<sup>1</sup> Otras formas son ocasionalmente reportadas.<sup>2</sup> **Objetivos:** Describir un caso de autoinmunidad compartida.

**Caso:** Femenina de 61 años sin familiares con enfermedades reumáticas y con un aborto a las 14 semanas de gestación. Antecedente de 5 años de evolución con artritis reumatoide (AR) tratada con metotrexato por 2 años, suspendido por hipertransaminasemia e hiperbilirrubinemia con posterior diagnóstico de colangitis biliar primaria. Su padecimiento inició 5 meses previos a su ingreso a nuestro hospital con múltiples episodios de hipoglucemias sintomáticas, con concentraciones glucémicas de hasta 23 mg/dl. Luego de 3 meses, acudió a un hospital particular, donde se documentó hiperinsulinismo y lesión en la glándula suprarrenal izquierda de 2 × 2.1 cm en la resonancia magnética. Por lo anterior, fue referida a la consulta externa de endocrinología del Instituto Nacional de Ciencias Médicas y Nutrición “Salvador Zubirán”. En sus pruebas de laboratorio, se encontró insulina sérica de 1 149 UI/ml (normal < 23 UI/ml), péptido C de 18.9 ng/ml (normal < 4.2 ng/ml), acidosis tubular renal tipo 1, ultrasonido transesofágico con parénquima pancreático heterogéneo, así como incidentaloma suprarrenal no secretor. Durante el mes siguiente, la paciente cursó con hipoglucemias sintomáticas, por lo que fue hospitalizada. En su valoración inicial por reumatología, se documentaron antecedentes de síndrome seco, úlceras bucales y eritema malar. En la exploración física sobresalió un síndrome de derrame pleural bilateral, engrosamiento sinovial en la tercera y la cuarta articulaciones MCF derechas, así como una prueba de Schirmer y flujo salival positivos. Los hallazgos de laboratorio se describen en la **Tabla 1**. Se complementó con una radiografía de manos que mostró osteopenia yuxtaarticular y erosión en la cuarta falange media derecha, así como con una tomografía computarizada de tórax que mostró derrames pleural y pericárdico. Se establecieron los diagnósticos de AR, lupus eritematoso sistémico (LES), síndrome de Sjögren (SS) y síndrome antifosfolípido. Ante actividad constitucional (fiebre) y en serosas, se inició tratamiento con prednisona 0.5 mg/kg/día e hidroxiloroquina 200 mg/día. Durante su hospitalización,

la paciente se mantuvo con infusión intravenosa constante de solución glucosada para prevenir eventos hipoglucemiantes. Como parte del estudio de hipoglucemias, se determinaron anticuerpos antiinsulina y antirreceptor de insulina que resultaron negativos. Finalmente se realizó un estudio con estimulación de gluconato de calcio que descartó insulinoma y nesidioblastosis. Debido al importante contexto autoinmune y su probable papel como etiología de las hipoglucemias, se administró rituximab 1 g cada 2 semanas (dos dosis) y se continuó con la misma dosis de prednisona 0.5 mg/kg/día por 1 mes, con posterior esquema de dosis de reducción. Un mes después del tratamiento, la paciente presentó mejoría y actualmente se encuentra sin nuevos eventos hipoglucémicos.

**Conclusiones:** La hipoglucemia y el hiperinsulinismo de origen autoinmune suelen ser secundarios a la presencia de anticuerpos antiinsulina, los cuales prolongan momentáneamente la vida media plasmática de la insulina, produciéndose hipoglucemia al disociarse o a la presencia de anticuerpos antirreceptor de insulina que funcionan sinérgicamente activando el receptor.<sup>3</sup> La documentación de anticuerpos no es necesaria para el diagnóstico, puesto que los anticuerpos únicamente son detectados en 44.2%.<sup>4</sup> Existen escasos reportes de hipoglucemia autoinmune en la literatura que en ocasiones se asocian con LES o SS.<sup>3</sup> La presencia de múltiples enfermedades autoinmunes en la paciente representa un ejemplo de autoinmunidad compartida, un escenario clínico autoinmune que debe considerarse en el abordaje de estos pacientes.

#### Referencias

- Rodríguez-Reyna TS, Alarcón-Segovia D. Overlap syndromes in the context of shared autoimmunity. *Autoimmunity*. 2005;38(3):219-223.
- Hirota Y, Suwanai H, Yamauchi T, et al. Clinical features of type B insulin resistance in Japanese patients: Case report and survey-based case series study. *J Diabetes Res*. 2020;2020:4359787.

**Tabla 1.** Hallazgos de laboratorio en el caso reportado.

Hematología			Bioquímica		
Elemento	Paciente	Valor de ref.	Elemento	Paciente	Valor de ref.
Leucocitos (×10 <sup>3</sup> /μL)	4.1	3.9-10.1	Glucosa (mg/dl)	78	70-99
Neutrófilos (×10 <sup>3</sup> /μL)	2.5	2-7.2	BUN (mg/dl)	6.8	7-25
Linfocitos (×10 <sup>3</sup> /μL)	1.1	0.8-3.3	Cr (mg/dl)	0.66	0.7-1.3
Eosinófilos (×10 <sup>3</sup> /μL)	0	0-0.5	PT(g/dl)	6.75	6.4-8.9
Monocitos (×10 <sup>3</sup> /μL)	0.2	0.3-0.9	Albúmina (g/dl)	2.10	3.5-5.7
Basófilos (×10 <sup>3</sup> /μL)	0	0-0.1	Globulinas (g/dl)	4.65	1.9-3.7
Hb (g/dL)	9.3	13.1-18.1	AST (U/L)	83.2	13-39
Hto (%)	28.7	38.5-53.6	ALT (U/L)	21.9	7-52
Plaquetas (×10 <sup>4</sup> /μL)	153	147-402	DHL (U/L)	249	140-271
VSG (mm/h)	34	2-30	PCR (mg/dl)	2.28	0-1
			C3 (mg/dl)	29	87-200
			C4 (mg/dl)	9	19-52
			Factor reumatoide	19.1	0-14
Inmunología			Uroanálisis y química urinaria		
Elemento	Paciente	Valor de ref.	Elemento	Paciente	Valor de ref.
ANA	Homo-géneo > 1:5 120	Neg.	Glucosa	Neg.	Neg.
Anti-PCC (U/ml)	133	≤ 20.0	Nitritos	Neg.	Neg.
Anti-Ro (U/ml)	12.1	≤ 9.1	Sedimento	Neg.	Neg.
Anti-La (U/mL)	6.9	≤ 7.0	Cristales	Neg.	Neg.
Anti-nucleosomas (U/mL)	663.5	≤ 71.9	Proteínas en 24 h	548 mg	Neg.
Anti-DNAc (U/mL)	19.3	≤ 9.6			
Anti-CL IgG (UGPL)	17.7	≤ 8.4			
Anti-CL IgM (UMPL)	29.3	≤ 13.1			
Anti-β2GP1 IgG (U/ml)	19.4	≤ 9.2			
Anti-β2GP1 IgM (U/ml)	18.5	≤ 8.9			
Anticoagulante lúpico	Neg.	Neg.			
Antimitocondriales (U/L)	88.3	≤ 7.6			

ADNbc: ADN bicatenario, ALT: alanina-aminotransferasa, AST: aspartato-aminotransferasa, β2GP1: glucoproteína 1 β2, BUN: nitrógeno ureico en sangre, CL: cardiolipina, Cr: creatinina, DHL: lactato-deshidrogenasa, Hb: hemoglobina, Hto: hematocrito, PCR: proteína C reactiva ultrasensible, PT: proteínas totales, Ref: referencia, VSG: velocidad de sedimentación globular.

- Dharmaputra RK, Wan KL, Samad N, et al. A novel approach to a rare case of non-islet cell hypoglycaemia. *Endocrinol Diabetes Metab Case Rep.* 2021;2021:21-0040.
- Martins LM, Fernandes VO, Carvalho MMD, et al. Type B insulin resistance syndrome: a systematic review. *Arch Endocrinol Metab.* 2020;64(4):337-348.

## C239

### Vacuna contra COVID-19 como desencadenante de vasculitis por inmunoglobulina A

Reyes-Cetina IL, De Santiago-Varela DF<sup>1</sup>, López-Mayorga MM<sup>1</sup>, Arenas-Silva I<sup>1</sup>

<sup>(1)</sup>Otro

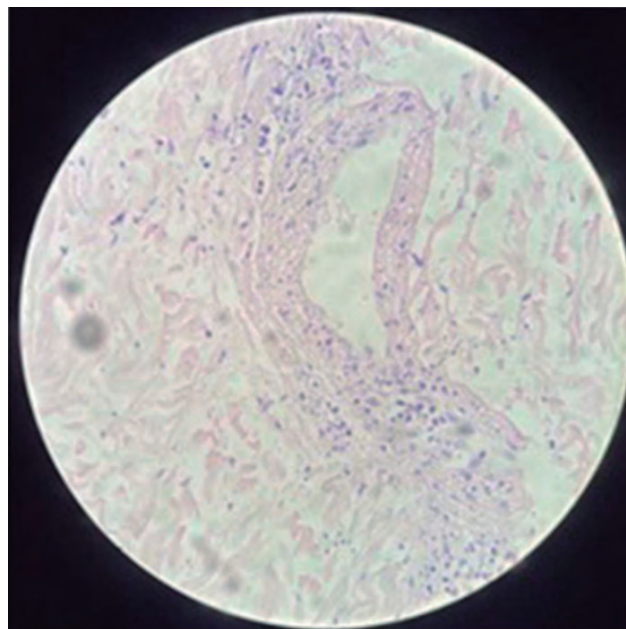
**Introducción:** La vacuna Sputnik V, también conocida como *Gam-COVID-Vac*, ha reportado efectos secundarios leves, sin informes de eventos adversos graves. La vasculitis por inmunoglobulina A (IgA) es una vasculitis de pequeños vasos debida a depósitos de IgA que ocasiona afecciones cutáneas, gastrointestinales, articulares y renales.

**Material y métodos:** Femenina de 74 años, con antecedente de preeclampsia, insuficiencia venosa crónica y epilepsia en tratamiento con antimicrobianos. Inició 4 días posteriores a vacunación con dermatosis localizada a extremidades superiores e inferiores, caracterizada por máculas violáceas de bordes regulares, definidos, que posteriormente fueron confluentes y ulcerativas en la pierna izquierda. Además, se presentaron artralgias de tipo inflamatorio y mialgias con pérdida de la fuerza muscular que limitaban la deambulacion. Recibió tratamiento con múltiples antibióticos sin mejoría. Al mes, las lesiones se exacerbaron, con aparición de púrpura palpable simétrica diseminada en cara posterior de tórax y miembros superiores, así como hematuria macroscópica. Al examen físico se observó dermatosis diseminada caracterizada por purpura palpable no evanescente, no confluyente en cara posterior de tórax y miembros superiores, úlceras circunferenciales en tercio inferior de ambas piernas con costras melicéricas como se muestra en la **Figura 1**. Abdomen doloroso a la palpación con predominio en flanco izquierdo. Las pruebas de laboratorio se muestran

**Figura 1.** Dermatitis localizada en extremidad inferior izquierda, se caracteriza por la presencia de una úlcera circunferencial con costra melicérica, con púrpura palpable en los bordes.



**Figura 2.** Biopsia de piel en donde se observa una célula endotelial tumefacta e infiltrado inflamatorio neutrofílico, con cariorrexis, compatible con púrpura anafiloide.



en la **Tabla 1**. Se realizó una biopsia de piel que se describe en la **Figura 2**. Se concluyó un diagnóstico de vasculitis por IgA secundaria a vacunación contra COVID-19. Se inició tratamiento con metilprednisolona durante 3 días con mejoría de las manifestaciones cutáneas. Ante hallazgos sugestivos de nefropatía crónica se contraindicó la biopsia renal. Durante su evolución, presentó hemorragia de tubo digestivo alto.

**Conclusiones:** La vasculitis por IgA es un tipo de vasculitis originada en sujetos susceptibles ante un estímulo inmunogénico. Se presenta una probable asociación de la vacuna Sputnik V como estímulo potencial para el desarrollo de vasculitis por urticaria; sin embargo, se requiere el reporte de más casos.

**Tabla 1.**

Estudio	Resultado	Unidades de medida	Estudio	Resultado
Hemoglobina	10.0	g/dl	Leucocitos urinarios	0-2/campo
Leucocitos	6 080	/µl	Nitritos	Negativo
Plaquetas	155 000	/µl	Proteinuria de 24 h	480 mg/dl
Creatinina	4.4	mg/dl	Depuración de creatinina de 24 h	4.21 ml/min
Urea	279	mg/dl	Cuenta minutada	555 222 eritrocitos/min (27% dismórficos, 25% vacíos, 8% acantocitos)
Potasio	6.0	mEq/L	VSG	61 mm/h
Calcio (corregido)	8.0	mg/dl	Ac anti-VIH	Negativo
Fósforo	6.8	mg/dl	Ac anti-VHC	Negativo
			Ac anti-VHB	Negativo
			IgA	Elevado en dos determinaciones
			IgG	Normal
			IgM	Normal
			C3	Normal

C4	Normal
Anticuerpos antinucleares	Negativo
ANCA	Negativo
Factor reumatoide	Negativo
Anticoagulante lúpico	Negativo
Anticuerpos anti-ADNbc	Negativo
Anticardiolipina IgG	Negativo
Anti-RNP	Negativo
Anti-Scl-70	Negativo
Anti-Ro	Negativo
Anti-Sm	Negativo
Anti-La	Negativo
Crioglobulinas	Negativo
Glicoproteína β2 IgM	Negativo
Paratohormona	Elevado
Ca-125	Elevado

**Bibliografía**

- Okuda S, Hirooka Y, Sugiyama M. Propylthiouracil-Induced Antineutrophil Cytoplasmic Antibody-Associated Vasculitis after COVID-19 Vaccination. *Vaccines* (Basel). 2021;9(8):842.
- Dash S, Behera B, Sethy M, et al. COVID-19 vaccine-induced urticarial vasculitis. *Dermatol Ther*. 2021;34(5):e15093.

**C240**

**Utilidad del score CALL y COVID-GRAM como predictores de progresión en pacientes con neumonía por COVID-19 con enfermedad autoinmune**

Vera-Lastra OL<sup>1</sup>, De Jesús-Lima JA<sup>2</sup>, Córdova-Ordaz C<sup>3</sup>, Cruz-Domínguez P<sup>3</sup>, Peralta-Amaro AL<sup>3</sup>

<sup>(1)(2)</sup>Hospital de Especialidades “Dr. Antonio Fraga Mouret” del Centro Médico Nacional La Raza, Instituto Mexicano del Seguro Social, Ciudad de México, México. <sup>(3)</sup>Hospital de Especialidades “Dr. Antonio Fraga Mouret” del Centro Médico Nacional La Raza, Instituto Mexicano del Seguro Social, Ciudad de México, México

**Introducción:** Desde su aparición en diciembre de 2019 hasta la actualidad, disponemos de índices (scores) pronósticos para la neumonía por SARS-CoV-2, cuya finalidad es ayudar a los médicos en la toma de decisiones y valorar el pronóstico de los pacientes que se presentan con síntomas de COVID-19 para predecir la progresión de su enfermedad.

**Objetivos:** Evaluar el valor predictivo positivo de los índices CALL score y COVID-GRAM para predecir la progresión de la enfermedad en pacientes con neumonía por COVID-19 y enfermedades autoinmunes en comparación con pacientes con cáncer y diabetes en el Hospital de Especialidades del Centro Médico Nacional La Raza.

**Material y métodos:** Se realizó un censo diario de pacientes hospitalizados con sospecha de neumonía por COVID-19 en el Hospital de Especialidades del CMN La Raza durante mayo-julio de 2020. Se identificaron a todos aquellos que cumplían los criterios de inclusión para alguno de los cuatro grupos de estudio y que tenían una prueba de PCR para SARS-CoV-2 positiva. Se recabaron los datos registrados en el expediente clínico electrónico para calcular los índices CALL score y COVID-GRAM, además de otros parámetros demográficos y bioquímicos. Los pacientes se clasificaron de acuerdo con su evolución hospitalaria en aquellos con presentación grave, defunciones o egresados. Se incluyeron 451 pacientes

en la cohorte de estudio, de los cuales 178 (38.8%) eran mujeres y 275 (61.2%) hombres. La media de edad fue de 59 años (rango intercuartil [RIQ] 47-69). Los participantes fueron agrupados de acuerdo con sus comorbilidades: de los pacientes con una sola comorbilidad, 48 (10.6%) tenían diabetes, 57 (12.6%) tenían diagnóstico de hipertensión, 27 (6%) eran pacientes con cáncer activo y 23 (5%) tenían alguna enfermedad autoinmune: artritis reumatoide (6), lupus eritematoso sistémico (6), síndrome antifosfolípido (1), granulomatosis con poliangeitis (1), esclerosis sistémica (3), síndrome de Sjögren (1), polimiositis (1), anemia hemolítica autoinmune (1), esclerosis múltiple (1), encefalitis autoinmune (1) y enfermedad de Crohn (1). Las características de los participantes de acuerdo con las morbilidades reportadas se muestran en la **Tabla 1**.

**Tabla 1.** Características de la muestra por grupo de comorbilidades.

	Comorbilidad				
	Diabetes	Hipertensión	Cáncer	Enfermedades autoinmunes	Sin comorbilidad
n (%)	48 (10.6%)	57 (12.6%)	27 (6%)	23 (5%)	99 (21.9%)
Edad (años)	56 ± 10	60 ± 11	65 ± 7	56 ± 10	54 ± 14
Femenino	15 (31%)	27 (52%)	10 (37%)	19 (82%)	23 (23.2%)
Masculino	33 (68%)	30 (47%)	17 (63%)	4 (17.4%)	76 (76.8%)
Obesidad	14 (37.8%)	19 (41.3%)	8 (38.1%)	8 (42.1%)	23 (28.4%)
Tabaquismo	10 (20%)	13 (22.8%)	7 (25.9%)	4 (17.4%)	24 (24.2%)

**Resultados:** Las puntuaciones del CALL score y COVID-GRAM tuvieron un rendimiento diagnóstico similar. Con respecto a la puntuación CALL, se debe utilizar con cuidado un valor de corte > 10 y considerar además otros criterios clínicos para la toma de decisiones en la sala de emergencias y hospitalización. En general, el Covid GRAM-score tuvo un mejor desempeño para predecir la mortalidad, con una mayor sensibilidad y especificidad (S = 90% y E = 66%). Sin embargo, en pacientes con enfermedades autoinmunes, el rendimiento diagnóstico de esta prueba disminuye considerablemente (S = 83%, E = 23%, VPN = 67%), mientras que el CALL-score conserva un valor predictivo negativo del 83% a un punto de corte de 9. Los pacientes con enfermedad autoinmune alcanzaron una buena sensibilidad a partir del CALL-score > 6, con un punto de corte > 10 se mantiene un valor predictivo negativo mayor al 70%. El COVID GRAM-score subestima la mortalidad en pacientes con enfermedades autoinmunes (**Tabla 2**).

**Conclusiones:** En el presente trabajo, el empleo de los índices CALL score y COVID GRAM fueron de gran utilidad para determinar el pronóstico de

**Tabla 2.** Sensibilidad, especificidad, valores predictivos positivos y negativos para CALL-score y COVID GRAM-score considerando los puntos de corte.

	CALL-Score					Covid GRAM-Score				
	PC	S	E	VPP	VPN	PC	S	E	VPP	VPN
		%	%	%	%		%	%	%	%
Diabetes	≥ 10 <sup>a</sup>	94	63	56	92	≥ 138	90	75	74	90
Hipertensión	≥ 10 <sup>b</sup>	83	53	57	77	≥ 140	91	61	69	87
Cáncer activo	≥ 9 <sup>a</sup>	72	22	50	67	≥ 188	90	72	71	91
EA	≥ 9 <sup>a</sup>	83	43	53	83	≥ 111	83	23	31	67
> dos comorbilidades	≥ 9 <sup>b</sup>	96	11	57	75	≥ 140	92	47	67	82
Sin comorbilidades	≥ 6 <sup>b</sup>	82	42	37	94	≥ 132	93	62	54	95
Psic/no sistémicas	≥ 7 <sup>a</sup>	60	80	30	69	≥ 121	90	70	60	93
n global = 451	≥ 6 <sup>a</sup>	99	7	47	95	≥ 150	80	50	66	81
	≥ 6 <sup>b</sup>	99	6	47	94	≥ 140	90	66	62	75

E: especificidad, EA: enfermedad autoinmune, PC: punto de corte, S: sensibilidad, VPN: valor predictivo negativo, VPP: valor predictivo positivo.

<sup>a</sup>CALL-score.  
<sup>b</sup>CALL2-score

mortalidad en casos de COVID-19, con un mayor valor predictivo positivo para el índice CALL score en el análisis global y un mejor desempeño general para el COVID GRAM-score.

### Bibliografía

1. Yang X, Yu Y, Xu J, et al. Clinical course and outcomes of critically ill patients with SARS-CoV-2 pneumonia in Wuhan, China: a single-centered, retrospective, observational study. *Lancet Respir Med.* 2020;8(5):475-481.
2. Munster VJ, Koopmans M, van Doremalen N, et al. A Novel Coronavirus Emerging in China? Key Questions for Impact Assessment. *N Engl J Med.* 2020;382(8):692-694.
3. Li H, Liu L, Zhang D, et al. SARS-CoV-2 and viral sepsis: observations and hypotheses. *Lancet.* 2020;395(10235):1517-1520.

### C241

#### Panel amplio de anticuerpos antifosfolípidicos en pacientes con COVID-19 grave

Springall-Del Villar MR<sup>1</sup>, Sánchez-Muñoz F<sup>1</sup>, Amezcua-Guerra LM<sup>1</sup>, Brianza-Padilla M<sup>1</sup>, Juárez-Vicuña Y<sup>1</sup>, Márquez-Velasco R<sup>1</sup>

<sup>(1)</sup>Instituto Nacional de Cardiología "Dr. Ignacio Chávez", Secretaría de Salud, Ciudad de México, México

**Introducción:** La enfermedad por coronavirus (COVID-19) se caracteriza por complicaciones tromboembólicas importantes, que incluyen embolia pulmonar, accidente cerebrovascular y microangiopatía trombótica multiorgánica, así como anomalías profundas en las pruebas de la coagulación, particularmente una elevada frecuencia de anticoagulante lúpico. Sin embargo, el perfil completo de anticuerpos antifosfolípidicos (aPL) apenas se ha estudiado en la COVID-19.

**Objetivos:** Investigar la frecuencia de un panel amplio de aPL en pacientes con COVID-19 y evaluar sus principales asociaciones clínicas y de laboratorio.

**Materiales y métodos:** Se incluyeron los primeros 21 pacientes ingresados a la unidad de cuidados intensivos debido a COVID-19 grave. Se midieron anticuerpos anticardiolipina, antiglucoproteína  $\beta 2$  I, antiprotrombina, antifosfatidilserina, antifosfatidilinositol y antianexina V, en isotipos IgM e IgG. Como controles, se analizaron sueros almacenados de 12 individuos sanos, emparejados por edad y sexo, recolectados antes de la pandemia de SARS-CoV-2.

Los resultados clínicos pertinentes se resumen en la **Tabla 1**. De los 21 pacientes con COVID-19 estudiados, 12 tenían al menos un aPLo circulante, mientras que solo uno de los 12 controles arrojó un resultado positivo (57% vs. 8%;  $p = 0.009$ ). Los aPL detectados con mayor frecuencia fueron anticuerpos IgM antianexina V (19%), IgM anticardiolipina (14%), IgM antifosfatidilserina (14%), IgG anticardiolipina (10%) y IgG antifosfatidilserina (10%). Un paciente tuvo triple positividad (8%), tres pacientes tuvieron doble positividad (25%) y los ocho restantes tuvieron una sola positividad (67%). La edad y el número de comorbilidades tendieron a ser menores en pacientes con anticuerpos antifosfolípidicos positivos. Por el contrario, los niveles de dímero D, ferritina y proteína C reactiva fueron más altos en estos pacientes. Se encontraron niveles elevados de IL-6 ( $> 40$  pg/mL) solo en pacientes con aPL positivos.

La aparición de desenlaces adversos se evaluó durante 30 días después de la medición de aPL. Dos pacientes presentaron tromboembolismo pulmonar, a pesar de estar en tratamiento anticoagulante: un varón de 28 años con diagnóstico previo de hipertensión pulmonar idiopática que presentaba anticuerpos IgG anticardiolipina y una mujer de 63 años con antecedentes de síndrome de Fahr e hipoparatiroidismo que tenía anticuerpos IgM antianexina V. Ambos pacientes tuvieron niveles extremadamente altos de dímero D y proteína C reactiva durante todo el seguimiento y finalmente murieron por complicaciones hemodinámicas. No se realizaron estudios de necropsia. No se notificó ninguna hemorragia clínicamente significativa además del hematoma retroperitoneal espontáneo en un hombre de 44 años con anticuerpos IgM antifosfatidilserina y antianexina V IgM, a pesar de que la mayoría de

los pacientes estaban en regímenes profilácticos o terapéuticos con heparina no fraccionada o de bajo peso molecular. No se observaron eventos tromboembólicos en pacientes que no tenían aPL, aunque dos de ellos finalmente murieron por síndrome de deficiencia multiorgánica.

**Tabla 1.** Principales datos clínicos y de laboratorio de los pacientes con COVID-19.

	Total (n = 21)	aPL + (n = 12)	aPL - (n = 9)
Edad en años	62 (54-67)	55 (49-63)	67 (62-68)
Hombres, No. (%)	9 (43)	6 (50)	3 (33)
Días del inicio de los síntomas	7 (5-9)	7 (4-8)	7 (5-9)
Índice de comorbilidad de Charlson	3.0 (1.0-4.0)	1.5 (1.0-3.0)	4.0 (2.0-5.0)
Condiciones previas, No. (%)			
Hipertensión	12 (57)	5 (42)	7 (78)
Diabetes mellitus	8 (38)	3 (25)	5 (56)
Dislipidemia	7 (33)	3 (25)	4 (44)
Obesidad	7 (33)	5 (42)	2 (22)
Enfermedad arterial coronaria	3 (14)	2 (17)	1 (11)
Accidente cerebrovascular	1 (5)	0	1 (11)
Fumador (actual)	2 (10)	2 (17)	0
Enfermedad pulmonar	2 (10)	2 (17)	0
Insuficiencia renal crónica	3 (14)	1 (8)	2 (22)
Insuficiencia cardíaca crónica	2 (10)	0	2 (22)
Cáncer	1 (5)	0	1 (11)
Hallazgos al arribo hospitalario			
Fiebre, No. (%)	13 (62)	7 (58)	6 (67)
Disnea, No. (%)	19 (90)	12 (100)	7 (78)
Leucocitos, $\times 10^3$ por $\text{mm}^3$	6.5 (4.9-10.4)	7.0 (5.4-12.1)	6.2 (4.9-9.6)
Plaquetas, $\times 10^3$ por $\text{mm}^3$	179 (146-198)	179 (156-193)	171 (143-240)
Dímero D, ng/ml	339 (177-484)	387 (207-484)	303 (132-446)
Ferritina, $\mu\text{g/l}$	557 (156-882)	677 (490-1249)	199 (112-326)
Proteína C reactiva, mg/L	139 (57-210)	200 (95-256)	86 (57-144)
Intubación, No. (%)	12 (57)	7 (58)	5 (56)
Valores de laboratorio a la medición de aPL			
Leucocitos, $\times 10^3$ por $\text{mm}^3$	7.8 (6.9-10.6)	8.6 (6.7-13.2)	6.4 (5.7-9.8)
Plaquetas, $\times 10^3$ por $\text{mm}^3$	260 (212-349)	262 (201-332)	259 (229-349)
Dímero D, ng/ml	417 (216-613)	437 (206-601)	403 (278-621)
Ferritina, $\mu\text{g/L}$	604 (365-1353)	1038 (580-1392)	443 (237-547)
Proteína C reactiva, mg/l	90 (17-219)	140 (60-270)	39 (17-129)
Concentraciones de interleucina 6 $> 40$ pg/ml, No. (%)	2 (10)	2 (17)	0
Tratamiento, No. (%)			
Heparina	18 (86)	9 (75)	9 (100)
Glucocorticoides	6 (29)	6 (50)	0
Hidroxicloroquina	15 (71)	9 (75)	6 (67)
Azitromicina	18 (86)	10 (83)	8 (89)
Lopinavir + ritonavir	11 (52)	6 (50)	5 (56)

aPL, No. (%)			
Anticardiolipina IgM	3 (14)	3 (25)	0
Anticardiolipina IgG	2 (10)	2 (17)	0
Antiglicoproteína $\beta_2$ I IgM	0	0	0
Antiglicoproteína $\beta_2$ I IgG	1 (5)	1 (8)	0
Antiprotrombina IgM	1 (5)	1 (8)	0
Antiprotrombina IgG	0	0	0
Antifosfatidilserina IgM	3 (14)	3 (25)	0
Antifosfatidilserina IgG	2 (10)	2 (17)	0
Antifosfatidilinositol IgM	0	0	0
Antifosfatidilinositol IgG	0	0	0
Antianexina V IgM	4 (19)	4 (33)	0
Antianexina V IgG	1 (5)	1 (8)	0
Tromboembolia pulmonar	2 (10)	2 (17)	0
Sangrado grave, No. (%)	1 (5)	1 (8)	0
Neumonía asociada a ventilación mecánica, No. (%)	3 (14)	1 (8)	2 (22)
Mortalidad intrahospitalaria, No. (%)	4 (19)	2 (17)	2 (22)
Egreso a domicilio, No. (%)	13 (62)	9 (75)	4 (44)

Los datos se presentan como medianas (rango intercuartílico) a menos que se especifique otra. aPL: anticuerpos antifosfolipídicos.

**Conclusiones:** Nuestros resultados sugieren que los aPL sí se encuentran elevados en pacientes con COVID-19 grave, posiblemente en asociación con la hiperinflamación y la coagulopatía inmunomediada que caracterizan a esta enfermedad.

#### Bibliografía

Castillo-Martínez D, Torres Z, Amezcua-Guerra LM, et al. Are antiphospholipid antibodies just a common epiphenomenon or are they causative of immune-mediated coagulopathy in COVID-19. Clin Rheumatol. 2021;40(7):3015-3019.

## C242

### COVID-19: Desenlace y curso clínico de lupus eritematoso sistémico y síndrome de anticuerpos antifosfolipídicos: una serie de casos

Hurtado-Díaz J<sup>1</sup>, Espinoza-Sánchez ML<sup>2</sup>, Vera-Lastra OL<sup>1</sup>

<sup>(1)</sup>Hospital de Especialidades "Dr. Antonio Fraga Mouret" del Centro Médico Nacional La Raza, Instituto Mexicano del Seguro Social, Ciudad de México, México. <sup>(2)</sup>Hospital General Regional 220 "General José Vicente Villada", Instituto Mexicano del Seguro Social, Estado de México, México

**Introducción:** Los pacientes con lupus eritematoso sistémico (LES) tienen un mayor riesgo de infecciones virales y bacterianas. Ha habido una gran preocupación de que estos pacientes podrían estar en mayor riesgo de COVID-19. También se supone que la infección por SARS-CoV-2 puede precipitar una enfermedad autoinmune *de novo* o exacerbar una preexistente.

**Objetivos:** Describir las características clínicas y el desenlace de los pacientes con LES y síndrome de anticuerpos antifosfolipídicos (SAAF) que presentaron infección por SARS-CoV-2.

**Resultados:** Se incluyeron 23 pacientes. De ellos, 15 (70%) tenían LES, 2 (8%) tenían SAAF asociado con el LES y 5 (22%) tenían SAAF primario (Tabla 1). **Comorbilidades:** En el grupo de LES y SAAF asociado a LES se observó hipertensión en 50% de los pacientes, diabetes en 17% y obesidad en 11%. En el grupo de SAAF primario, la obesidad se presentó en 80% de los pacientes, seguido de diabetes en 60%. **Tratamiento previo a la infección por SARS-CoV-2:** 13 pacientes se encontraban en tratamiento con prednisona (PDN) previo a la infección por SARS-CoV-2, la cloroquina se reportó en 12 pacientes, seguida de azatioprina, micofenolato y tacrólimus. Los pacientes que requirieron metilprednisolona, ciclofosfamida o rituximab previó a la infección por SARS-CoV-2 debido a un brote de la enfermedad fallecieron. **Hallazgos de laboratorio:** La hipoalbuminemia, la hiperglucemia, la creatina sérica elevada, la lactato-deshidrogenasa (LDH) y la proteína C reactiva (PCR) elevadas, junto con la anemia y la linfopenia, fueron los hallazgos predominantes. Todos ellos estuvieron asociados con peores resultados. No se vieron alteraciones importantes en el fibrinógeno, el dímero D ni en el recuento plaquetario. La ferritina y la interleucina (IL) 6 no fueron evaluadas en este trabajo. **Actividad de la enfermedad:** En el grupo con LES y LES asociado a SAAF (n = 18) se reportaron seis defunciones, lo que corresponde a una mortalidad de 33.3%. En el grupo primario de SAAF, la mortalidad fue de 60% (n = 3). En la Tabla 2 se muestran las causas de defunción. **Curso de la infección por SARS-CoV-2:**

**Tabla 1.** Características clínicas y demográficas de los pacientes. (C242)

n	Sexo	Edad	Diagnóstico	Años de evolución	Comorbilidades	FARME previó el desarrollo de COVID-19
1	F	44	LES	6	Hipertensión arterial sistémica, obesidad	Metilprednisolona, ciclofosfamida, rituximab
2	F	42	LES	21	Enfermedad renal crónica en hemodiálisis, hipertensión arterial sistémica, diabetes, esplenectomizada	Cloroquina
3	F	31	LES	19	Hipotiroidismo	Prednisona, azatioprina
4	F	45	LES + SAAF	18	Convulsiones	Cloroquina, prednisona, ácido acetilsalicílico, dopidogrel
5	F	18	LES	7	--	Micofenolato, cloroquina, prednisona
6	F	25	LES	6	Enfermedad renal crónica en hemodiálisis, hipertensión arterial sistémica	Micofenolato, tacrólimus, cloroquina, prednisona
7	F	53	LES	24	--	Micofenolato, tacrólimus, cloroquina, prednisona
8	F	25	LES	7	Cirrosis biliar primaria	Cloroquina, prednisona, azatioprina
9	F	51	LES	7	Neumopatía intersticial, hipertensión arterial pulmonar, hipotiroidismo	Prednisona, cloroquina, sildenafil
10	F	30	LES + SAAF	6	Cirrosis, hipertensión arterial sistémica, diabetes	Cloroquina, prednisona
11	F	46	LES	8	Diabetes, hipertensión arterial sistémica	Cloroquina, prednisona, azatioprina



12	F	35	LES	1	Hipertensión arterial sistémica	Metilprednisolona, ciclofosfamida, filgrastim, cloroquina, micofenolato
13	F	30	LES	10	Enfermedad renal crónica en hemodiálisis, hipertensión arterial sistémica	Azatioprina/prednisona
14	F	66	LES	6	Accidente cerebrovascular y presencia de secuelas, hipertensión arterial sistémica	--
15	M	45	LES	0.1	Esplenectomizado	Prednisona, rituximab
16	M	59	LES	7	Obesidad	Cloroquina, micofenolato, tracrólimus, rituximab
17	F	52	LES	13	--	Azatioprina, cloroquina, prednisona
18	F	54	LES	5	Diabetes, hipertensión arterial sistémica	Micofenolato, deflazacort
19	M	51	SAAF	0.5	Hipogammaglobulinemia	Metilprednisolona, azatioprina, rituximab, inmunoglobulina
20	M	36	SAAF	1	Diabetes, miocardiopatía isquémica	Azatioprina, prednisona
21	M	42	SAAF	11	Miocardiopatía isquémica, tromboembolismo pulmonar	--
22	F	65	SAAF	19	Carcinoma de células renales	Acenocumarina
23	M	44	SAAF	4	Diabetes	Prednisona, azatioprina

**Tabla 2.** Curso clínico y desenlace de pacientes con COVID-19 confirmada por laboratorio. (C242)

n	Sexo	Edad	Diagnóstico	Clasificación CO-RADS	Saturación de oxígeno respirando aire ambiente	Días de ventilación mecánica	Actividad clínica de la enfermedad y brote	Coinfecciones y superinfecciones	Muerte	Causa de muerte	Duración de la estancia
1	F	44	LES	5	81%	--	Vasculitis urticaria	Ninguno	Sobrevivió	--	18
2	F	42	LES	5	90%	--	--	Ninguno	Sobrevivió	--	10
3	F	31	LES	0	96%	--	--	Ninguno	Sobrevivió	--	5
4	F	45	LES + SAAF	4	70%	4	Enfermedad cerebrovascular isquémica	Urosepsis	Murió	Shock séptico	39
5	F	18	LES	2	90%	--	..	Ninguno	Sobrevivió	--	9
6	F	25	LES	5	65%	--	--	Ninguno	Sobrevivió	--	2
7	F	53	LES	5	93%	--	--	Ninguno	Sobrevivió	--	6
8	F	25	LES	5	35%	--	Constitucional, mucocutáneo, articular, renal	Colitis pseudomembranosa	Murió	Insuficiencia respiratoria	9
9	F	51	LES	4	85%	--	--	Ninguno	Sobrevivió	--	5
10	F	30	LES + SAAF	5	--	--	Trombosis mesentérica	Ninguno	Murió	Sangrado gastrointestinal	28
11	F	46	LES	3	85%	--	Pericarditis	Ninguno	Sobrevivió	--	17
12	F	35	LES	2	92%	--	Leucopenia renal grave	Neumonía, candidiasis	Murió	Insuficiencia respiratoria	18
13	F	30	LES	5	65%	9	--	Ninguno	Murió	Insuficiencia respiratoria	9
14	F	66	LES	5	73%	--	--	Ninguno	Sobrevivió	--	27
15	M	45	LES	5	70%	--	--	Ninguno	Sobrevivió	--	5
16	M	59	LES	5	69%	4	--	Ninguno	Murió	Insuficiencia respiratoria	4
17	F	52	LES	5	93%	--	--	Ninguno	Sobrevivió	--	5
18	F	54	LES	5	91%	--	Neuropatía periférica renal/mixta axonal y desmielinizante	Infección urinaria complicada	Sobrevivió	Insuficiencia respiratoria	8
19	M	51	SAAF	5	80%	2	Anemia hemolítica	Colitis pseudomembranosa, infección por citomegalovirus	Murió	Insuficiencia respiratoria	31

20	M	36	SAAF	1	94%	--	--	Ninguno	Sobrevivió	--	1
21	M	42	SAAF	--	80%	--	--	Ninguno	Murió	Insuficiencia respiratoria	--
22	F	65	SAAF	3	30%	4	--	Ninguno	Murió	Insuficiencia respiratoria	5
23	M	44	SAAF	5	93%	--	Anemia hemolítica	Ninguno	Sobrevivió	--	8

La insuficiencia respiratoria fue la principal presentación clínica y criterio de hospitalización. La categoría 5 del Sistema CO-RADS se presentó en 60% de los pacientes (n = 14). La saturación media de oxígeno fue del 78%. En el grupo con LES y LES asociado a SAAF, solo tres pacientes (17%) requirieron ventilación mecánica (VM), mientras que en el grupo con SAAF primario, dos pacientes (40%) la requirieron. Todos los pacientes que emplearon la VM fallecieron. **Infecciones:** Se observaron coinfecciones y superinfecciones en cinco pacientes, cuatro de ellos en el grupo de LES y LES asociado a SAAF, y solo uno en el grupo de SAAF primario. El 80% de los pacientes infectados falleció.

**Conclusiones:** Las comorbilidades son frecuentes, tanto en la población general como en los pacientes. Se pudo observar que la VM se relacionó directamente con mortalidad. La hipoalbuminemia, la hiperglucemia, la creatinina sérica elevada, la LDH y PCR elevadas, la anemia y la linfopenia estuvieron asociadas con peores resultados. La trombocitopenia no fue una manifestación relevante. La enfermedad activa no se asoció directamente con la mortalidad, pero una coinfección o sobreinfección, que agravó el curso clínico, sí se relacionó con la mortalidad. El uso de glucocorticoides se asoció con una mayor probabilidad de hospitalización. En nuestra serie, los pacientes que requirieron metilprednisolona, ciclofosfamida o rituximab durante el brote de LES fallecieron.

#### Bibliografía

Stradner MH, Dejaco C, Zwerina J, et al. Rheumatic musculoskeletal diseases and COVID-19, a review of the first 6 months of the pandemic. *Front Med (Lausanne)*. 2020;7:1-17.

#### C243

### Asociación de la proteína C reactiva con la presencia de mialgias y artralgias en pacientes con COVID-19 hospitalizados

Cruz-Domínguez MP<sup>1</sup>, Medina G<sup>1</sup>, Montes DH<sup>1</sup>, López-Burgos CP<sup>2</sup>, Munguía RX<sup>3</sup>, López-Zamora B<sup>4</sup>, Ordoñez-González I<sup>5</sup>, Colorado-Cruz MF<sup>6</sup>, Cabañas MG<sup>7</sup>

<sup>(1)</sup>Instituto Mexicano del Seguro Social. <sup>(2)</sup>División Académica Multidisciplinaria de Comalcalco, Universidad Juárez Autónoma de Tabasco, Tabasco, México. <sup>(3)</sup>Universidad Nacional Autónoma de México, Ciudad de México, México. <sup>(4)</sup>División Académica de Ciencias de la Salud, Universidad Juárez Autónoma de Tabasco, Tabasco, México. <sup>(5)</sup>Facultad de Medicina, Universidad Veracruzana, Veracruz, México. <sup>(6)</sup>Facultad de Medicina, Universidad Veracruzana, Veracruz, México. <sup>(7)</sup>Escuela Superior de Medicina, Instituto Politécnico Nacional, Ciudad de México, México.

**Introducción:** La COVID-19 presenta manifestaciones que se extienden desde el tracto respiratorio hacia otros órganos y sistemas debido a que el principal receptor de entrada del SARS-CoV-2 (el receptor de la enzima convertidora de angiotensina 2) tiene una amplia distribución tisular. Debido a esto, además de la tos y la disnea, los pacientes con COVID-19 presentan fiebre, fatiga, dolor muscular o artralgia. La proteína C reactiva (PCR) es una proteína de fase aguda y un biomarcador de inflamación, infección y daño tisular que se identificó como factor de riesgo independiente de mortalidad.

**Objetivos:** Evaluar los niveles de PCR en pacientes con COVID-19 y su asociación con mialgias y artralgias.

**Material y métodos:** Estudio de tipo cohorte retrospectivo donde se incluyeron 103 pacientes hospitalizados por COVID-19 moderado/severo

(prueba de PCR positiva) de agosto a febrero de 2020. Se recabaron del expediente clínico los datos y estudios de laboratorio de los pacientes desde su ingreso hasta su egreso hospitalario. Los grupos de comparación son pacientes. Los datos fueron analizados con el programa IBM® SPSS® versión 20. Se usaron las pruebas de chi cuadrada (para comparar proporciones), la *t* de Student (para las variables paramétricas) y la U de Mann-Whitney (para las variables no paramétricas).

**Resultados:** Se estudiaron 56 pacientes hospitalizados por COVID-19, los cuales fueron clasificados en dos grupos según sus manifestaciones clínicas (29 mialgias y 27 artralgias). La media de edad en ambos grupos fue 59 años y predominó el sexo masculino. En general, el grupo que manifestó mialgias tuvo un peor pronóstico con respecto al grupo de artralgias. Una mayor cantidad de pacientes con mialgias (34%) fallecieron en comparación con los individuos con artralgias (27.7%). La fiebre estuvo presente en la mayoría de los pacientes con mialgias (34.5%) en contraste con los demás (29.1%). La mayor parte del primer grupo requirió ventilación mecánica (37.4%) con respecto al segundo (34.5%). Los pacientes con mialgias contaron con más comorbilidades en comparación con los de artralgias, predominando en ambos grupos la obesidad (37.8% y 33.3%, respectivamente). En la **Tabla 1** se observa que los pacientes con niveles de PCR ubicados en el cuartil 3 tienden a presentar más manifestaciones clínicas, como mialgias y artralgias. La razón de probabilidad (OR, *odds ratio*) obtenida para el percentil 75 de PCR fue de 0.7 (intervalo de confianza [IC] 95%, 0.3-1.6) y la OR obtenida para el percentil 50 de PCR fue de 1.12 (IC 95%, 0.35-3.5), lo cual representa que hay 1.12 veces mayor probabilidad de presentar mialgias y artralgias con un nivel de PCR mayor de 126.5 mg/L.

**Tabla 1.** Asociación entre niveles de PCR y presencia de mialgias y artralgias en pacientes hospitalizados con COVID-19.

PCR	Mialgia (n = 29)			Artralgia (n = 27)		
	Si	No	<i>p</i>	SI	No	<i>p</i>
Q1 = 75.1 mg/L	4 (25)	12 (75)	0.417 <sup>x</sup>	4 (25)	12 (75)	0.701 <sup>x</sup>
Q2 = 126.5 mg/L	6 (35.3)	11 (65.7)	0.842 <sup>x</sup>	5 (29.4)	12 (70.6)	0.947 <sup>x</sup>
Q3 = 223.5 mg/L	7 (31.8)	15 (68.2)	0.426 <sup>x</sup>	7 (31.8)	15 (68.2)	0.190 <sup>x</sup>
Q4 = 472 mg/L	5 (45.5)	6 (54.5)	1.000 <sup>x</sup>	3 (27.3)	8 (72.7)	0-392 <sup>x</sup>

PCR: proteína C reactiva, Q<sub>2</sub> cuartil.

<sup>x</sup> prueba de la  $\chi^2$

**Tabla 2.** Características generales de la población de estudio clasificados por manifestación clínica.

Características	Mialgias (n = 29)	<i>p</i>	Artralgias (n = 27)	<i>p</i>
Edad, $\mu \pm$ DE, años	58.9 $\pm$ 13.4	0.428 <sup>s</sup>	59 $\pm$ 14.1	0.404 <sup>t</sup>
Sexo, n (%)				
Hombre	19 (27.1)	0.739 <sup>s</sup>	15 (21.4)	0.108 <sup>s</sup>
Mujer	10 (30.3)		12 (36.4)	
IMC, mediana (RIC 25-75), kg/m <sup>2</sup>	27.4 (24.2- 28.9)	0.611 <sup>u</sup>	27.1 (25.2-28.6)	0.493 <sup>u</sup>
Mialgia	29 (100)	0.001 <sup>x</sup>	23 (79.3)	0.001 <sup>x</sup>
Artralgia	23 (85.2)		27 (100)	
Cefalea	8 (33.3)	0.620 <sup>s</sup>	11 (23.4)	0.111 <sup>t</sup>
Fiebre	19 (34.5)	0.310 <sup>s</sup>	16 (29.1)	0.855 <sup>s</sup>
Días de estancia hospitalaria	17 (10-28)	0.010 <sup>u</sup>	18 (11-28)	0.003 <sup>u</sup>

Ventilación mecánica	22 (37.9)	0.012*	20 (34.5)	0.030*
Desenlace				
Sobreviviente	13 (23.2)	0.224*	14 (25)	0.760*
Fallecido	16 (34)		13 (27.7)	
Comorbilidades				
Obesidad	17 (37.8)	0.366*	15 (33.3)	0.398*
Hipertensión arterial	13 (28.9)	0.936*	12 (26.7)	0.902*
Diabetes mellitus	13 (37.1)	0.285*	11 (31.4)	0.620*

DE: Desviación estándar, RIC: Rango intercuartiles.

\* prueba de la  $\chi^2$

<sup>†</sup> Prueba U de Mann-Whitney

<sup>‡</sup> Prueba t de Student

\*Prueba estadísticamente significativa ( $p < 0.05$ ).

**Conclusiones:** Los niveles de PCR mayores de 126 mg/L se asocian con la presentación clínica de mialgias y artralgias en la COVID-19, siendo el riesgo 1.12 veces mayor.

### Bibliografía

Ciaffi J, Meliconi R, Ruscitti P, et al. Rheumatic manifestations of COVID-19: a systematic review and meta-analysis. *BMC Rheumatol.* 2020;4:65. doi:10.1186/s41927-020-00165-0

### C244

## Estudio piloto para conocer la percepción de pacientes reumáticos sobre la COVID-19

Santana-Portillo N<sup>1</sup>, Monárrez-Espino J<sup>1</sup>

<sup>1</sup>Christus Muguerza Hospital del Parque, Chihuahua, México.

**Introducción:** La infección por el virus SARS-CoV-2, responsable de la pandemia de COVID-19, ha tenido un fuerte impacto en la vida de la población, sobre todo en quienes tienen alguna afección crónica. Algunos pacientes con padecimientos reumáticos se consideran con mayor riesgo de morbilidad por su compromiso inmune. Sin embargo, poco se sabe sobre su percepción en relación con esta enfermedad.

**Objetivos:** Explorar la percepción de pacientes con enfermedades reumáticas sobre tópicos de la pandemia por COVID-19.

**Material y métodos:** Se realizó un estudio piloto mediante encuesta electrónica a pacientes con enfermedades reumáticas de la consulta de la Dra. Natalia Santana Portillo. La liga para acceder al cuestionario se envió telefónicamente a 200 pacientes, previo consentimiento informado. Se obtuvo el sexo, la edad, la escolaridad y el diagnóstico reumatológico. La percepción de los pacientes se abordó con 10 preguntas de temas relacionados con la infección. Los resultados se estratificaron por uso de inmunosupresores.

**Resultados:** Un total de 58 pacientes completaron la encuesta (tasa de respuesta de 29%) (Tabla 1). De estos 81% fueron mujeres y 19%, hombres. La distribución de edad fue de 54.4% para pacientes de 41-60 años, 32.8% de 21-40 años y 13.8% de más de 60 años. En cuanto a la escolaridad, 60.3% refirió tener educación superior, 27.6% bachillerato y 12.1% primaria o secundaria. El diagnóstico más frecuente fue artritis reumatoide (44.8%), seguido de lupus eritematoso sistémico (12.1%) y espondilitis anquilosante (10.3%). Otros diagnósticos menos frecuentes incluyeron enfermedad del tejido conectivo (3.4%), polimiositis (3.4%) y vasculitis (1.7%), entre otros. En este grupo de estudio, 75.9% y 65.5% reportaron tener miedo al contagio y a morir por COVID-19, respectivamente. En cuanto a la inmunización, 87.9% dijo estar vacunado, mientras que el 6.9% dijo esperar la vacuna y 5.2% dijo no querer vacunarse. La mayoría (86.2%) informó usar cubrebocas siempre. Un porcentaje de 17.2% dijo tener miedo a que la vacuna cause daño. Solo 27.6% dijo que la pandemia no había afectado su economía. 77.6% consideraron que aún hay peligro, por lo que deben seguir las restricciones, y 17.2% pensaron que es más grave, por lo que no debe haber actividades. No hubo diferencias

**Tabla 1.** Respuestas de la encuesta piloto relacionadas con la pandemia por COVID-19 en una muestra de pacientes con enfermedades reumáticas de la consulta de la Dra. Natalia Santana Portillo estratificadas por uso de inmunosupresores, Chihuahua, México, octubre 2021 (C244)

Variable	Categoría	Uso de inmunosupresores, n (%)			p*
		Sí <sup>†</sup>	No	Total	
Miedo al contagio por COVID-19	Nada/poco	9 (20.5)	5 (35.7)	14 (24.1)	0.27
	Algo/mucho	35 (79.5)	9 (64.3)	44 (75.9)	
Miedo a morir por COVID-19	Nada/poco	14 (31.8)	6 (42.9)	20 (34.5)	0.69
	Algo/mucho	30(68.2)	8 (57.1)	38 (65.5)	
Vacuna contra el SARS-CoV-2	Ya vacunado	39 (88.6)	12 (85.7)	51 (87.9)	0.92
	Espera vacuna	3 (6.8)	1 (7.1)	4 (6.9)	
	No se quiere vacunar	2 (4.5)	1 (7.1)	3 (5.2)	
Usa cubrebocas al salir de casa	A veces	4 (9.1)	1 (7.1)	5 (8.6)	0.57
	Casi siempre	3 (6.8)	0 (0)	3 (5.2)	
	Siempre	37 (84.1)	13 (92.9)	50 (86.2)	
Aprueba manejo de la pandemia	No	23 (52.3)	5 (35.7)	28 (48.3)	0.16
	Sí	20 (45.5)	7 (50.0)	27 (46.6)	
	No sé	1 (2.3)	2 (14.3)	3 (5.2)	
Miedo a que la vacuna cause daño	No	34 (77.3)	0 (0)	46 (79.3)	0.66
	Sí	8 (18.2)	11 (78.6)	10 (17.2)	
	No sé	2 (4.5)	2 (14.3)	2 (3.4)	
Miedo a que la vacuna cause COVID-19	No	39 (88.6)	1 (7.1)	50 (86.2)	0.18
	Sí, poco	5 (11.4)	4 (28.6)	7 (12.1)	
	Sí, mucho	0 (0)	5 (35.7)	1 (1.7)	
La COVID-19 ha afectado economía	No	12 (27.3)	5 (35.7)	16 (27.6)	0.99
	Sí, poco	16 (36.4)	2 (14.3)	21 (36.2)	
	Sí, mucho	16 (36.4)	10 (71.4)	21 (36.2)	
Frase que define la pandemia	Pasó peligro, abrir actividades	1 (2.3)	2 (14.3)	3 (5.2)	0.20
	Crece peligro, seguir restricciones	35 (79.5)	10 (71.4)	45 (77.6)	
	Es más grave, no actividades	8 (18.2)	2 (14.3)	10 (17.2)	
Mayor riesgo por tener enfermedad reumática	No/no creo	5 (11.4)	3 (21.4)	8 (13.8)	0.01**
	No sé/puede ser	10 (22.7)	8 (57.1)	18 (31.0)	
	Sí	29 (65.9)	3 (21)	32 (55.2)	

<sup>†</sup> Incluye tratamiento para diagnósticos de artritis reumatoide, lupus eritematoso sistémico, espondilitis anquilosante, enfermedad mixta de tejido conectivo, polimiositis y vasculitis.

significativas en las respuestas anteriores en función del uso de inmunosupresores ( $p < 0.05$ ). Sin embargo, 55.2% cree que su enfermedad reumática sí conlleva mayor riesgo de enfermarse o morir, cifra que aumentó a 65.9% entre quienes toman inmunosupresores ( $p = 0.01$ ).

**Conclusiones:** Este estudio piloto ofrece información relevante, que, de confirmarse con una muestra representativa de pacientes reumáticos, sirve para que los médicos tratantes clarifiquen conceptos sobre la COVID-19 y eduquen a sus pacientes en cuanto a los riesgos asociados en función de su padecimiento y tratamiento, así como sobre la importancia y el uso de las vacunas disponibles.

### Bibliografía

- Ritchie H, Mathieu E, Rodés-Guirao L, et al. Coronavirus Pandemic (COVID-19). Our World in Data [Internet]. 2020 [citado el 16 de febrero de 2022]; Disponible en: <https://ourworldindata.org/coronavirus>.
- Zuo X, Chen Y, Ohno-Machado L, Xu H. How do we share data in COVID-19 research? A systematic review of COVID-19 datasets in PubMed Central Articles. *Brief Bioinform.* 2021;22(2):800-811.

## C245

**COVID-19 persistente en pacientes con artritis reumatoide y lupus eritematoso sistémico**Quiñones-Moya H<sup>1</sup>, Camargo-Coronel A<sup>2</sup>, Jiménez-Balderas FJ<sup>2</sup>

<sup>(1)</sup>Unidad Médica de Alta Especialidad del Hospital de Especialidades "Dr. Bernardo Sepúlveda Gutiérrez" del Centro Médico Nacional XXI, Instituto Mexicano del Seguro Social, Ciudad de México, México. <sup>(2)</sup>Instituto Mexicano del Seguro Social

**Introducción:** La COVID-19 es una enfermedad de reciente surgimiento que se extendió rápidamente por todo el mundo, siendo declarada pandemia por la OMS a los pocos meses de su descripción y costando al día de hoy alrededor de 4 millones de muertes reconocidas.

Tal fue su impacto que hemos prestado poca atención a la siguiente pandemia derivada de esta: la COVID-19 persistente (*long COVID*). La terminología sigue siendo poco clara y puede encontrarse su descripción de distintas maneras: síndrome pos-COVID-19, síndrome crónico de COVID-19, entre otras. Los síntomas más asociados a este síndrome son la fatiga (58%), cefalea (44%), dificultad para concentrarse (27%), caída de cabello (27%) y disnea (24%).

Durante esta pandemia se llegaron a considerar algunos medicamentos usados en padecimientos reumáticos para el tratamiento de la COVID-19, logrando algunos fármacos demostrar ser útiles (inhibidores del JAK, anti-IL6 y esteroides) en la disminución de la mortalidad. El efecto protector a largo plazo que podrían ofrecer los inmunosupresores en los pacientes con enfermedades reumáticas e infección por SARS-CoV-2 no está aún descrito.

**Objetivos:** Describir las secuelas más frecuentes de la COVID-19 en pacientes con enfermedades reumáticas.

**Material y métodos:** Se realizó un breve cuestionario a todos los pacientes con lupus eritematoso sistémico (LES) y/o artritis reumatoide (AR) que acudieron a la consulta de reumatología en el Hospital de Especialidades "Dr. Bernardo Sepúlveda Gutiérrez" del Centro Médico Nacional XXI del 1 de agosto de 2021 al 1 de noviembre de 2021 y que referían haber tenido una infección sintomática de SARS-CoV-2 confirmada por pruebas de laboratorio. El cuestionario consistió en preguntar la presencia de la sintomatología más frecuentemente descrita en estudios observacionales. Se excluyó a todos los pacientes con menos de 3 meses de la infección y con el diagnóstico de fibromialgia.

**Resultados:** Se incluyeron 30 pacientes (15 con AR y 15 con LES), todos con antecedente de infección por SARS-CoV-2 confirmada por laboratorio. De los 30 pacientes, 26 eran mujeres (86.6%); únicamente tres requirieron hospitalización (10%), aunque 8 requirieron oxígeno (26.6%). Cincuenta por ciento (15) de los pacientes referían fatiga desde la infección, 33.3% (11) cefalea, 30% (10) mialgias, 26.7% (8) artralgias y 26.7% (8) alteraciones del sueño. Se registraron todos los síntomas reportados por los pacientes.

En cuanto a su enfermedad de base, nueve pacientes (30%) aseguraron que su enfermedad se agravó, 19 (63.3%) no refirieron cambio en la actividad de la enfermedad y dos (6.6%) informaron disminución de la actividad.

La mayoría de nuestros pacientes tuvieron COVID-19 leve (73.4%), y el síndrome post-COVID-19 se presenta de manera más frecuente en aquellos con COVID-19 moderado/grave/crítico, por lo que consideramos extender el tiempo de captura de datos.

Hubo una diferencia notable entre los pacientes con AR y LES, teniendo los primeros un promedio de 4.7 síntomas y los segundos de 2.7; dos pacientes con AR se referían sin síntomas post-COVID-19 vs. cuatro en los pacientes con LES. Hablando específicamente de la diferencia en la presencia de síntomas entre los pacientes con AR y los pacientes con LES, los síntomas fueron fatiga (66.6% vs. 33.3%), cefalea (46.6% vs. 26.6%), mialgias (40.4% vs. 26.6%), artralgias (33.3% vs. 20%) y trastornos del sueño (40.4% vs. 13.3%), siendo evidente una menor cantidad de síntomas post-COVID-19 en pacientes con LES en comparación con los pacientes con AR (Tabla 1).

**Conclusiones:** Se concluyó, con base en este pequeño estudio observacional, que, al igual que los pacientes sin enfermedades reumáticas, nuestros pacientes presentan secuelas incluso 1 año después del antecedente

**Tabla 1.** Síntomas referidos por los pacientes por enfermedad y en orden descendente

Secuela	AR (15)	LES (15)	Total (30)
Fatiga	66.6% (10)	33.3% (5)	50% (15)
Cefalea	46.6% (7)	26.6% (4)	33.3% (11)
Mialgias	40.0% (6)	26.6% (4)	30% (10)
Artralgias	33.3% (5)	20% (3)	26.7% (8)
Alteraciones del sueño	40.0% (6)	13.3% (2)	26.7% (8)
Debilidad muscular	40.0% (6)	13.3% (2)	26.7% (8)
Lesiones cutáneas	26.0% (4)	26.6% (4)	26.7% (8)
Caída de cabello	20.0% (3)	26.6% (4)	23.3% (7)
Hiposmia	26.0% (4)	13.3% (2)	20% (6)
Palpitaciones	13.3% (2)	26.6% (4)	20% (6)
Trastornos del gusto	13.3% (2)	20% (3)	20% (6)
Ansiedad	20.0% (3)	13.3% (2)	16.6% (5)
Depresión	20.0% (3)	13.3% (2)	16.6% (5)
Otros	26.0% (4)	6.6% (1)	16.6% (5)
Dificultad para concentrarse/neblina mental	13.3% (2)	6.6% (1)	10% (3)
Disnea	20.0% (3)	0.00%	10% (3)
Requerimiento de oxígeno	0.0% (0)	0.0%	0.0% (0)

de infección y en proporciones similares a las de los pacientes sanos, además de que los pacientes con AR presentan más síntomas post-COVID-19 que los pacientes con LES. Se requieren estudios más grandes para confirmar estos hallazgos.

**Bibliografía**

- Fernández-De las peñas C, Palacios-Ceña D, Gómez-Mayordomo V, et al. Defining post-covid symptoms (Post-acute covid, long covid, persistent post-covid): An integrative classification. *Int J Environ Res Public Health*. 2021;18(5):1-9.
- Lopez-Leon S, Wegman-Ostrosky T, Perelman C, et al. More than 50 long-term effects of COVID-19: a systematic review and meta-analysis. *Sci Rep [Internet]*. 2021;11(1):112.

## C246

**Enfermedad de Kawasaki en un paciente adulto posvacuna contra el SARS-CoV-2**Peralta-Amaro AL<sup>1</sup>, Hernández-Abihai L<sup>1</sup>, Vera-Lastra OL<sup>1</sup>, González-Rodríguez VR<sup>2</sup>, Tejada-Ruiz MI<sup>1</sup>, Hurtado-Díaz J<sup>1</sup>, Romero-Hernández P<sup>1</sup>, Macías-Arrollo W<sup>1</sup>, Avendaño-Ponce A<sup>1</sup>

<sup>(1)</sup>Hospital de Especialidades "Dr. Antonio Fraga Mouret" del Centro Médico Nacional La Raza, Instituto Mexicano del Seguro Social, Ciudad de México, México. <sup>(2)</sup>División Académica Multidisciplinaria de Comalcalco, Universidad Juárez Autónoma de Tabasco, Tabasco, México

**Introducción:** La incidencia de casos y la mortalidad a nivel mundial ha disminuido gracias a la aplicación masiva de vacunas contra la COVID-19. Sin embargo, existen informes de manifestaciones autoinmunes y autoinflamatorias relacionadas con su aplicación, que pueden explicarse como parte del síndrome autoinmune/autoinflamatorio inducido por adyuvantes (ASIA, *autoimmune/inflammatory syndrome induced by adjuvants*). La vacuna

contra COVID-19 ChAdOx1-S\* está compuesta por un vector de adenovirus que codifica la proteína S del SARS-CoV-2 en el huésped e inicia una respuesta inmune celular para desarrollar anticuerpos. Dentro de los excipientes utilizados para esta vacuna se encuentra el polisorbato 80, que ha mostrado datos de hipersensibilidad inmediata con prueba cutánea e intradérmica positivos. Los efectos posvacuna se observan desde 1 día hasta 3 meses después de la aplicación. La enfermedad de Kawasaki (EK) es una vasculitis de vasos medianos que aparece predominantemente en niños, la presentación en adultos es muy rara.

**Objetivos:** Informar acerca del caso de un paciente adulto con EK como presentación del síndrome ASIA inducido por aplicación de vacuna contra SARS-CoV-2.

**Caso:** Masculino de 18 años previamente sano, sin antecedentes de infección por COVID-19, quien 22 días posterior a recibir la primera dosis de la vacuna contra el SARS-CoV-2 (AstraZeneca ChAdOx1-S), presentó fiebre mayor de 38.5 °C, cefalea, diarrea, inyección conjuntival y lesiones cutáneas en tórax y manos. Fue tratado con quinolona, ácido acetilsalicílico y naproxeno, sin mejoría. Siete días después, experimentó insuficiencia arterial caracterizada por dolor muy intenso, cianosis, sensación de frío y parestesias en la pierna derecha.

En la exploración física, se constató fiebre, conjuntivitis bilateral no supurativa, exantema macular morbiliforme torácico y abdominal, eritema palmar con descamación superficial, labios y lengua en fresa, adenopatías cervicales

**Figura 1.** A. Eritema y agrietamiento de los labios, lengua de fresa. B. Insuficiencia arterial aguda del pie y la pierna derechos. C. Erupción macular morbiliforme torácica. D. Eritema palmar con descamación superficial. (C246)



e insuficiencia arterial de la pierna derecha (**Figura 1**). Se descartaron infecciones víricas (incluyendo COVID-19) y enfermedades reumáticas.

A las 24 h de estancia hospitalaria cursó con rhabdomiólisis secundaria a lesión por reperfusión. Durante su evolución, continuó con dolor intenso en pierna derecha. Fue valorado por angiología con propuesta de amputación. Las pruebas de laboratorio mostraron elevación de enzimas hepáticas: LDH, 1069 UI/L (300 U/L), ALT 155 UI/L (13-40 U/L), AST 286 UI/L (15-48 U/L), GGT 688 UI/L (250 U/L), bilirrubina total 14.9 mg/dl (0.2-1.2 mg/dl), bilirrubina directa 11.7 mg/dl (0.0-0.3 mg/dl), albúmina 2.6 g/dl (3.5-4.5 mg/dl). Elevación de proteína C reactiva: 80.8 mg/dl (0.00-5.00 mg/dl). Coagulopatía: tiempo de protrombina 28.8 s (11 s), trombotoplastina parcial activada 35.6 s (33 s), plaquetas 39 400/ml (150 000-450 000/ml). Leucocitosis 19.6 k/μL (4.5-10 K/μL). ANA+ 1:80, aCL IgG/IgM y anticoagulante lúpico negativos. El ecocardiograma y la angio-TC no mostraron aneurismas coronarios. Se inició tratamiento con inmunoglobulina intravenosa (IgIV) 100 g DU y ácido acetilsalicílico 100 mg/día, con mejoría clínica y bioquímica gradual en los primeros 5 días. Actualmente, se encuentra bajo vigilancia médica y rehabilitación por secuelas sensoriales y motoras de la extremidad derecha.

**Conclusiones:** Los fenómenos posteriores a la vacunación tienen poca incidencia y periodo variable de aparición de síntomas. Existe un reporte de EK tras la aplicación de vacuna antineumocócica. Se ha informado casos de EK posterior a la infección por COVID-19, pero no relacionado con efectos posvacuna. Nuestro paciente reunió criterios para EK posvacuna (AstraZeneca ChAdOx1-S), así como criterios para el síndrome ASIA. Hasta donde sabemos, este es el primer caso informado de EK en adultos posvacuna contra el SARS-CoV-2.

## Bibliografía

1. Agmon-Levin N, Paz Z, Israeli E, Shoenfeld Y. Vaccines and autoimmunity. *Nat Rev Rheumatol.* 2009;5(11):648-652.
2. Kraszewska-Głomba B, Kuchar E, Szenborn L. Three episodes of Kawasaki disease including one after the Pneumo 23 vaccine in a child with a family history of Kawasaki disease. *J Formos Med Assoc.* 2016;115(10):885-886.

## C247

### Status/síndrome post-COVID: Un nuevo capítulo para la reumatología. Propuesta empírica para inclusión en la formación y actualización

Bañuelos-Ramírez DD<sup>1</sup>, Ramírez-Palma MM<sup>2</sup>, Bañuelos-González PF<sup>3</sup>

<sup>(1)</sup>Unidad Médica de Alta Especialidad del Hospital de Especialidades Pediátricas, Instituto Mexicano del Seguro Social, Ciudad de México, México. <sup>(2)</sup>Unidad Médica Familiar No. 1 de Puebla, Instituto Mexicano del Seguro Social, Puebla, México. <sup>(3)</sup>Facultad de Psicología, Benemérita Universidad Autónoma de Puebla, Puebla, México

**Introducción:** De acuerdo con su etimología, “*syndrome*” proviene del griego y significa, literalmente, “simultaneidad”. Las manifestaciones clasificadas como síndrome post-COVID pueden ocurrir de forma simultánea con la enfermedad por SARS-CoV-2 o ser tardías y sin aparente relación temporal cercana. En medicina y en reumatología existen ejemplos abundantes de denominaciones no adecuadas para enfermedades bien caracterizadas. El ejemplo clásico es la artritis reumatoide. Este último término distorsiona el significado de la enfermedad reumática (terminación-oides) y la asemeja con algo, sin serlo por completo. Las secuelas *seudoreumáticas* de la COVID-19 en sujetos recuperados, probablemente en breve tiempo se clasificarán como un capítulo y entidad con características fisiopatológicas y una descripción que se asemeje a los reumatismos extraarticulares y las artritis reactivas, pero con identidad y algunos marcadores clínicos y moleculares propios. No es infrecuente en la consulta de reumatología, atender a pacientes con cuadros clínicos sugestivos de enfermedad autoinmune, sin que cumplan criterios completos para las entidades ya caracterizadas, pero sí con antecedente de COVID-19.

**Objetivos:** Proponer 1) la caracterización de las manifestaciones reumáticas post-COVID-19 como una entidad clínica diferenciada. 2) Caracterizar los hallazgos clínicos (signos, síntomas, pruebas de laboratorio y gabinete) con sensibilidad y especificidad, así como pruebas de contraste en series de casos. 3) Hipotetizar en cuanto a los mecanismos fisiopatológicos que involucren vías metabólicas, de señalización, mensajeros moleculares y secuencias temporales. 4) Efectuar análisis por estratos para discriminar susceptibilidades de acuerdo con comorbilidades y tratamientos previos asociados con la aparición de las manifestaciones del síndrome post-COVID-19 con enfoque en manifestaciones reumáticas.

**Materiales y métodos:** Se ha iniciado la recolección de manifestaciones reumáticas post-COVID-19 en la consulta especializada de tres centros de atención públicos y privados. La clasificación se hace separando los sujetos con enfermedad reumática previa y pacientes recuperados sin antecedentes de enfermedad reumática. Los datos por recolectar implican: manifestaciones musculoesqueléticas, escala visual analógica (EVA) de dolor, reactantes de fase aguda, anticuerpos antinucleares, pruebas COVID, interleucina (IL) 6, hallazgos significativos en estudios de imagen, tratamientos empleados y comorbilidades o ausencia de estas. También se obtienen los datos sociodemográficos y familiares en relación con la COVID-19. Se incluyen y sistematizan la obtención de enzimas hepáticas, cardíacas y perfiles hormonales. Una hipótesis plausible y susceptible de demostrar es la asociación causal y temporal entre el número de manifestaciones y hallazgos en la fase aguda de la enfermedad, retraso en el tratamiento y estado inmune previo con la aparición de síndrome post-COVID-19 sugestivo de o semejante a enfermedades reumáticas.

**Resultados:** De manera preliminar, se puede informar que predominan cuadros semejantes a lupus eritematoso, artritis reumatoide, fibromialgia y miopatías. Lo anterior en la mitad de los sujetos hasta ahora atendidos ( $n = 120/50\%$ ). Los reumatismos extraarticulares representan 30% de los casos, y 20% restante son misceláneos. Los derrames articulares estériles y las lesiones cutáneas (**Figura 1**) no son infrecuentes. El uso de corticosteroides en la fase aguda de la COVID-19 fue compatible con un menor número de manifestaciones reumáticas posteriores. Las pruebas estadísticas, la estratificación y discriminación por curvas, así como la elaboración de un esquema hipotético se presentarán posteriormente.

**Figura 1. (C247)**



**Conclusiones:** La asociación de las manifestaciones entre dos enfermedades, o bien, la concurrencia de signos y síntomas, independientemente de las causas, es la acepción más aceptada de *síndrome*. Si la COVID-19 puede dar origen a una verdadera enfermedad reumática o solo produce cuadros semejantes a entidades ya bien caracterizadas, es una pregunta pendiente. Aún faltan estudios histopatológicos, de marcadores moleculares y la inducción en algún modelo experimental para dilucidar de forma contundente muchas de estas interrogantes. No obstante, la caracterización y cuantificación de este fenómeno es el primer paso para responder estas preguntas.

#### Bibliografía

- Carvalho-Schneider C, Laurent E, Lemaigen A, et al. Follow-up of adults with non critical COVID-19 two months after symptom onset. Clin Microbiol Infect 2021; 27 (2): 258-263 doi.org/10.1016/j.cmi.2020.09.052
- Carod-Artal FJ. Post-COVID-19 syndrome: epidemiology, diagnostic criteria and pathogenic mechanisms involved. Síndrome post-COVID-19: epidemiología, criterios diagnósticos y mecanismos patogénicos implicados. Rev Neurol. 2021;72(11):384-396. doi:10.33588/rn.7211.2021230

## C248

### Manejo de manifestaciones reumáticas post-COVID: Enfoque empírico en una serie de casos

Bañuelos-Ramírez DD<sup>1</sup>, Ramírez-Palma MM<sup>2</sup>, Bañuelos-González PF<sup>3</sup>

<sup>(1)</sup>Unidad Médica de Alta Especialidad del Hospital de Especialidades Pediátricas, Instituto Mexicano del Seguro Social, Ciudad de México, México. <sup>(2)</sup>Unidad Médica Familiar No. 1 de Puebla, Instituto Mexicano del Seguro Social, Puebla, México. <sup>(3)</sup>Facultad de Psicología, Benemérita Universidad Autónoma de Puebla, Puebla, México

**Introducción:** Con la excepción de los reumatismos extraarticulares y algunos otros pocos padecimientos reumáticos, la mayoría de las enfermedades que involucran la especialidad de reumatología son de naturaleza sistémica y proteiforme, como ocurre con la COVID-19. Inicialmente considerada como una enfermedad de compromiso pulmonar, muy pronto se reconocieron hallazgos a diferentes niveles de órganos y sistemas, a pesar de lo cual los avances en diagnóstico y tratamiento durante los primeros meses no marcharon a la par. Esto cambió a finales de 2020, y con una velocidad mayor en 2021, con el desarrollo y disponibilidad de múltiples vacunas, fármacos orales y terapia específica. Sin posibilidades de erradicación completa, en la pandemia por el SARS-CoV-2 no solo es un reto el tratamiento los casos activos, sino el de las secuelas que deja en un gran porcentaje de los sujetos recuperados y que, en ausencia de una caracterización completa de los mecanismos fisiopatológicos y mediadores celulares específicos para el daño que produce, condicionan un enfoque empírico y sintomático basado en pruebas de ensayo y error. **Objetivos:** Presentar la experiencia de un enfoque empírico en una serie de casos de pacientes recuperados de COVID-19 que desarrollaron manifestaciones semejantes a enfermedad reumática autoinmune en circunstancias variables.

**Materiales y métodos:** En un grupo de pacientes recuperados de COVID-19 con manifestaciones sugestivas de enfermedades reumáticas autoinmunes se realizó un examen clínico completo, que incluyó estudios de laboratorio y gabinete. Se descartaron aquellos casos con enfermedad reumática positiva y activa. Los pacientes fueron enviados a una cita de primera vez por diferentes médicos de primer contacto, privados e institucionales, y contaban con tratamiento sintomático previo. Al momento de la evaluación se contaba con una prueba "de memoria" para la COVID-19 y el esquema de vacunación completo. Los pacientes se evaluaron mediante los siguientes medios: Escala visual analógica (EVA), Escala para fuerza muscular (FM) de Daniels; exploración neurológica; cuenta AD, cuenta AI; exploración cutánea en busca de lesiones características de psoriasis, dermatomiositis, pliegues cutáneos, fenómeno de Raynaud y cualquier otro dato sugestivo o característico de enfermedad reumática (p. ej., úlceras bucales, eritema malar, entre otros). No se incluyeron sujetos con diagnóstico y tratamiento previo de enfermedad reumática y que hubiesen padecido COVID-19.

**Resultados:** 36 adultos cumplieron los criterios especificados: 28 mujeres y 8 hombres. Edad media:  $52 \pm 7.5$  años. Tiempo de sintomatología post-COVID: 6 meses. Continuación de síntomas desde la COVID-19: 46% de los afectados. Inicio después del periodo libre de síntomas: 54%. Mialgias y artralgias: 98%. Artritis en manos: 56%. Miopatía cintura escapular: 33%. Miopatía pélvica: 6 sujetos. Síndrome seco, sin positividad para criterios del síndrome de Sjögren: 24 pacientes. Hemianopsias y cuadrantopsias: 12 sujetos. Alteraciones cutáneas: 6. Alopecia: 27. Dismestesias, parestesias y pesadez en las extremidades inferiores: 56%. ANA + títulos bajos (hasta 1:160) 90%. FR+ títulos bajos: 80%. ACCP+ 12 (solo rebase de límite superior 5 y 17 UI según laboratorio de referencia). Síndrome de Cushing iatrogénico: 5. El tratamiento previo consistió en dosis variables de dexametasona, inhibidores de la ciclooxigenasa 2 y multivitamínicos, antidepresivos y sedantes. Como tratamiento se optó por un mini pulso de metilprednisolona (250 mg IV) DU; ibuprofeno 400 mgs VO DU; y deflazacort 3 mg alternos con 1.5 mg por 6 semanas; relajante muscular IM y ejercicios de respiración y terapia física (10 sesiones), más ivermectina y placebo durante 7 días. La respuesta fue satisfactoria (entre la primera y segunda valoración > 89%).

**Conclusiones:** El tratamiento de las secuelas post-COVID que semejan enfermedades reumáticas es totalmente empírico y no está exento de iatrogenia. La iatroterapia puede representar solo un porcentaje mínimo del enfoque. Una combinación de relajante muscular, corticoesteroides en dosis bajas y terapia placebo puede funcionar. En otro tipo de secuelas post-COVID-19 se requerirá un tratamiento diferente.

#### Bibliografía

1. Dennis A, Wamil M, Alberts J, et al. Deterioro multiorgánico en individuos de bajo riesgo con síndrome post-COVID-19: un estudio prospectivo basado en la comunidad. *BMJ Open*. 2021;11(3):e048391. Publicado el 30 de marzo de 2021. doi: 10.1136/bmjopen-2020-048391.
2. Nasserie T, Hittle M, Goodman SN. Assessment of the frequency and variety of persistent symptoms among patients with COVID-19: a systematic review. *JAMA Netw Open*. 2021;4(5):e2111417. Published 2021 May 3. doi:10.1001/jamanetworkopen.2021.11417

## C249

### Eventos adversos en pacientes con enfermedades reumáticas posvacunación contra SARS-CoV-2

Pinto-Ortíz M<sup>1</sup>

<sup>(1)</sup>Hospital Ángeles Mocel, Ciudad de México, México

**Introducción:** La vacunación contra el SARS-CoV-2 sin duda es una prioridad en toda la población y es la única manera con la que contamos actualmente para controlar la pandemia. Los reumatólogos tenemos lineamientos para la vacunación de nuestros pacientes como grupo vulnerable debido al uso de diferentes tratamientos inmunorreguladores.

Si bien, la transmisión de persona a persona con los síntomas frecuentes (fiebre, tos, mialgias, diarrea, anosmia, disgeusia y disnea) y la gravedad de la COVID-19 disminuyen ampliamente en la mayoría de los sujetos posvacunados, también se han reportado eventos adversos posvacunación. En el siguiente trabajo hemos detectado la presencia de eventos adversos pos-vacunación en pacientes con enfermedades reumáticas que han sido vacunados con seis diferentes tipos de vacunas, incluyendo las de ARNm (Pfizer-BioNTech y Moderna), ChAdOx1 nCoV-19/AZD1222 (Oxford-AstraZeneca), CanSinoBIO, Sputnik-V y Coronavac (Sinovac).

**Objetivos:** Informar los eventos adversos en un grupo de pacientes con enfermedades reumáticas posterior a la aplicación de alguna de las vacunas contra el SARS-CoV-2.

**Material y métodos:** En el periodo comprendido de marzo a octubre de 2021, se aplicó un cuestionario sobre la presentación de eventos adversos después de la aplicación de la vacuna contra el SARS-CoV-2 a 96 pacientes. Se incluyeron datos demográficos, de la enfermedad reumática, antecedentes de COVID-19, tiempo desde la vacunación, número de dosis y tiempo en el que se presentaron las reacciones secundarias (si las hubieron).

**Resultados:** Los resultados se muestran en la **Tabla 1**. Los más frecuentes fueron: dolor en el sitio de aplicación (52.08%), fatiga (31.25%), cefalea (30.2%), mioartralgias (15.62%) e hipersomnia (10.41%). Dichos

**Tabla 1.** Eventos adversos posvacunación contra el SARS-CoV-2 en pacientes con enfermedades reumáticas.

Manifestaciones presentes posvacunación	Número de casos (n = 96)
Dolor en sitio de punción	50 (52.08%)
Fatiga	29 (30.20%)
Cefalea	20 (20.83%)
Mioartralgia	15 (15.625)
Hipersomnia	10 (10.41%)
Reactivación de la enfermedad	4 (4.16%)
Vasculitis	2 (2.08%)
Herpes zóster	2 (2.08%)
Reacción psoriasisiforme	1 (1.04%)

porcentajes corresponden aproximadamente a lo reportado en la población general. Entre otras manifestaciones menos frecuentes y graves se encontraron: Herpes (2.08%), vasculitis (2.08%), reactivación de la actividad de la enfermedad y reacción psoriasisiforme (1%).

**Conclusiones:** En nuestro estudio se encontró que la presencia de síntomas locales es el evento adverso más frecuente. Sin embargo, es importante mencionar de las manifestaciones raras y más graves que se pueden presentar en los pacientes con enfermedad autoinmune, la más frecuente es la reactivación de la enfermedad.

#### Bibliografía

1. Home [Internet]. Johns Hopkins Coronavirus Resource Center. [Citado el 16 de febrero de 2022]. Disponible en: <https://coronavirus.jhu.edu>
2. Braun-Moscovici Y, Kaplan M, Braun M, et al. Disease activity and humoral response in patients with inflammatory rheumatic diseases after two doses of the Pfizer mRNA vaccine against SARS-CoV-2. *Ann Rheum Dis*. 2021;80(10):1317-1321. Disponible en: <https://doi.org/10.1136/annrheumdis-2021-220503>

## C250

### Impacto de la pandemia por COVID-19 en la clínica de transición

Calderón-Zamora RC<sup>1</sup>, Rubio-Pérez N<sup>1</sup>, Villarreal-Treviño AV<sup>1</sup>, García-Rodríguez F<sup>1</sup>

<sup>(1)</sup>Hospital Universitario "José Eleuterio González" de la Universidad Autónoma de Nuevo León, Nuevo León, México

**Introducción:** Durante los últimos años, la epidemia de SARS-CoV-2 ha causado cifras elevadas de morbimortalidad en la población, provocando además retraso en el diagnóstico y seguimiento de los pacientes con enfermedades crónicas no transmisibles. La finalidad de la clínica de transición es preparar al paciente pediátrico con enfermedades reumáticas para su paso a la edad adulta, haciendo hincapié en la educación para la salud desde diversas disciplinas, además de la reumatología, tales como nutrición, psicología y rehabilitación. El programa cuenta con ocho etapas a través de las cuales el paciente adquiere conocimiento y responsabilidad sobre su enfermedad, para finalmente adaptarse a la atención por médicos no pediatras de las distintas especialidades.

**Objetivos:** Determinar el impacto de la pandemia por COVID-19 en los pacientes de la clínica de transición.

**Material y métodos:** Se realizó un estudio analítico y descriptivo. Se aplicaron entrevistas vía telefónica a los pacientes que integran la clínica de transición, la cual suspendió sus labores debido a la situación epidemiológica actual. De 55 pacientes del programa, se excluyeron 17 pacientes que no fueron localizados con sus datos de contacto. Se interrogaron aspectos como: seguimiento médico de la enfermedad, cumplimiento del tratamiento y acceso a la inmunización contra SARS-CoV-2.

**Resultados:** Se incluyeron 38 pacientes de 15-24 años (promedio 19.7 años). 76% fueron del género femenino. Del total, 4 pacientes se encontraban en la fase 2 del programa, 8 en fase 3, 14 en fase 4, 9 en fase 5 y 3 en fase 6. Después del cierre de la clínica, 63% de los pacientes (24) buscaron continuar con su atención médica especializada, 14 de ellos en consultorios de reumatología pediátrica y 10 en reumatología clínica; 87% de los pacientes que continuaron con seguimiento tenían al menos 1 año de atención en la clínica de transición. De los 24 pacientes con seguimiento, 18 se encontraban en las fases 4,5 y 6 del programa. Respecto al estado de su enfermedad 14/24 pacientes presentaban remisión con tratamiento y 10/24 actividad leve de la enfermedad. Los pacientes que suspendieron su seguimiento corresponden a 37% (14), 11 de ellos se encontraban en remisión con tratamiento y 3 en control parcial de la enfermedad. De los 14 pacientes sin seguimiento, 9 se encontraban en las fases 2 y 3 del programa. El tratamiento médico fue suspendido en 21% de los pacientes (8), de los cuales solo 1 se encontraba con actividad de la enfermedad. De estos, 1 de cada 5 pacientes continuaron con el plan de nutrición, mientras que 1/3 mantuvieron una actividad física regular. Un total de 65% de los pacientes se inmunizaron contra SARS-CoV-2.

**Conclusiones:** De acuerdo con el informe de la Organización Panamericana de la Salud de junio de 2020, los servicios de prevención y tratamiento de enfermedades no transmisibles se han visto gravemente afectados desde el comienzo de la pandemia por COVID-19 en la región de las Américas. Los datos obtenidos en nuestro estudio reflejan el beneficio del acompañamiento de los pacientes en la clínica de transición en el apego terapéutico y el seguimiento de su enfermedad, a pesar de las evidentes dificultades para el acceso a los servicios de salud. El apoyo a los pacientes pediátricos es importante para reforzar su educación en salud y con ello mejorar el pronóstico de su enfermedad.

### Bibliografía

Organización Panamericana de la Salud. Informe de la evaluación rápida de la prestación de servicios para enfermedades no transmisibles durante la pandemia de COVID-19 en las Américas. OPS, junio 2020. Paho.org. [citado el 16 de febrero de 2022]. Disponible en: [https://iris.paho.org/bitstream/handle/10665.2/52283/OPSNMHNVCVID-19200024\\_spa.pdf?sequence=5&isAllowed=y](https://iris.paho.org/bitstream/handle/10665.2/52283/OPSNMHNVCVID-19200024_spa.pdf?sequence=5&isAllowed=y)

### C251

#### Síntomas y síndromes reumáticos posterior a infección por SARS-CoV-2

García-Mata MP<sup>1</sup>, Palazuelos-Iraozque FC<sup>1</sup>, Andrade-Ortega L<sup>1</sup>, Pinto-Ortiz M<sup>1</sup>, Cisneros-Ventura IG<sup>1</sup>, Iturbide-Escamilla AE<sup>1</sup>

<sup>(1)</sup>Instituto de Seguridad y Servicios Sociales de los Trabajadores del Estado

**Introducción:** Los problemas de salud persistentes posterior a la infección aguda por SARS-CoV-2, también conocidos como *COVID-19 prolongado*, *síndrome de COVID-19 postagudo* o *afección pos-COVID-19*, generan gran preocupación. Las manifestaciones se presentan aproximadamente en 10% de todos los infectados e incluyen síntomas pulmonares y extrapulmonares. Dentro de este último grupo, destacan los síntomas generales como fatiga, problemas de salud mental (ansiedad, depresión), deterioro cognitivo, síntomas de disfunción autonómica (taquicardia ortostática postural)<sup>1</sup> y, en algunos casos, manifestaciones relacionadas con síntomas reumáticos como mialgias, artralgias, oligoartritis, artritis reactiva y otras.<sup>2</sup>

**Objetivos:** Identificar la frecuencia con la que se presentan las manifestaciones reumáticas en los pacientes posterior a infección por SARS-CoV-2. **Material y métodos:** Estudio prospectivo, observacional y descriptivo de pacientes con enfermedades reumáticas e infección por SARS-CoV-2 en el periodo de mayo de 2020 a mayo de 2021, en el que recopilamos información con base en la encuesta de la COVID-19 Global Rheumatology Alliance. Se investigó de manera intencionada la presentación de sintomatología reumática durante los 6 meses posteriores a la infección por SARS-CoV-2.

**Resultados:** Se realizaron 303 encuestas: 232 mujeres y 71 hombres, con edad media fue de 54 ± 5.2 años. Las enfermedades reumáticas más frecuentes previo a la infección por SARS-CoV-2 fueron artritis reumatoide con 49.4%, lupus eritematoso sistémico con 21.8% y artritis psoriásica con 6.3%. La mayoría de los pacientes (60%) se encontraban en remisión de la enfermedad al momento de la infección.

Durante el periodo de infección aguda, 44% presentaron mialgias y 42.6% artralgias.

Durante el seguimiento en los 6 meses posteriores a la infección, los síntomas y diagnósticos reumáticos reportados fueron: 7.26% fibromialgia, 1.98% artritis reactiva, 5.94% lupus pernio, 1.65% poliartritis, 0.99% dolor lumbar inflamatorio, 0.33% síndrome inflamatorio multisistémico, 2.31% miopatía del paciente grave. La frecuencia de anticuerpos y otros biomarcadores no fueron datos recabados en todos los pacientes, por lo que no fue incluida en este análisis.

**Conclusiones:** La fisiopatogenia de muchas de estas secuelas parece ser secundaria a respuestas inflamatorias persistentes, así como las causadas por el síndrome poscurados intensivos. Hasta el momento se desconoce si estas secuelas son temporales o permanentes; lo que sí sabemos es que estos casos se presentan tanto en casos graves como en leves y moderados.

Es importante conocer estas secuelas para elaborar planes de tratamiento en estos pacientes.

### Referencias

- Adeloye D, Elneima O, Daines L, et al. The long-term sequelae of COVID-19: an international consensus on research priorities for patients with pre-existing and new-onset airways disease. *Lancet Respir Med.* 2021;9(12):1467-1478.
- Ono K, Kishimoto M, Shimasaki T, et al. Reactive arthritis after COVID-19 infection. *RMD Open.* 2020;6(2):e001350.

### C252

#### Infección por SARS-CoV-2 posterior a esquema de vacunación completo

Pinto-Ortiz M<sup>1</sup>, Iraozque-Palazuelos F<sup>2</sup>

<sup>(1)</sup>Centro Médico Nacional 20 de Noviembre, Instituto de Seguridad y Servicios Sociales para los Trabajadores del Estado, Ciudad de México, México. <sup>(2)</sup>Hospital Angeles Mocel, Ciudad de México, México

**Introducción:** Las vacunas contra el SARS-CoV-2 protegen a las personas y evitan que se infecten y enfermen gravemente, y reducen de manera significativa la probabilidad de hospitalización y muerte. Vacunarse es la mejor manera de desacelerar la propagación del SARS-CoV-2 y prevenir la infección.

Sin embargo, aun si las personas están totalmente vacunadas, si viven en un área con transmisión sustancial o alta de SARS-CoV-2, pueden contraer la infección. Los individuos inmunodeprimidos no siempre alcanzan niveles adecuados de protección luego de una serie inicial de dos dosis de vacunas ARNm contra el SARS-CoV-2.

**Objetivos:** Describir un caso clínico.

**Material y métodos:** De nuestra base de datos de pacientes registrados por el cuestionario de la Alianza Global de Reumatología COVID-19, presentamos los datos de aquellos que se infectaron posterior a haber sido vacunados.

**Resultados:** Se trató de 21 pacientes que habían completado el esquema de vacunación cuando menos 1 mes antes de la infección. La edad promedio fue de 63.33 (82-27) años. Los esquemas de vacunación fueron los siguientes: Pfizer-BioNTech 9, AstraZeneca 5, Sputnik V 5, CanSino 1 y Moderna 1. Con respecto a la evolución de la infección, cinco pacientes fueron hospitalizados, dos de ellos fallecieron, siete requirieron oxígeno suplementario en casa y nueve presentaron síntomas menores. Enfermedad reumática de base: artritis reumatoide 12, lupus eritematoso sistémico 6, vasculitis asociada a ANCA 1, esclerodermia 1 y síndrome de Sjögren 1. 90.47% de los casos presentaban comorbilidades, 42.85% dos o más. Los tratamientos empleados incluyeron metotrexato en 57.14% de los pacientes, micofenolato de mofetilo en 38.1% y ciclofosfamida en 4.76%. 76.19% de los pacientes no suspendieron el tratamiento durante la vacunación.

**Conclusiones:** Sin duda, la infección por el virus SARS-CoV-2 y sus variantes sigue siendo un reto para el mundo médico. Aún debe definirse si en los pacientes reumatológicos la cuantificación de anticuerpos y su seguimiento, así como la administración de una tercera dosis, podrían representar una estrategia para disminuir el contagio. Por el momento no es posible definir si el tipo de vacuna tiene alguna implicación. Sin duda, las comorbilidades continúan siendo facilitadores de la infección y las medidas de protección deben continuarse a pesar de tener el esquema de vacunación completo.

### Bibliografía

- Sattui SE, Liew JW, Kennedy K, et al. Early experience of COVID-19 vaccination in adults with systemic rheumatic diseases: results from the COVID-19 global rheumatology alliance vaccine survey. *RMD Open.* 2021;7:e001814. <https://doi.org/10.1136/rmdopen-2021-001814>
- Baden LR, El Sahly HM, Essink B, et al. Efficacy and safety of the mRNA-1273 SARS-CoV-2 vaccine. *N Engl J Med.* 2021;384:403-416.



C253

## Mortalidad por COVID-19 y enfermedades reumáticas en el Centro Médico Nacional 20 de Noviembre

Hernández-Esparza T<sup>1</sup>, Domínguez-Valdéz S<sup>1</sup>, Muñoz-López S<sup>2</sup>, Romero-Beyer NA<sup>2</sup>, Irazoque-Palazuelos F<sup>2</sup>, Rosales-Don Pablo V<sup>2</sup>, Hadid-Smeck J<sup>2</sup>, Escarela-Serrano M<sup>2</sup>, Cerda-Téllez F<sup>2</sup>, Rodríguez-Martínez CM<sup>2</sup>, Montiel-López L<sup>2</sup>, Méndez-Vidrio MC<sup>2</sup>, Pasos-Altamirano G<sup>2</sup>, Cajina-López D<sup>2</sup>, Ladrón de Guevara-Cetina AL<sup>2</sup>

<sup>(1)(2)</sup> Centro Médico Nacional 20 de Noviembre, Instituto de Seguridad y Servicios Sociales para los Trabajadores del Estado, Ciudad de México, México

**Introducción:** La pandemia de COVID-19 es de particular preocupación para las personas con enfermedades reumáticas. La inmunosupresión y las comorbilidades se asocian con riesgo de infección grave. El registro de la COVID-19 Global Rheumatology Alliance reportó que el uso de prednisona superior a 10 mg/día se asoció con riesgo de hospitalización (OR 2), así como con mayor necesidad de soporte ventilatorio; no obstante, los pacientes en quienes se usó tuvieron una mortalidad similar a los pacientes de la población general.

**Objetivos:** Determinar la mortalidad por neumonía por SARS-CoV-2 en enfermedades reumáticas en el Centro Médico Nacional 20 de Noviembre, Ciudad de México.

**Material y métodos:** Estudio retrospectivo y trasversal para determinar la prevalencia de mortalidad y las características clínicas asociadas.

**Resultados:** Se incluyeron 44 pacientes con neumonía asociada al SARS-CoV-2 con criterios de hospitalización, 30 mujeres (68.2%) y 14 hombres (31.8%). La edad media fue de 61 años (DE 14.99). La enfermedad reumática con mayor prevalencia fue la artritis reumatoide con 37 casos (77.3%) (Tabla 1). 75% de los pacientes tenían enfermedad en remisión o con actividad baja. Las comorbilidades con mayor prevalencia fueron la hipertensión arterial con 38.6% y la diabetes mellitus con 27.3%. 11.4% de los pacientes recibían dosis de esteroides mayores de 10 mg/día. 90.9% contaban con tratamiento no biológico y 31.8% recibían tratamiento biológico. El tratamiento de soporte fue el siguiente: 38.6% recibieron esteroides, 11.4% tocilizumab, 11.4% inhibidores de JAK, y todos los pacientes ameritaron anticoagulantes. Los pacientes con ventilación mecánica representaron 38.7%, y los pacientes con cánulas nasales de alto flujo 27.3%, con una media hospitalaria de 17.5 días (DE 13.2). La mortalidad fue de 27.3%, sin diferencia significativa entre hombres y mujeres ( $p = 0.186$ ). Tampoco hubo diferencia en cuanto a enfermedad reumática, comorbilidades y tratamiento de la enfermedad. La mortalidad fue significativamente mayor en quienes requirieron cánulas nasales de alto flujo ( $p = 0.05$ ) y ventilación mecánica invasiva ( $p = 0.001$ ).

Tabla 1. Prevalencia de enfermedades reumáticas.

Enfermedad reumática	n (%)
Artritis reumatoide	34 (77.3%)
Lupus eritematoso sistémico	4 (9.1%)
Artritis psoriásica	2 (4.5%)
Gota	2 (4.5%)
Lupus cutáneo	1 (2.3%)
Fibromialgia	1 (2.3%)
Espondilitis anquilosante	1 (2.3%)

**Conclusiones:** En nuestro centro, la mortalidad hospitalaria fue similar a lo reportado en la literatura internacional; sin embargo, el uso de más de 10 mg/día de esteroides en nuestra población no se asoció a un mayor riesgo de muerte, como se ha reportado en la literatura.

### Bibliografía

- Johnson SR, Ellen M, Gravallese MD, et al. Coronavirus disease 2019 (COVID-19) - Care of patients with systemic rheumatic

- Gianfrancesco M, Hyrich KL, Al-Adely S, et al. Characteristics associated with hospitalisation for COVID-19 in people with rheumatic disease: data from the COVID-19 Global Rheumatology Alliance physician-reported registry. *Annals of the Rheumatic Diseases*. 2020;79:859-866.
- Ugarte-Gil MF, Marques CDL, Alpizar-Rodríguez D, et al. Characteristics associated with Covid-19 in patients with Rheumatic Disease in Latin America: data from the Covid-19 Global Rheumatology Alliance physician-reported registry. *Global Rheumatology By Panlar* [Internet]. 15 de septiembre de 2020.
- Santos C, Moriano MC, Díez Á, et al. Agentes biológicos para el tratamiento de enfermedades reumáticas en la era covid-19. *Open Respir Arch*. 2021;3:SC1:510-514.
- Wang Q, Liu J, Shao R, et al. Risk and clinical outcomes of COVID-19 in patients with rheumatic diseases compared with the general population: a systematic review and meta-analysis. *Rheumatol Int*. 2021;41(5):851-861.
- Mikuls TR, Johnson SR, Fraenkel L, et al. American College of Rheumatology Guidance for the Management of Rheumatic Disease in Adult Patients During the COVID-19 Pandemic: Version 1. *Arthritis Rheumatol*. 2020;72(8):1241-1251.

C254

## Evaluación de la asociación entre las manifestaciones musculoesqueléticas y la severidad del compromiso pulmonar en pacientes con COVID-19

Chacón-Abril KL<sup>1</sup>, Barbosa-Cobos RE<sup>1</sup>, Alonso-Martínez D<sup>1</sup>, Maya-Piña LV<sup>1</sup>, Sabido-Sauri RA<sup>1</sup>, Ibáñez-Cervantes G<sup>1</sup>, Lugo-Zamudio GE<sup>1</sup>, López-Suárez RF<sup>1</sup>

<sup>(1)</sup> Hospital Juárez de México, Ciudad de México, México

**Introducción:** La expresión clínica de la COVID-19 es heterogénea. El compromiso más frecuente es el de las vías respiratorias. También se presenta en otros órganos y sistemas como el musculoesquelético, cuyas manifestaciones más comunes son artralgias/mialgias de intensidad leve-moderada, reportadas de manera combinada de 9.4-61%. Se ha reportado que el SARS-CoV-2 puede causar dolor musculoesquelético por incremento excesivo del lactato secundario a glicólisis anaerobia/elevación de la lactato-deshidrogenasa (LDH) por daño tisular, pH citosólico bajo e hipoxia. Estos mecanismos son distintos a los tradicionalmente descritos en otras infecciones virales. Se ha postulado que las concentraciones séricas de LDH podrían correlacionarse con la gravedad de la neumonía por COVID-19, y debido al papel de la LDH y la hipoxia en los síntomas musculoesqueléticos, podría existir una relación entre la gravedad pulmonar y las manifestaciones musculoesqueléticas.

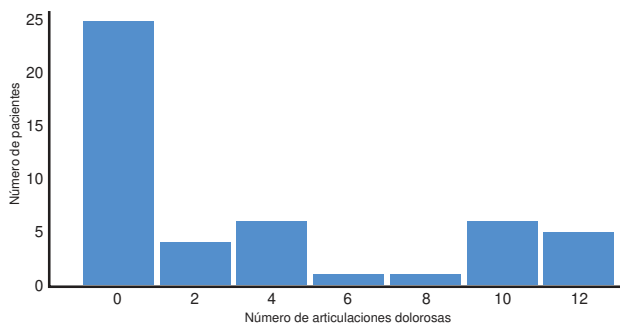
**Objetivos:** Evaluar la asociación entre las manifestaciones musculoesqueléticas y la gravedad del compromiso pulmonar en pacientes con COVID-19.

**Material y métodos:** Estudio prospectivo, observacional, trasversal y comparativo. Se incluyeron pacientes hospitalizados con diagnósticos de caso confirmado de COVID-19 por PCR con neumonía y de caso probable por hallazgos compatibles en imagen tomográfica. Se desarrolló un cuestionario de manifestaciones musculoesqueléticas en COVID-19, el cual fue aplicado por el médico reumatólogo a las 24 h de ingreso del paciente a sala general. Posteriormente, un neumólogo cegado a los datos clínicos evaluó las imágenes de tomografía computarizada de alta resolución de tórax y calculó el puntaje del Chest Computed Tomography Severity Score (CT-SS) adaptado por Yang y cols., el cual identifica la gravedad de la neumonía por COVID-19 al sumar 19.5 puntos. Se evaluó la asociación entre las manifestaciones musculoesqueléticas y la gravedad del compromiso pulmonar, la LDH, el lactato y la CK, además de la PaO<sub>2</sub>, mediante el coeficiente de correlación de Spearman.

**Resultados:** De los 48 pacientes, 36 (75%) eran casos confirmados de COVID-19 y 12 (25%) eran casos probables; 39 (81.3%) eran del sexo masculino con una mediana de edad de 58 años (RIC 51-64). Veintitrés

pacientes (47.9%) refirieron dolor articular sin antecedente de traumatismo en los últimos 14 días. El número de articulaciones dolorosas se muestran en la **Figura 1**. Diez pacientes (20.8%) presentaron oligoartralgias y 13 (27.1%) poliartalgias; la mediana de intensidad del dolor articular fue 5 (RIC 4-8). Veinticuatro pacientes (50%) refirieron dolor muscular en las últimas 2 semanas: 9 (18.8%) de miembros superiores proximales, 12 (25%) de miembros inferiores proximales y 3 (6.3%) de miembros inferiores distales; la mediana de intensidad fue 6 (RIC 5.25-6.75). En cuanto a la gravedad del compromiso pulmonar por CT-SS, 41 pacientes (85.4%) clasificaron como graves por un puntaje 19.5; la mediana del CT-SS de los casos estudiados fue de 26 (RIC 21.25-33). Se identificó una correlación baja entre el número de articulaciones dolorosas y las concentraciones séricas de LDH (Rho de Spearman 0.350,  $p < 0.05$ ), además de entre el CT-SS y la LDH (Rho de Spearman 0.286,  $p < 0.05$ ). No se encontró correlación entre las otras variables estudiadas.

**Figura 1.** Frecuencia del número de articulaciones dolorosas en 48 pacientes con COVID-19.



**Conclusiones:** En pacientes hospitalizados con COVID-19, los síntomas musculoesqueléticos fueron frecuentes. Las artralgias se presentaron en cerca de 50% de los pacientes, con un fenotipo clínico caracterizado por un patrón de afección poliarticular y simétrico con predominio de articulaciones medianas. Se documentaron mialgias en la mitad de los pacientes con un patrón de predominio proximal. En este estudio no se identificó correlación entre el número de articulaciones dolorosas y la gravedad del compromiso pulmonar.

#### Bibliografía

- Yang R, Li X, Liu H, et al. Chest CT Severity Score: An imaging tool for assessing severe COVID-19. *Radiol Cardiothorac Imaging*. 2020;2:e200047.
- Kucuk A, Cumhur Cure M, Cure E. Can COVID-19 cause myalgia with a completely different mechanism? A hypothesis. *Clin Rheumatol*. 2020;39:2103-2104.

#### C255

### ¿Análisis de los factores clínicos e inmunológicos asociados al desarrollo de síndrome post-COVID-19?

Lira-Luna J<sup>1</sup>, Torrez-Ruiz J<sup>2</sup>, Gómez-Martín D<sup>2</sup>, Lomelín-Gascón J<sup>3</sup>, Pérez-Fragoso A<sup>2</sup>, Núñez-Aguirre M<sup>2</sup>, Alcalá-Carmona B<sup>2</sup>, Absalón-Aguilar A<sup>2</sup>, Maravillas-Montero JL<sup>2</sup>, Mejía-Domínguez NR<sup>2</sup>, Núñez-Álvarez C<sup>2</sup>, Juárez-Vega G<sup>2</sup>, Meza-Sánchez D<sup>2</sup>, Rull-Gabayet M<sup>2</sup>, Gallardo-Rincón H<sup>2</sup>, Llorente L<sup>2</sup>

<sup>(1)</sup>Instituto de Ciencias Médicas y Nutrición "Salvador Zubirán", Secretaría de Salud, Ciudad de México, México. <sup>(2)</sup>Instituto de Ciencias Médicas y Nutrición "Salvador Zubirán", Secretaría de Salud, Ciudad de México, México. <sup>(3)</sup>Otro

**Introducción:** El síndrome post-COVID-19 se ha definido como la presencia de síntomas o daño orgánico persistente al menos 3 semanas después de la presencia clínica inicial de infección por SARS-CoV-2 o del alta hospitalaria, dividiéndose en subagudo o crónico.<sup>1,2</sup> El conocimiento sobre

los factores de riesgo tanto clínicos como inmunológicos que son capaces de predecir el desarrollo del síndrome post-COVID-19 será de gran relevancia para poder establecer una estrategia de seguimiento.

**Objetivos:** Analizar los factores clínicos e inmunológicos asociados al desarrollo del síndrome post-COVID-19.

**Material y métodos:** Se realizó un estudio de cohorte que incluyó a 103 pacientes diagnosticados con SARS-CoV-2 por RT-PCR y que tuvieran al menos 3 semanas del inicio de los síntomas o del alta hospitalaria. Al ingreso, se les realizó una historia clínica, una exploración física completa y laboratorios de rutina, así como la aplicación de un cuestionario estandarizado para la detección de síntomas asociados al síndrome post-COVID-19, los cuales fueron repetidos a las 12 semanas y a los 6 meses para la detección de síndrome post-COVID-19 subagudo y crónico, respectivamente. Se tomaron 20 ml de sangre venosa periférica para obtención de suero y aislamiento de células mononucleares (CMN). Se realizó inmunotipificación de CMN mediante citometría de flujo, evaluación de concentraciones de citocinas en suero mediante luminometría, determinación de concentraciones de TRIM63 y NET mediante ELISA y de autoanticuerpos mediante inmunofluorescencia. Las variables cuantitativas se expresan como medianas e intervalo intercuartil. La diferencia entre medianas se evaluó mediante la prueba de U de Mann-Whitney.

**Resultados:** 103 pacientes con COVID-19 confirmada por PCR fueron reclutados entre agosto del 2020 y mayo del 2021; 56 (54.3%) fueron mujeres y la mediana de edad (ICC) fue de 50 (41.5-58) años. Las comorbilidades más frecuentes fueron obesidad (n = 48, 46.2%), hipertensión (n = 28, 26.9%) y diabetes tipo 2 (n = 24, 23.1%). Al momento del ingreso hospitalario, 46 pacientes (44.2%) tuvieron enfermedad leve/moderada, 31 (29.8%) tuvieron enfermedad grave y 27 (25.9%) tuvieron enfermedad crítica.

Cuarenta y ocho pacientes (46.6%) desarrollaron síndrome post-COVID-19 subagudo, siendo más frecuente en mujeres (n = 31, 64.6%), y 13 (12.62%) de estos pacientes desarrollaron síndrome post-COVID-19 crónico, el cual también fue más frecuente en mujeres (n = 9, 69.3%); sin embargo, no se encontraron diferencias estadísticamente significativas en el número de comorbilidades o la gravedad de la enfermedad. Los pacientes con síndrome post-COVID-19 subagudo se caracterizaron por un aumento en las concentraciones séricas de IL-1 (1.19, 0.8-1.84 pg/ml), en comparación con aquellos pacientes que no presentaron síntomas persistentes (0.80, 0.52-1.28 pg/ml,  $p = 0.01$ ); una elevada proporción de linfocitos B CD24+CD38lo/- (6.21% vs. 4.05%,  $p = 0.01$ ). También se encontró un incremento en la expresión de CD57 en linfocitos T CD8+ (30 986 vs. 27 570,  $p = 0.05$ ); una disminución en la proporción de linfocitos T CD4+ (4.37% vs. 7.50%,  $p = 0.01$ ) y en el número absoluto de linfocitos Th17 (0.61 vs. 1.64 cels/ $\mu$ L,  $p = 0.04$ ); y un aumento en las concentraciones séricas de VEGF (65.50 vs. 58.03,  $p = 0.009$ ).

**Conclusiones:** Se encontró que los pacientes que desarrollan síndrome post-COVID-19 muestran un perfil inmunológico caracterizado por la disminución en el porcentaje de linfocitos TCD4+, el incremento en la población de linfocitos CD8+ senescentes (CD57+) y una alta proporción de linfocitos B de memoria atípicos (CD27+CD38lo/-), lo cual sugiere que dichas alteraciones desempeñan un papel dentro de la fisiopatología de este síndrome.

#### Referencias

- Carfi A, Bernabei R, Landi F, et al. Persistent symptoms in patients after acute COVID-19. *JAMA*. 2020;324(6):603-605. doi:10.1001/jama.2020.12603.
- Amenta EM, Spallone A, Rodríguez-Barradas MC, et al. Postacute COVID-19: An overview and approach to classification. *Open Forum Infect Dis* 2020;7(12):ofaa509. doi:10.1093/ofid/ofaa509.

#### C256

### Cambios en la composición corporal en pacientes con enfermedades reumáticas durante la pandemia de COVID-19

Rubio-Torres DC<sup>1</sup>, Riega-Torres JC<sup>2</sup>, Aguilar-Rivera LR<sup>2</sup>, Salinas-Zamora K<sup>2</sup>, Chavarín-Argüello BT<sup>2</sup>, Galarza-Delgado DA<sup>2</sup>, Ancer-Rodríguez PR<sup>2</sup>, Cárdenas-De la Garza JA<sup>2</sup>

<sup>(1)</sup>Hospital Universitario "José Eleuterio González" de la Universidad Autónoma de Nuevo León, Nuevo León, México. <sup>(2)</sup>Hospital Universitario "José Eleuterio González" de la Universidad Autónoma de Nuevo León, Nuevo León, México

**Introducción:** La conducta alimentaria está influenciada por múltiples factores biológicos, económicos, culturales, sociales y emocionales, incluido el estrés psicológico.<sup>1</sup>

La actual pandemia de COVID-19 es una situación sin precedentes. Ha provocado importantes consecuencias en todos los sectores: mayor desempleo, paralización de la economía, cierre de centros educativos y falta de contacto físico con familiares, amigos y colegas. Estos estímulos generadores de estrés se han agravado durante el confinamiento, teniendo un importante impacto en el bienestar físico y psicológico que persiste actualmente. El aislamiento social como medida de control de la COVID-19 fomenta la alimentación emocional, una reducción de la alimentación consciente y un sedentarismo crónico que promueve la obesidad, la cual está asociada a un aumento en la actividad de la enfermedad.<sup>2</sup>

**Objetivos:** Comparar los cambios en la composición corporal antes y durante la pandemia por COVID-19 en pacientes con enfermedades reumáticas.

**Material y métodos:** Se realizó un estudio transversal, observacional y comparativo en el servicio de reumatología del Hospital Universitario "Dr. José Eleuterio González" en Monterrey, Nuevo León. Incluimos pacientes con diagnóstico de enfermedad reumática confirmado y con al menos un registro de su composición corporal entre diciembre de 2019 y marzo de 2020 (medición prepandemia). Este registro se comparó con una segunda medición, con al menos 1 año de diferencia, realizada entre abril y octubre del 2021 (medición durante la pandemia). La valoración de la composición corporal se realizó por el método de bioimpedancia eléctrica con el equipo InnerScan TANITA BC-533 (Yesod, S.A. de C.V., Japón) (Tabla 1).

**Tabla 1.** Bioimpedancias eléctricas.

Variable	Prepandemia		Durante la pandemia		p
	Media	DE	Media	DE	
Peso, kg	71.3	(15.5)	71.08	(15.62)	0.108
IMC, kg/m <sup>2</sup>	28.98	(6.24)	29.20	(6.20)	0.006
Grasa total, %	36.24	(8.99)	37.28	(7.69)	0.010
Agua corporal, %	44.4	(5.67)	44.31	(5.34)	0.076
Grasa visceral, kg	9.17	(5.62)	9.29	(3.61)	0.004
Masa muscular, kg	41.49	(6.09)	41.95	(6.59)	0.810
Masa ósea, kg	2.3	(0.47)	2.24	(0.32)	0.768
Edad metabólica, años	41	(14)	44	(12)	0.001
Índice C/C	0.85	(0.11)	0.87	(0.10)	0.039

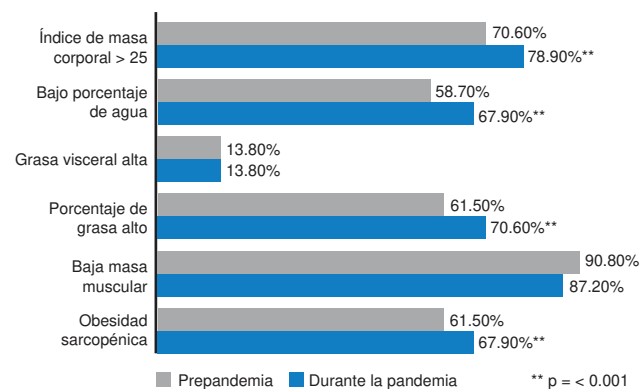
C/C: Cintura-cadera, DE: Desviación estándar, IMC: Índice de masa corporal.

Se realizó estadística descriptiva (frecuencia y porcentajes) para variables categóricas; para las variables cuantitativas, se utilizaron medidas de tendencia central y dispersión (media/mediana y desviación estándar) y se realizaron las pruebas de los rangos con signo de Wilcoxon y la prueba de la  $\chi^2$ . Para el análisis estadístico, se utilizó el programa IBM SPSSv25.

**Resultados:** Se incluyeron 109 pacientes con enfermedades reumáticas con una media de edad de 51 años ( $\pm 12$ ); 99 (90.8%) eran mujeres y los diagnósticos más frecuentes fueron artritis reumatoide en 67 casos (61.5%), lupus eritematoso sistémico en 17 (15.6%), osteoartritis en 7 (6.4%), síndrome de Sjögren en 6 (5.5%) y otros en 12. Hubo cambios significativos entre las medias de los registros prepandemia y la segunda medición: IMC de 28.98 a 29.20 ( $p = 0.006$ ), grasa total de 36.24 a 37.28 ( $p = 0.010$ ), grasa visceral de 9.17 a 9.29 ( $p = 0.04$ ) e índice cintura-cadera de 0.85 a 0.86 ( $p = 0.039$ ). Hubo un incremento significativo ( $p = < 0.001$ ) en la incidencia de sobrepeso y obesidad (de 70.6% a 78.9%), un porcentaje de grasa elevado (de 58.7% a 67.9%), una grasa total alta (de 61.5% a 70.6%), un porcentaje de agua bajo (de 58.7% a 67%) y obesidad sarcopénica (de 67.5% a 67.9%) (Figura 1).

**Conclusiones:** Tras un periodo prolongado de aislamiento impuesto, hubo un incremento significativo de sobrepeso y obesidad, grasa corporal total y obesidad sarcopénica en nuestra población.

**Figura 1.** Interpretación de la composición corporal.



## Referencias

- Hernández Ruiz de Eguilaz M, Martínez de Morentin Aldabe B, Almirón-Roig E, et al. Influencia multisensorial sobre la conducta alimentaria: ingesta hedónica. *Endocrinol Diabetes Nutr.* 2018;65(2):114-125.
- Clemmensen C, Petersen MB, Sørensen TIA. Will the COVID-19 pandemic worsen the obesity epidemic? *Nat Rev Endocrinol.* 2020;16(9):469-470.

## C257

### Evolución clínica en pacientes con esclerosis sistémica y COVID-19

Cruz-Domínguez MP<sup>1</sup>, Morales-Montalvo SI<sup>2</sup>, Vera-Lastra O<sup>3</sup>, Medina G<sup>3</sup>, Jara-Quezada LJ<sup>2</sup>, López-Zamora B<sup>2</sup>, López-Burgos CP<sup>2</sup>, Colorado-Cruz MF<sup>2</sup>, Cabañas-Delgado GM<sup>2</sup>

<sup>(1)</sup> Hospital de Especialidades "Dr. Antonio Fraga Mouret" del Centro Médico Nacional La Raza, Instituto Mexicano del Seguro Social, Ciudad de México, México. <sup>(2)</sup> Otro. <sup>(3)</sup> Hospital de Especialidades "Dr. Antonio Fraga Mouret" del Centro Médico Nacional La Raza, Instituto Mexicano del Seguro Social, Ciudad de México, México

**Introducción:** La COVID-19 trajo consigo incógnitas relacionadas con la esclerosis sistémica. La inmunidad innata es decisiva en la forma en que la infección por SARS-CoV-2 se desarrolla hasta una resolución rápida o una inflamación progresiva incontrolada incluso en pacientes sin comorbilidades. En la esclerosis sistémica (ES), la respuesta innata ya está alterada por la propia enfermedad, caracterizada por un ambiente de desequilibrio profibrótico y proinflamatorio, e influenciada por inmunosupresores o esteroides.

**Objetivos:** Conocer la evolución clínica y el pronóstico de la COVID-19 en una cohorte de pacientes con ES.

**Material y métodos:** Tuvimos contacto continuo por medios digitales con una cohorte de 197 pacientes con ES. Si presentaban una afección que cumplía con la definición sospechosa de COVID-19, se realizaba la prueba de reacción en cadena de la polimerasa para SARS-CoV-2 y se seguía su evolución cada 24 h hasta que quedaban asintomáticos o se producía la muerte. Los pacientes con COVID-19 fueron tratados de forma regular en el ambulatorio o en el hospital sin interferir con su tratamiento.

**Resultados:** Trece (11.2%) pacientes (12 mujeres y 1 hombre) con ES se enfermaron de COVID-19 durante los 7 meses de seguimiento de marzo a diciembre de 2020, con una mediana de edad de 56 (51-77) años. De ellos, nueve tenían ES cutánea difusa y cuatro ES cutánea limitada, de los cuales ocho padecían enfermedad pulmonar intersticial. Los inmunosupresores utilizados al momento de la enfermedad fueron micofenolato de mofetilo en cinco (38.5%) pacientes, metotrexato en dos (15.4%) y dosis bajas de prednisona en cuatro (30.8%). Los síntomas principales fueron dolor

torácico, tos, disnea, disgeusia y anosmia. Tres pacientes tenían síntomas leves sin neumonía, cinco tenían neumonía leve y recibieron tratamiento ambulatorio, y solo uno tuvo neumonía grave que requirió tratamiento hospitalario. Tres usaron oxígeno suplementario como parte de su tratamiento para la fibrosis pulmonar, pero además cinco lo usaron durante su enfermedad. Solo el paciente con neumonía grave y tratamiento hospitalario falleció, a los 77 años. Cuatro pacientes suspendieron sus inmunosupresores durante la pandemia, entre ellos el paciente que falleció.

**Conclusiones:** La COVID-19 en pacientes con ES puede superarse en la mayoría de los casos, incluso cuando estos pacientes tienen enfermedad pulmonar intersticial y estaban usando inmunosupresores al momento del contagio con el SARS-CoV-2.

### Bibliografía

Del Papa N, Sambataro G, Minniti A, et al. Novel COronaVirus Disease 2019 (COVID-19) epidemic: What are the risks for systemic sclerosis patients? *Autoimmun Rev.* 2020;19(7):102558. doi: 10.1016/j.autrev.2020.102558.

### C258

### Asociación entre el síndrome de activación de macrófagos con la gravedad de COVID-19 y la presencia de tormenta de citocinas

Silva-Britt JR<sup>1</sup>, Rodríguez-Henríquez PJA<sup>2</sup>, Mendoza-García JG<sup>2</sup>, Vargas-Solis P<sup>2</sup>, Godínez-Ocampo M<sup>2</sup>, Becerril-Mendoza L<sup>3</sup>

<sup>(1)</sup>Otro. <sup>(2)</sup>Otro. <sup>(3)</sup>Hospital Juárez de México, Secretaría de Salud, Ciudad de México, México

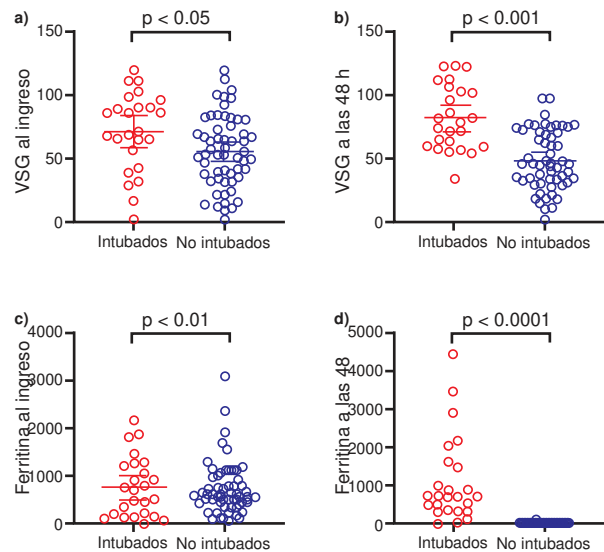
**Introducción:** La respuesta inflamatoria sistémica derivada de la infección por el SARS-CoV-2 es mediada por citocinas como IL-1, IL-6, TNF e IL-8 y es predictora de enfermedad grave y muerte. La medición de estos mediadores inflamatorios no es factible en muchos centros, por lo que para cuantificarlos se utilizan estudios de laboratorio que, indirectamente, pueden ser marcadores de estos mediadores, como la velocidad de sedimentación globular (VSG), la proteína C reactiva y la ferritina.

**Objetivos:** Determinar la asociación entre el cociente ferritina sérica/VSG y la gravedad de la infección por SARS-CoV-2 utilizando la escala NEWS2 en adultos mexicanos.

**Material y métodos:** Se incluyó en el estudio a 83 pacientes ingresados en el área COVID-19 del Hospital General "Dr. Manuel Gea González" del 1 de abril de 2020 al 20 de diciembre de 2020 con diagnóstico de infección por SARS-CoV-2 mediante prueba de reacción de cadena de la polimerasa en tiempo real, a los cuales se les realizó medición de VSG, ferritina sérica y proteína C reactiva al ingreso, además de los criterios bioquímicos expresados en los criterios preliminares de tormenta de citocinas de acuerdo con la Liga Europea Contra el Reumatismo y el cálculo de la escala NEWS2, la cual mide la gravedad clínica de acuerdo con variables clínicas, donde se utiliza un punto de corte de 5 para evaluar a un paciente cada hora en comparación con 1 a 4 h con una puntuación por debajo de 5. Se utilizó el coeficiente de correlación de Spearman, dependiendo de la distribución de las variables, entre el cociente ferritina/VSG y la gravedad clínica media por la escala NEWS2 y se realizó la prueba de ANOVA para la comparación entre el cociente de ferritina/VSG y la escala NEWS2.

**Resultados:** Se presentan las correlaciones significativas en la Figura 1, donde se observan diferencias significativas en los parámetros de VSG y ferritina por separado, encontrando que la VSG estuvo más elevada de forma significativa al ingreso y a las 48 h en aquellos pacientes que requirieron intubación, en comparación con aquellos que no. En el caso de la ferritina sérica, esta fue igual en ambos grupos al ingreso, pero estuvo elevada de manera significativa a las 48 h en el grupo que requirió intubación. Se calcularon y analizaron los cocientes ferritina/VSG al ingreso y a las 48 h en el grupo de pacientes que requirieron intubación y en el grupo que no la requirió, sin encontrarse una correlación significativa en ambos casos. Además, se investigó la correlación entre la escala NEWS2 y el cociente ferritina/VSG, sin encontrarse una correlación significativa.

**Figura 1.** La velocidad de sedimentación globular (VSG) solo funciona como marcador predictivo temprano y tardío de la gravedad, mientras que la ferritina lo hace solo como marcador tardío de la gravedad. Comparación del valor de la VSG al ingreso (A) y a las 48 h (B) y del valor de la ferritina al ingreso (C) y a las 48 h (D) en pacientes que requirieron intubación [n = 25] y en pacientes que no la requirieron [n = 58]. Prueba de la *t* de Student para grupos independientes con corrección de Welch para muestras con varianzas diferentes. La normalidad fue determinada con la prueba de Shapiro-Wilk ( $p < 0.05$ ). En las gráficas se muestra la desviación estándar ( $\pm$  DE). ns: no significativo.



**Conclusiones:** Se encontró que un valor elevado de VSG al ingreso hospitalario y a las 48 h, aunado a una ferritina sérica elevada a las 48 h, podría ayudar a detectar pacientes que tendrán un desenlace desfavorable con requerimiento de control avanzado de la vía aérea. La escala NEWS2 y el cociente ferritina/VSG no son buenos parámetros para determinar la gravedad o el riesgo clínico de los pacientes con infección por SARS-CoV-2.

### Bibliografía

- Hirawat R, Saifi MA, Godugu C. Targeting inflammatory cytokine storm to fight against COVID-19 associated severe complications. *LifeSci.* 2021;267:118923.
- Samudrala PK, Kumar P, Choudhary K, et al. Virology, pathogenesis, diagnosis and in-line treatment of COVID-19. *Eur J Pharmacol.* 2020;883:173375.
- Morris G, Bortolasci CC, Puri BK, et al. The cytokine storms of COVID-19, H1N1 influenza, CRS and MAS compared. Can one sized treatment fit all? *Cytokine.* 2021;144:155593.
- Coperchini F, Chiovato L, Ricci G, et al. The cytokine storm in COVID-19: Further advances in our understanding the role of specific chemokines involved. *Cytokine Growth Factor Rev.* 2021;58:82-91.
- Chen N, Zhou M, Dong X, et al. Epidemiological and clinical characteristics of 99 cases of 2019 novel coronavirus pneumonia in Wuhan, China: a descriptive study. *Lancet.* 2020;395(10223):507-513.
- Zandman-Goddard G, Shoenfeld Y. Hyperferritinemia in autoimmunity. *Isr Med Assoc J.* 2008;10(1):83-84.
- Chiappetta S, Sharma AM, Bottino V, et al. COVID-19 and the role of chronic inflammation in patients with obesity. *Int J Obes.* 2020;44(8):1790-1792.
- Cappanera S, Palumbo M, Kwan SH, et al. When does the cytokine storm begin in COVID-19 patients? A Quick Score to Recognize It. *J Clin Med.* 2021 Jan 15;10(2):297.
- Eloseily EMA, Minoia F, Crayne CB, et al. Ferritin to erythrocyte sedimentation rate ratio: Simple measure to identify macrophage activation syndrome in systemic juvenile idiopathic arthritis. *ACR Open Rheumatol.* 2019;1(6):345-349.

10. Caricchio R, Gallucci M, Dass C, et al. Temple University COVID-19 Research Group. Preliminary predictive criteria for COVID-19 cytokine storm. *Ann Rheum Dis.* 2021;80(1):88-95.

## C259

### Seguridad de la vacuna contra el SARS-CoV-2 en pacientes con enfermedades reumáticas

Díaz-Mendoza AC<sup>1</sup>, Bátiz-Andrade JP<sup>2</sup>, Martínez-Ortega SC<sup>3</sup>, Ramírez-Rojas VG<sup>3</sup>, Durán-Barragán S<sup>4</sup>

<sup>(1)</sup>*Clinica de Investigación en Reumatología y Obesidad, Departamento de Clínicas Médicas, Universidad de Guadalajara, Jalisco, México.* <sup>(2)</sup>*Clinica de Investigación en Reumatología y Obesidad, Departamento de Clínicas Médicas, Universidad de Guadalajara, Jalisco, México.* <sup>(3)</sup>*Clinica de Investigación en Reumatología y Obesidad, Departamento de Clínicas Médicas, Universidad de Guadalajara, Jalisco, México.* <sup>(4)</sup>*Clinica de Investigación en Reumatología y Obesidad, Departamento de Clínicas Médicas, Universidad de Guadalajara, Jalisco, México*

**Introducción:** La campaña de vacunación contra el virus SARS-CoV-2 se inició en nuestro país a partir de febrero de 2021. Al tratarse de vacunas experimentales, aún no se sabe con exactitud las posibles reacciones que se puedan presentar en pacientes con enfermedades reumáticas. A la fecha, existe desconfianza hacia las vacunas contra el virus SARS-CoV-2 entre algunos pacientes.

**Objetivos:** Obtener información sobre la seguridad de la vacuna contra el virus SARS-CoV-2 entre los pacientes con enfermedades reumáticas.

**Material y métodos:** Se realizó una encuesta en línea y presencial a los pacientes con diagnóstico de alguna enfermedad reumática en la Clínica de Investigación en Reumatología y Obesidad durante el periodo de julio de 2021 a octubre de 2021. A los pacientes que se habían aplicado al menos una dosis de la vacuna contra el virus SARS-CoV-2, se les preguntó sobre los posibles eventos adversos relacionados con la aplicación de la vacuna; si los pacientes no se habían vacunado, se les preguntó sobre la razón de no hacerlo. Se recogieron características demográficas y clínicas de los pacientes. Se realizó un análisis descriptivo.

**Resultados:** Se incluyó un total de 242 pacientes. La mayoría fueron mujeres (86%); la edad media fue de 50.8 años ( $\pm 14.1$ ). Las enfermedades inflamatorias articulares fueron 54.3% de los casos, seguido de enfermedades del tejido conjuntivo (23%), osteoporosis (9.5%) vasculitis (3.3%) y otras (20%). Los diagnósticos individuales más comunes fueron artritis reumatoide (37%), espondiloartropatías (17.3%) y lupus eritematoso sistémico (16.5%). En el momento de la vacunación, 71.2% consumían fármacos antirreumáticos modificadores de la enfermedad (FARME); 9.9% consumían FARME biológicos (FARMEb) y 18.9% glucocorticoides sistémicos. Los FARME individuales con mayor frecuencia de uso fueron los antimaláricos (35.8%), el metotrexato (31.7%), la sulfasalazina (9.9%) y los fármacos anti-TNF $\alpha$  (4.9%).

De los pacientes encuestados, 90.1% (n = 219) se aplicaron la vacuna contra el virus SARS-CoV-2. Las principales vacunas administradas fueron de las farmacéuticas Pfizer (43.3%), AstraZeneca (31.3%), Sinovac (12%), CanSino (7.4%), Moderna (3.7%) y Johnson&Johnson (2.3%). El tiempo entre la primera dosis y la segunda y el levantamiento de información fue de 136 ( $\pm 60$ ) y 98 ( $\pm 60.9$ ) días, respectivamente.

66% no reportaron ningún evento adverso tras la vacunación. Los eventos adversos potencialmente secundarios a la vacunación fueron locales en 8.7% y sistémicos en 24.2%; ninguno que requiriera hospitalización. La mayoría de los eventos adversos se presentaron en un lapso no mayor de 24 h tras la vacunación.

4.5% (n = 10) de los vacunados fueron diagnosticados con COVID-19 posterior a la vacunación, ocho casos tras recibir dos dosis y dos casos tras recibir una dosis. Se reportaron recaídas definidas como aumento de síntomas de la enfermedad que requirieron ajuste de tratamiento o acudir al reumatólogo en 10% de los pacientes.

Entre los pacientes que no se vacunaron, las principales razones para no hacerlo fueron el miedo a que la enfermedad de base empeorara y el miedo a los eventos adversos.

**Conclusiones:** Entre nuestros pacientes, la aplicación de la vacuna contra el virus SARS-CoV-2 tuvo pocos eventos adversos, ninguno de ellos serio o que requiriera hospitalización; la mayoría fueron parecidos a lo reportado por la población general. Tampoco se observó un porcentaje alto de recaídas. Estos datos son similares a lo publicado en otros trabajos que demuestran la buena tolerancia y el bajo riesgo de eventos secundarios asociados con la vacunación entre los pacientes con enfermedades reumáticas.

### Bibliografía

- Hasseli R, Hoyer BF, Lorenz H-M, et al. Safety of COVID-19 vaccines after first vaccination in patients with rheumatic diseases in a patient reported survey. Presented at: ACR. 2021; Abstract 0100.
- Boekel L, Kummer L, van Dam K, et al. Adverse events of first SARS-CoV-2 vaccinations are comparable for patients with autoimmune diseases and the general population. Presented at: ACR 2021. Abstract 0104.

## C260

### Hipouricemia en pacientes hospitalizados por SARS-CoV-2. Caracterización y factores asociados

Torres-Ordaz D<sup>1</sup>, Mosqueda-Gutiérrez M<sup>1</sup>, Tafoya A<sup>1</sup>, Gómez-Ruiz C<sup>1</sup>, Álvarez E<sup>1</sup>, Peláez-Ballestas I<sup>1</sup>, Pérez C<sup>1</sup>, García-Maturano JS<sup>1</sup>, Sotelo T<sup>1</sup>, Burgos-Vargas R<sup>1</sup>, Vazquez-Mellado J<sup>1</sup>

<sup>(1)</sup>*Hospital General de México "Dr. Eduardo Liceaga", Ciudad de México, México*

**Introducción:** En algunos reportes, el urato se ha considerado como biomarcador. Las cifras de urato son el resultado de factores genéticos, enfermedades renales y cardíacas, daño tisular y medicamentos. Por otro lado, se ha descrito hipouricemia en enfermedades neurológicas, infecciosas, degenerativas y gastrointestinales.

**Objetivos:** Evaluar la asociación de la hipouricemia con desenlaces y factores de gravedad durante el internamiento de los pacientes con infección por SARS-CoV-2.

**Material y métodos:** Estudio prospectivo y analítico. Incluimos pacientes mayores de 18 años hospitalizados por infección por SARS-CoV-2 (infección corroborada por PCR), de abril a noviembre del 2020 en tres servicios del Hospital General de México "Dr. Eduardo Liceaga". Identificamos aquellos con hipouricemia (urato < 2 mg/dl) durante su internamiento, sin diagnóstico previo de enfermedad renal crónica KDIGO III, lesión renal aguda AKIN III o uso de hipouricemiantes. Obtuvimos las variables demográficas, clínicas y bioquímicas durante el internamiento. Medidas de desenlace: Intubación, requerimiento de O<sub>2</sub> suplementario, ingreso a la UCI, choque, alteraciones neurológicas, sepsis, días de hospitalización, úlceras por presión, infección nosocomial, muerte. El proyecto fue autorizado por las comisiones de ética e investigación del hospital. Análisis estadístico: pruebas de la  $\chi^2$ , de  $t$  de Student, de U de Mann-Whitney, análisis multivariado.

**Resultados:** Incluimos 176 pacientes hospitalizados con diagnóstico corroborado de COVID-19. Cincuenta y dos por ciento eran hombres; edad promedio de 54 (15) años. Cuarenta y seis (26%) tuvieron hipouricemia en al menos una ocasión durante el internamiento, cuatro desde la primera determinación y 43 (24%) fallecieron.

Los pacientes con hipouricemia tuvieron parámetros clínicos de mayor gravedad (**Tabla 1**).

Los pacientes del grupo de urato menor de 2 mg/dL tuvieron también diversas alteraciones en las cifras de hemoglobina, leucocitos, proteína C reactiva y otras variables bioquímicas y de tratamiento; no hubo relación con mortalidad.

**Conclusiones:** 26% de los pacientes hospitalizados por COVID-19 en nuestro centro tuvieron hipouricemia en algún momento durante el internamiento. En este grupo de pacientes se encontró con mayor frecuencia datos de gravedad como el requerimiento de intubación, ingreso a cuidados intensivos, datos de sepsis, choque, delirium y úlceras por presión. En estudios subsiguientes se podría evaluar al urato como biomarcador.

**Tabla 1.** Hipouricemia y factores asociados en pacientes con COVID-19.

	Uurato < 2.0 mg/dl	Uurato ≥ 2 mg/dl	p	OR (IC 95%)	AUC
Intubación	29/46 (63%)	15/130 (11.5%)	0.000	5.1 (3.1-8.4)	0.765
Ingreso a UCI	28/45 (62.2%)	16/128 (12.5%)	0.000	4.8 (2.9-7.9)	0.752
Choque	16/42 (38.1%)	11/128 (8.6%)	0.000	3.3 (2.0-5.2)	0.705
Infección nosocomial	29/45 (64.4%)	23/124 (18.5%)	0.000	4.1 (2.4-6.8)	0.710
Criterios de sepsis	12/43 (27.9%)	10/125 (8.0%)	0.001	2.6 (1.6-4.2)	0.667
Delirium	10/46 (21.7%)	6/130 (4.6%)	0.001	2.8 (1.7-4.5)	0.700
Lesión renal aguda	17/46 (37%)	31/130 (23.8%)	0.086	1.6 (0.95-2.6)	0.564
Úlceras por presión	5/46 (10.9%)	3/130 (2.3%)	0.030	2.6 (1.4-4.7)	0.690
Estancia hospitalaria (DE)	27.86 (16.6)	16.14 (9.1)	0.000	-	-
Muerte	12/46 (26.1%)	31/130 (23.8%)	0.761	0.9 (0.5-1.6)	0.512

**C261****Artritis reactiva asociada a COVID-19: Manifestaciones musculoesqueléticas evaluadas por ultrasonido**

Mendoza-Torres J, Pérez-Juárez NE, García-Pompermyer M, Pérez-Juárez D, Barrera-Amorós I

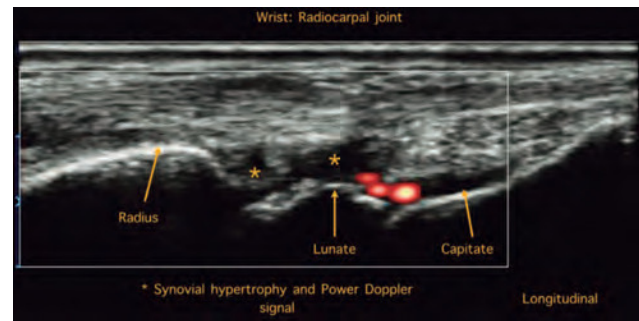
**Introducción:** El potencial de la infección por SARS-CoV-2 para inducir una respuesta inmune descontrolada y generar manifestaciones clínicas de autoinmunidad en diferentes órganos y sistemas se ha reportado desde el comienzo de la pandemia. El ultrasonido (US) es una herramienta con mayor sensibilidad que la exploración física para detectar sinovitis y otras alteraciones de tejidos blandos, principalmente en la evaluación de tendones y entesis.

**Objetivos:** Evaluar mediante US a un grupo de pacientes con artritis reactiva asociada a infección por SARS-CoV-2 y describir las principales manifestaciones musculoesqueléticas que caracterizan a esta nueva patología. **Material y métodos:** Fueron incluidos pacientes mayores de 18 años que iniciaron con síntomas articulares entre 4 y 12 semanas después de la infección por SARS-CoV-2 confirmada por PCR, en quienes se excluyeron otras causas de artritis postinfecciosa. Fueron evaluados mediante US musculoesquelético en escala de grises y Doppler de poder (DP) de acuerdo con las guías de ecografía de la EULAR. En las manos, se exploraron las articulaciones radiocarpiana, segunda y tercera metacarpofalángicas (MCF) e interfalángicas proximales (IFP), en su vista dorsal y palmar para la exploración de los tendones flexores de los dedos. En las rodillas se evaluaron los recessos suprarrotuliano y pararrotuliano, así como la entesis del tendón del cuádriceps y rotuliano en su inserción proximal y distal. En los tobillos se exploró la articulación tibioastragalina, el tendón tibial posterior y los peroneos (largo y corto). En los pies, se evaluaron la segunda y la quinta articulaciones metatarsofalángicas, además de la entesis del tendón calcáneo bilateral. Se reportaron los hallazgos de acuerdo con las definiciones establecidas por OMERACT. El análisis estadístico se realizó mediante SPSS Statistics versión 26.

**Resultados:** Se incluyeron 44 pacientes; 54.5% fueron mujeres con un promedio de edad de 42.6 ± 8.8 años. Se observó hipertrofia sinovial de la articulación radiocarpiana bilateral y de las articulaciones MCF en 72.7

y 81.8%, respectivamente, con grado variable de señal DP (neovascularización) en 45.5%. Se encontró tenosinovitis de compartimentos extensores (CE) en 81.8%, siendo el tendón cubital del carpo (VI CE) el más afectado. En la vista palmar, se encontró tenosinovitis de flexores en 90.9%, con un patrón de dactilitis en 9.1%. En 54.5%, la primera articulación afectada fue la rodilla, con evidencia de sinovitis a nivel del receso suprarrotuliano; en los tobillos, la articulación tibioastragalina con 36.4%, lo que se correlaciona con la afectación del tibial posterior y los peroneos. Se encontraron manifestaciones de entesopatía principalmente en el tendón calcáneo en 36.4%, así como en el tendón rotuliano en 9.1%.

**Conclusiones:** Nuestro estudio es el primero en utilizar el US como un método más sensible que la exploración física para documentar alteraciones musculoesqueléticas en este grupo de pacientes. Observamos un patrón inflamatorio poliarticular asimétrico con cambios ecográficos que muestran hipertrofia sinovial y neovascularización caracterizada por una señal DP de grado variable, de acuerdo con las definiciones OMERACT, así como signos ecográficos de tenosinovitis y entesopatía (Figura 1).

**Figura 1.****Bibliografía**

- Saricaoglu EM, Hasanoglu I, Guner R. The first reactive arthritis case associated with COVID-19. *J Med Virol.* 2021;93(1):192-193.
- Ono K, Kishimoto M, Shimasaki T, et al. Reactive arthritis after COVID-19 infection. *RMD Open.* 2020;6(2):e001350.

**C262****¿Cambios en la evaluación prenatal de mujeres embarazadas con enfermedades reumáticas durante la pandemia de SARS-CoV-2?**

Lujano-Negrete AY<sup>1</sup>, Corral-Trujillo ME<sup>2</sup>, Pérez-Barbosa L<sup>2</sup>, Skinner-Taylor CM<sup>2</sup>, Aguilar-Leal A<sup>2</sup>, Rodríguez-Ruiz MC<sup>2</sup>, Jezzini-Martínez S<sup>2</sup>, Espinosa-Bañuelos LG<sup>2</sup>, Cárdenas-De la Garza JA<sup>2</sup>, Galarza-Delgado DA<sup>2</sup>

<sup>(1)</sup>Hospital Universitario "José Eleuterio González" de la Universidad Autónoma de Nuevo León, Nuevo León, México. <sup>(2)</sup>Hospital Universitario "José Eleuterio González" de la Universidad Autónoma de Nuevo León, Nuevo León, México

**Introducción:** Debido a la pandemia por SARS-CoV-2, se ha visto un aumento de estrés, ansiedad y depresión, así como un mayor uso de sustancias y una disminución en el cuidado prenatal en mujeres embarazadas.<sup>1</sup> Las mujeres en edad fértil con enfermedades reumáticas autoinmunes (ERA) experimentan un estrés psicológico mayor, lo que puede influenciar de manera negativa en el comportamiento.<sup>2</sup>

**Objetivos:** Comparar el cambio en las evaluaciones prenatales de laboratorio y gabinete por trimestre, así como la detección de ansiedad y depresión de las mujeres embarazadas con ERA debido a la pandemia por SARS-CoV-2.

**Material y métodos:** Se realizó un estudio en pacientes embarazadas con ERA de la Clínica de Embarazo y Enfermedades Reumáticas del departamento de reumatología del Hospital Universitario "Dr. José Eleuterio González" durante el periodo de febrero de 2018 a agosto de 2021.

Como parte del seguimiento, se realizaron dos evaluaciones estandarizadas de ansiedad y depresión por medio del Inventario de Ansiedad: Rasgo-Estado (IDARE) y la Escala de Depresión Postparto de Edinburgo (EPDS, Edinburgo Postnatal Depression Scale), respectivamente, en el tercer trimestre de gestación. Se capturaron los reportes maternos de consumo de alcohol durante cualquier trimestre de la gestación, así como la adherencia a los estudios de gabinete y laboratorio de rutina como el ultrasonido estructural y el estudio de detección de diabetes gestacional.

Se evaluó el resultado por reacción en cadena de la polimerasa en nasofaringe de COVID-19 positivo durante el embarazo, iniciando en el periodo de la pandemia (marzo de 2020). Se comparó el grupo reclutado pre-pandemia con el grupo reclutado durante la pandemia, que se subdividió de acuerdo con la positividad a COVID-19 en el embarazo.

Se describen variables con estadística descriptiva. La comparación de los grupos se realizó utilizando las pruebas de la  $\chi^2$  y de Fisher. Se consideró un valor significativo de  $p$  menor de 0.05. El análisis estadístico se realizó por medio del programa IBM SPSS v.25

**Resultados:** Se reclutaron 50 pacientes embarazadas con ERA, de las cuales 24 se incluyeron en el grupo pre-pandemia y 26 en el grupo pandemia que se subdividió en dos grupos de acuerdo con la positividad a COVID-19 en cualquier trimestre del embarazo (22 negativos y 4 positivos). Comparado con el grupo pre-pandemia, las mujeres embarazadas con ERA reclutadas durante la pandemia tuvieron mayor positividad estadísticamente significativa para ansiedad-estado ( $p = 0.023$ ). Asimismo, se detectó con mayor frecuencia de ansiedad-rasgo, depresión e ideación suicida, pero la diferencia no fue estadísticamente significativa. Se encontró un mayor índice de adherencia a los estudios de laboratorio y gabinete, siendo significativo para los laboratorios realizados en el primer y el tercer trimestre ( $p = 0.005$  y  $0.025$  respectivamente). Hubo mayor frecuencia en el estudio de detección para diabetes gestacional; sin embargo, la diferencia no fue significativa (Tabla 1).

**Conclusiones:** Se demostró una mayor frecuencia de positividad para estado-ansiedad en las mujeres embarazadas con ERA reclutadas durante la pandemia, así como mayor rasgo-ansiedad, depresión e ideación suicida, aunque este aumento no fue estadísticamente significativo. Por otro lado, la preocupación por la pandemia y el estado de salud pudieron influir positivamente en una mejor adherencia a los estudios de detección y rutina durante el embarazo.

**Tabla 1.** Características de las mujeres embarazadas con enfermedades reumáticas autoinmunes antes y durante la pandemia de SARS-CoV-2.

Medida	ERA antes de la pandemia n = 24	ERA durante la pandemia COVID-19 negativo n = 22	ERA durante la pandemia COVID-19 positivo n = 4	Valor de $p^*$
EPDS Detección de depresión positiva ( $\geq 10$ )	16.7%	36.4%	50%	.197
Ideación suicida	16.7%	0%	25%	.099
IDARE Detección de Ansiedad de estado Positiva (> 45)	12.5%	27.3%	75%	.023
IDARE Detección de Ansiedad de Rasgo Positiva (> 45)	8.3%	13.6%	50%	.204
Cualquier consumo de alcohol durante el embarazo	20.8%	4.5%	0%	.176
Ultrasonido estructural – A mediados del embarazo	66.7%	95.5%	100%	.025

Detección de diabetes gestacional	75%	86.4%	100%	.376
Laboratorios				
Primer trimestre	20.8%	50%	0%	0.005
Segundo trimestre	45.8%	77.3%	100%	0.025
Tercer trimestre	58.3%	81.8%	75%	0.216

IDARE: Inventario de Ansiedad: Rasgo-Estado, EPDS: Escala de Depresión Postparto de Edimburgo.

\*Prueba de la  $\chi^2$  para variables categóricas o prueba exacta de Fisher donde el número de celda esperado es < 5.

## Referencias

- Johnson D, Dave H, Luo Y, Chambers C. Pandemic-Associated Complications in Pregnant Women with Rheumatic Diseases [abstract]. *Arthritis Rheumatol.* 2021;73(suppl 10).
- Skinner-Taylor CM, Perez-Barbosa L, Corral-Trujillo ME, et al. Anxiety and depression in reproductive age women with rheumatic diseases. *Rheumatology International.* 2020;40(9):1433-1438.

## C263

### Experiencia en la atención de COVID-19 en pediatría del Hospital General de México: Manifestaciones clínicas y el amplio espectro de presentación

Ramírez-Nova V<sup>1</sup>, Ruíz-López IK<sup>2</sup>, Cabrera-Pérez FJ<sup>2</sup>, Torres-Jiménez AR<sup>3</sup>, Ayala-Garduño DE<sup>2</sup>

<sup>(1)</sup>Hospital General de México "Dr. Eduardo Liceaga", Secretaría de Salud, Ciudad de México, México. <sup>(2)</sup>Hospital General de México "Dr. Eduardo Liceaga", Secretaría de Salud, Ciudad de México, México. <sup>(3)</sup>Hospital General "Dr. Gaudencio González Garza" del Centro Médico Nacional La Raza, Instituto Mexicano del Seguro Social, Ciudad de México, México

**Introducción:** La enfermedad por coronavirus 2019 (COVID-19), causada por el SARS-CoV-2, tiene síntomas leves, moderados o asintomáticos en la gran mayoría de los niños. Sin embargo, hay niños que tienen una enfermedad respiratoria significativa, y algunos pueden desarrollar una respuesta hiperinflamatoria similar a la que se ha observado en adultos con COVID-19. Desde abril del 2020, se informó en Italia, Reino Unido, Europa y Estados Unidos un espectro clínico diferente relacionado con la evidencia de exposición previa al SARS-CoV-2 denominado *síndrome inflamatorio multisistémico infantil* (SIMI). El espectro de la enfermedad va desde la fiebre como único síntoma hasta la afectación multisistémica, la disfunción multiorgánica, el choque y la muerte.

**Objetivos:** Describir el espectro clínico y paraclínico pediátrico de la COVID-19 en el Hospital General de México.

Reportar la frecuencia y experiencia del tratamiento pediátrico de la COVID-19 en el Hospital General de México.

**Material y métodos:** Estudio observacional, retrospectivo, longitudinal, retrolectivo y analítico.

La recolección de la información se obtuvo del registro en libretas de ingresos y egresos del área de COVID-19 del Hospital General de México. Se revisaron todos los expedientes físicos y electrónicos que cumplieron con los criterios de inclusión y con diagnóstico CIE-10 Enfermedad Respiratoria Aguda debida a Coronavirus (SARS-CoV-2).

**Resultados:** Se estudió a todos los pacientes atendidos en el área pediátrica de COVID-19 en el Hospital General de México desde febrero del 2020 hasta noviembre del 2021, reportándose un total de consultas de 479 pacientes, de los cuales 199 ameritaron realización de la prueba de reacción en cadena de la polimerasa (PCR, *polymerase chain reaction*) para SARS-CoV-2 por caso sospechoso, caso probable o caso confirmado de acuerdo con la definición de la Organización Mundial de la Salud (OMS, 2020), obteniéndose 84.3% de resultados positivos.

48.6% de los pacientes requirió hospitalización, 20% por COVID-19 leve, 12.9% por COVID-19 grave y 15.7% por SIMI, estos últimos con PCR negativa. El grupo etario más afectado fueron el de 11-15 años, con sexo indistinto, 61% previamente sanos. De los pacientes con patologías previas, las dos comorbilidades más asociadas fueron la de tipo neurológica: epilepsia (14.7%), y la metabólica: obesidad grado 1 a 3 (14.7%).

Dentro de las características clínicas, 64.7% de los pacientes ingresaron con menos de 10 días de evolución, 88.2% con fiebre de más de 3 días, seguido de mialgias, artralgias y desaturación en 73.5%, además de sintomatología gastrointestinal (50%), disfunción cardíaca (26.5%), coagulopatía (29.4%) y choque (35.3%). La anosmia fue el síntoma menos frecuente (5.9%). En 91.2% de los casos, se evidenció inflamación, con afectación mutisistémica (76.5%) e involucramiento de más de tres órganos (44.1%). Dentro del espectro clínico, la COVID-19 leve fue la más frecuente (52.9%), seguida del SIMI (32.4%). El síndrome de sobreposición más evidenciado fue SIMI sin enfermedad de Kawasaki o COVID-19 agudo (26.5%).

Con lo que respecta a otras características clínicas, de laboratorio, de imagen y de tratamiento, la información se adjunta en la **Tabla 1**.

**Conclusiones:** El presente estudio nos muestra un panorama general del espectro clínico por SARS-CoV-2 en niños, así como la experiencia del tratamiento en un centro nacional de atención pediátrica por COVID-19. Es relevante enunciar que los datos mostrados en nuestro análisis distan mucho de las estadísticas mundiales, y en cuanto a nuestro país, hasta el momento aún se carece de información suficiente.

**Bibliografía**

1. Hennon TR, Penque MD, Abdul-Aziz R, et al. COVID-19 associated multisystem inflammatory syndrome in children (MIS-C) guidelines; a Western New York approach. *Prog Pediatr Cardiol.* 2020;101232.
2. Riphagen S, Gomez X, Gonzalez-Martinez C, et al. Hyperinflammatory shock in children during COVID-19 pandemic. *Lancet.* 2020. pii: S0140-6736(20)31094-1.

**Tabla 1.** Características generales de pacientes pediátricos atendidos en el área de COVID-19 del Hospital General de México.

N.	Característica	%
1	Clasificación general de pacientes Covid	
	Asintomáticos/sin hospitalización/sin laboratorios	10.0
	Asintomáticos/sin hospitalización/laboratorios normales	4.3
	Covid leve/sin hospitalización/sin laboratorios	14.3
	Covid leve/sin hospitalización/laboratorios normales	22.9
	Covid leve/hospitalizado	20.0
	Covid grave/hospitalizado	12.9
	SIMI	15.7
2	Gravedad	
	Asintomáticos	14.3
	Covid leve	12.9
	Covid grave	12.9
	SIMI	15.7
3	Resultado de PCR para SARS-CoV-2	
	Positivo	84.3
	Negativo	15.7
4	Edad	
	0-5 años	21.4
	6-10 años	25.7
	11-15 años	35.7
	16-18 años	17.1
5	Sexo	
	Femenino	50.0

	Masculino	50.0
6	Estado de salud al momento de la enfermedad	
	Sano	61.4
	Patología previa	38.6
7	Comorbilidades	
	Neurológica	14.7
	Oncológica	8.8
	Gastrointestinal	2.9
	Hematológica	5.9
	Genética	2.9
	Renal	2.9
	Metabólica	14.7
	Respiratoria	5.9
	Infecciosa	2.9
	Alérgica	2.9
8	Esquema de vacunación	
	Completo	58.8
	Incompleto	41.2
9	Tiempos de evolución	
	< 10 días	64.7
	> 10 días	35.3
	Contacto COVID-19	38.2
10	Datos clínicos	
	Fiebre	67.6
	Fiebre < 3 días	11.8
	Tos	52.9
	Disnea	50.0
	Cefalea	61.8
	Mialgias	73.5
	Artralgia	73.5
	Odinofagia	55.9
	Escalofrío	55.9
	Dolor torácico	32.4
	Rinorrea	52.9
	Anosmia	5.9
	Disgeusia	11.8
	Conjuntivitis	38.2
	Desaturación	73.5
	Síntomas gastrointestinales	50.0
	Disfunción cardíaca	26.5
	Coagulopatía	29.4
	Choque	35.3
	Síndrome de activación de macrófagos	2.9
	Anomalías de la arteria coronaria	5.9
	Evidencia de inflamación	91.2
	Afectación mutisistémica	76.5
	Afectación a más de tres órganos	44.1
11	Espectro clínico de COVID-19	
	Covid leve	52.9
	Covid grave	17.6



	Estado febril	11.8
	Enfermedad de kawasaki (ek)	0.0
	SIMI	32.4
	SIMI sin EK o Covid agudo	26.5
	SIMI + EK	0.0
	SIMI + Covid agudo grave	2.9
12	Pruebas diagnósticas de COVID-19	
	Anticuerpo IGG contra el SARS-CoV-2 (+)	8.8
	Anticuerpo IGM contra el SARS-CoV-2 (+)	2.9
	Prueba de antígeno (+)	20.6
13	Laboratorios	
	Linfopenia	41.2
	Neutrofilia	73.5
	Anemia normocítica normocrómica leve	61.8
	Trombocitopenia	23.5
	Proteína C reactiva elevada	55.9
	VSG elevada	61.8
	Dímero D elevado	14.7
	Fibrinogeno elevado	55.9
	Ferritina	32.4
	Procalcitonina elevada	47.1
	Troponina elevada	47.1
	BNP elevado	23.5
	Hipoalbuminemia	38.2
	Enzimas hepáticas elevadas	67.6
	LDH elevada	32.4
	Hipertrigliceridemia	11.8
	Hemocultivo con desarrollo bacteriano	14.7
	Urocultivo con desarrollo bacteriano	14.7
	LCR con desarrollo bacteriano	5.9
	Secreciones con desarrollo bacteriano	2.9
14	Paraclínicos	
a.	Rx de tórax	
	Normal	13.3
	Derrame pleural	33.3
	Consolidaciones parcheadas	20.0
	Consolidaciones focales bilaterales	33.3
b.	TAC pulmonar realizada	55.9
	CO-RADS 1	5.2
	CO-RADS 2	5.2
	CO-RADS 3	10.5
	CO-RADS 4	31.5

	CO-RADS 5	15.7
	CO-RADS 6	10.5
	Atelectasia o bronquiectasias	5.2
	CO-RADS 6 + atelectasia	5.2
	Derrame pericárdico + bronquiectasia	5.2
	CO-RADS 3 + derrame pericárdico	5.2
c.	TAC cerebral realizada	20.5
	Normal	42.8
	Hematoma cerebral	14.2
	Edema cerebral	14.2
	Vasculitis	14.2
	Angioesclerosis	14.2
d.	IRM cráneo	
	Quiste aracnoideo + mielomalacia + hemorragia medular	2.9
e.	Electrocardiograma anormal	2.9
f.	Ecocardiograma anormal	5.9
g.	USG abdominal	
	Normal	14.2
	Adenitis mesentérica	28.5
	Ascitis	14.2
	Hepatomegalia	28.5
	Apendicitis aguda con líquido libre en cavidad	14.2
15	Tratamiento	
	Esteroides a dosis antiinflamatoria	47.1
	Pulsos de metilprednisolona	11.8
	Inmunoglobulina g humana	29.4
	Terapia biológica: tocilizumab	0.0
	Enoxaparina	67.6
	Oxígeno por cánulas	29.4
	Oxígeno por mascarilla	29.4
	Intubación endotraqueal	23.5
	Betaadrenérgico inhalado	50.0
	Esteroides inhalados	41.2
	Uso de más de dos antibióticos	64.7
	Fisioterapia pulmonar vibratoria	26.5
	AINE	94.1
16	Estancia intrahospitalaria	
	Días de hospitalización	
	0-3 días	14.7
	3-7 días	26.5
	> 7 días	58.8
	Defunción	11.8

C264

## Vasculitis asociada a ANCA de nueva aparición y COVID-19 en paciente pediátrico: Reporte de un caso

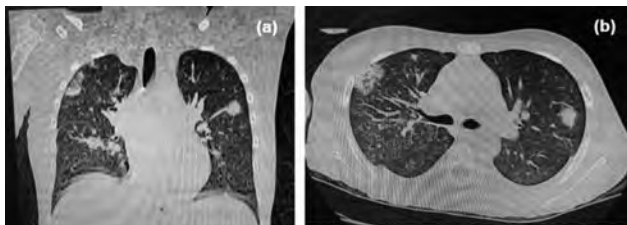
Villegas-Carbajal JO<sup>1</sup>, Duarte-Román UO<sup>1</sup>, Hernández-Salcido GJ<sup>1</sup><sup>1</sup>Hospital Infantil de Especialidades de Chihuahua, Chihuahua, México

**Introducción:** La COVID-19 causada por el SARS-CoV-2 ha sido menos grave en la población pediátrica. Sin embargo, el SARS-CoV-2 es un desencadenante hábil de autoinmunidad.

**Objetivos:** Describir un caso de vasculitis asociada a anticuerpos frente al citoplasma de los neutrófilos (ANCA) debutante en el contexto de COVID-19 en un paciente pediátrico.

**Caso:** Masculino de 9 años. Previamente sano. Inicia 2 semanas previas con fiebre y crisis convulsivas tónico-clónicas generalizadas. Tratamiento en un hospital de zona, donde detectan síndrome nefrótico-nefritico y se deriva a nuestra unidad. A su ingreso, presenta edema en los miembros pélvicos. Sus pruebas de laboratorio arrojan lo siguiente: Albúmina 3.0, triglicéridos 279, ácido úrico 6.6, BUN 43.93, creatinina 5.1, urea 94, EGO con proteínas 300 mg/dl, hematuria 250 mg/dl, eritrocitos incontables y cilindros hialinos, antiestreptolisinas 400 UI/ml, sonografía renal con incremento de tamaño y volumen de ambos riñones, con aumento de ecogenicidad bilateral y simétrica conservando relación corteza-médula y datos de derrame pleural bilateral. Diagnóstico de glomerulonefritis rápidamente progresiva. Se inicia tratamiento con pulsos de metilprednisolona a 30 mg/kg/día (5) y ciclofosfamida a 750 mg/m<sup>2</sup> sc. Al décimo día de estancia intrahospitalaria, presenta disnea, polipnea, desaturación hasta 89% (oxígeno 5 l/min en mascarilla con reservorio, mejoría a 95%). Se inicia tratamiento antibiótico (cefepima); se toma tomografía de tórax con reporte de imagen en vidrio esmerilado de distribución periférica, nódulo pulmonar izquierdo y múltiples consolidaciones focales (Figura 1). Pruebas de laboratorio con descenso de Hb de 9.1 a 6.9 mg/dl, por lo que se sospecha hemorragia pulmonar. Se inicia abordaje para COVID-19, con reporte de PCR para SARS-CoV-2 positiva. Se realiza biopsia renal con hallazgos compatibles con glomerulonefritis proliferativa difusa extracapilar con formación de semilunas celulares en más de 50% de los glomérulos (6 de 11), vasos sin alteraciones histológicas evidentes. Se recaban estudios inmunológicos: Anticuerpo (Ac) lúpico negativo, P-ANCA (por inmunofluorescencia indirecta [IFI]) positivos 1:40, C-ANCA (por IFI) negativos, Ac anticardiolipina IgG e IgM negativos, Ac anti-β2GP1 negativos, Ac anti-ADN negativos, ANA negativos, anti-Sm y anti-Ro negativos. Diagnóstico: Síndrome pulmón-riñón secundario a vasculitis asociada a ANCA positiva en asociación con infección por COVID-19. Se reinician pulsos de metilprednisolona y se aplica dosis de rituximab a 375 mg/m<sup>2</sup> sc. Sin mejoría clínica, presenta deterioro clínico, con insuficiencia respiratoria, desaturación hasta 70% y edema agudo de pulmón, por lo que en el decimotercer día de estancia intrahospitalaria se intuba, con sangrado activo a través de cánula endotraqueal, y se inicia tratamiento con ventilación mecánica. Persistiendo con datos de hemorragia pulmonar, Hb 4.2 y Hto 13.4, a pesar de múltiples transfusiones. Pruebas de laboratorio: Leucocitos 13 570, neutrófilos 13 120, linfopenia 230, plaquetas 263 000, incremento de azoados, ácido úrico 11.9, BUN 152.34, creatinina 7.9, urea 32. Se pasa a

**Figura 1.** Tomografía computarizada de alta resolución de tórax en ventana pulmonar. **A y B.** Aumento de densidad tenue difusa (patrón en vidrio esmerilado), lesión heterogénea subpleural en el lóbulo superior derecho, segmento anterior con bordes no delimitados; lesión hiperdensa con bordes delimitados en el lóbulo superior izquierdo, segmento apical posterior (nódulo pulmonar).



hemodiálisis, donde presenta paro cardiorrespiratorio y fallece a los 14 días de estancia intrahospitalaria.

**Discusión:** Se cuenta con pocos reportes en la literatura sobre enfermedades autoinmunes en el contexto de una infección aguda por SARS-CoV-2 en la población pediátrica; la mayoría de los reportes son manifestaciones postinfección, como en el caso del síndrome inflamatorio multisistémico infantil. En este paciente es difícil descartar por completo que tuviera vasculitis autoinmune previo a la infección aguda por SARS-CoV-2; sin embargo, dada la rareza de esta patología en la población pediátrica, se puede considerar como un ejemplo de autoinmunidad inducida por COVID-19, al presentar ANCA positivos.

**Conclusiones:** Es relevante para el proveedor de salud estar alerta e identificar de manera oportuna las enfermedades autoinmunes tanto como complicación postinfecciosa del SARS-CoV-2 como complicación en el contexto de la infección aguda.

### Bibliografía

1. Reiff DD, Meyer CG, Marlin B, et al. New onset ANCA-associated vasculitis in an adolescent during an acute COVID-19 infection: a case report. *BMC Pediatrics*. 2021;21(333):1-5.
2. Fireizen Y, Shahriary C, Imperial ME, et al. Pediatric PANCA vasculitis following COVID-19. *Pediatric Pulmonology*. 2021;1-3.
3. Uppal NN, Kello N, Shah HH, et al. De novo ANCA associated vasculitis with glomerulonephritis in COVID-19. *Kidney Int Rep*. 2020;5:2079-2083.

C265

## Manifestaciones neuropsiquiátricas en pacientes reumáticos durante la infección por SARS-CoV-2

Irazaque-Palazuelos F<sup>1</sup>, Pinto-Ortiz M<sup>1</sup>, García-Mata MP<sup>1</sup>, Iturbide-Escamilla AE<sup>1</sup><sup>1</sup>Centro Médico Nacional 20 de Noviembre, Instituto de Seguridad y Servicios Sociales para los Trabajadores del Estado, Ciudad de México, México

**Introducción:** La pandemia de COVID-19 es actualmente el principal problema de salud pública a nivel mundial. Es ocasionada por el SARS-CoV-2 y se caracteriza por afectación de predominio pulmonar, pero con un cortejo sintomático sistémico que puede evolucionar a la muerte. Se han informado diversas manifestaciones neuropsiquiátricas como forma de expresión clínica del curso de la infección que podrían ser consecuencia de hipoxia cerebral, infección viral en tejido cerebral, reacción del sistema inmune o todos ellos. Estos síntomas se han dividido en aquellos relacionados con el sistema nervioso central (cefalea, mareos, vértigo, alteración de la consciencia, confusión, ataxia, enfermedad cerebrovascular y convulsiones) y aquellos relacionados con el sistema nervioso periférico (anosmia, disgeusia, neuralgia, diarrea y síntomas psiquiátricos como apatía, depresión, anorexia y psicosis). Además, se ha relacionado al síndrome confusional agudo y agitación.

**Objetivos:** Determinar la prevalencia de manifestaciones neuropsiquiátricas en pacientes reumáticos durante la infección por SARS-CoV-2.

**Material y métodos:** De nuestra serie de pacientes evaluados hasta septiembre de 2021, se analizaron un total de 369 pacientes, se registraron todas las manifestaciones neuropsiquiátricas presentes durante el periodo de la infección por SARS-CoV-2 y se descartaron aquellas que se asociaron con la enfermedad de base.

**Resultados:** Un porcentaje muy alto de pacientes presentaron manifestaciones neuropsiquiátricas durante la infección por SARS-CoV-2 (Tabla 1). La manifestación neuropsiquiátrica durante la infección por SARS-CoV-2 más frecuente en nuestra serie fue la cefalea (70%), seguida de anosmia (35%) y disgeusia (32.7%).

La mayoría de las manifestaciones neuropsiquiátricas durante la infección por SARS-CoV-2 se identificaron en pacientes con artritis reumatoide y lupus eritematoso sistémico.

**Conclusiones:** Estas manifestaciones se han relacionado con el pronóstico, la gravedad y la evolución de la enfermedad. Muchas de ellas son transitorias

**Tabla 1.** Manifestaciones neuropsiquiátricas en pacientes reumáticos durante la infección por SARS-CoV-2 (n = 369).

	%
Sistema nervioso central	
Cefalea	70.00
Mareo	5.96
Vértigo	3.25
Confusión	5.00
Enfermedad cerebrovascular	0.54
Convulsiones	0.54
Sistema nervioso periférico	
Anosmia	35.00
Disgeusia	32.70
Neuropatía	1.35
Diarrea	26.10
Depresión	24.40
Psicosis	1.08

(cefalea, anosmia, disgeusia, diarrea), mientras que otras forman parte de un proceso más complejo (crisis convulsivas o psicosis) que requirieron tratamiento especializado después de meses del egreso hospitalario.

### Bibliografía

- Kozato N, Mishra M, Firdosi M. New-onset psychosis due to COVID-19. *BMJ Case Rep.* 2020;14(4):e242538.
- Alba L, Coll C, Sáez S, et al. New-onset psychosis: a case report of brief psychosis related to COVID-19 infection. *Psychiatry Res.* 2021;301:113975.

### C266

#### Enfermedades inmunomediadas de reciente aparición posterior a vacunación contra SARS-CoV-2. Serie de casos

Vera-Lastra OL<sup>1</sup>

<sup>(1)</sup>Hospital de Especialidades "Dr. Antonio Fraga Mouret" del Centro Médico Nacional La Raza, Instituto Mexicano del Seguro Social, Ciudad de México, México

**Introducción:** Desde el inicio de la vacunación contra el SARS-CoV-2 en México, se han aplicado más de 129 millones de dosis, logrando disminuir la mortalidad por COVID-19. Posterior a la aplicación de las vacunas, se pueden observar reacciones de tipo alérgicas y de activación inmunológica con manifestaciones clínicas leves o hasta sistémicas que pueden ser explicadas por el síndrome autoinmune/autoinflamatorio inducido por adyuvantes (ASIA). La fisiopatología aún es incierta; sin embargo, la relación existente entre el inicio de la enfermedad y el antecedente de vacunación es innegable en el presente estudio.

**Tabla 1.** Características de pacientes con enfermedades sistémicas de inicio posterior a la vacunación contra el SARS-CoV-2.

Sexo/Edad/ Antecedentes	Vacuna aplicada y tiempo de aparición de síntomas (Días)	Manifestaciones clínicas	Autoanticuerpos, laboratorio y gabinete	Síndrome/Enfermedad autoinmune	Tratamiento
Femenino 51 años Sano	Sputnik V (Gam-COVID- Vac) vector viral no replicante (1)	Artralgias, mialgias, parestesia de miembros inferiores, Trastornos de esfínteres, pérdida de control de músculo detrusor y musculatura colónica. Paraparesia ascendente.	ANA 1:80 moteado fino. RM T2: Columna vertebral imagen hiperdensa con predominio central y lateral T1-T6	Mielitis transversa aguda	Plasmaféresis

**Objetivos:** Analizar la frecuencia de enfermedades sistémicas cuyo inicio se relacionó con la vacunación contra el SARS-CoV-2 en los pacientes hospitalizados en un hospital de referencia de tercer nivel.

**Material y métodos:** Se realizó un estudio retrospectivo y transversal de enero a noviembre del 2021, donde se analizaron pacientes hospitalizados con sospecha de enfermedad sistémica posvacunación.

**Resultados:** De los ingresos de febrero a noviembre de 2021, nueve pacientes (0.18%) (9/4 950) tuvieron diagnóstico relacionado con fenómeno posvacuna (Tabla 1), de los cuales 33.3% fueron hombres (3/9) y 66.6% mujeres (6/9), con promedio de edad 49 años (18-76), 33.3% (3/9) previamente sanos, 22.2% (2/9) con hipertensión arterial sistémica, 11.1% (1/9) con antecedentes de infección por SARS-CoV-2.

Las vacunas con mayor índice de efectos adversos fueron Pfizer Inc/BioNTech y AstraZeneca con 33.3% (3/9), seguidas por Sputnik V con 22.2% (2/9) y Sinovac con 11.1% (1/9). 22.2% de los pacientes (2/9) iniciaron con síntomas desde la primera dosis, con exacerbación en la segunda aplicación; 77.7% (7/9) iniciaron a partir de la segunda dosis. El inicio de los síntomas fue a los 20 días, con un rango de 1-84 días, con 55.5 (5/9) iniciando desde la primera semana. Las manifestaciones iniciales más comunes fueron fiebre, mialgias, artralgias y taquicardia en 33.3% (3/9). Las enfermedades neurológicas se presentaron en 33.3% (3/9) (síndrome de Guillain-Barré 2/3 y mielitis transversa 1/3). Asimismo, las manifestaciones tiroideas se encontraron en 33.3% (3/9), dos pacientes con enfermedad de Graves y uno con tiroiditis subaguda. 22.2% (2/9) cursó con enfermedad de Kawasaki, incluyendo una sobreposición con LES. Se encontró un caso de vasculitis asociada a ANCA+. De los pacientes, 88.8% tuvieron ANA+.

**Conclusiones:** Aunque las reacciones secundarias relacionadas con la vacunación contra el SARS-CoV-2 son las más comunes, en algunas ocasiones se presentan enfermedades sistémicas. A estos efectos secundarios a la vacuna se les ha englobado en el síndrome ASIA, que explica cómo los adyuvantes desencadenan fenómenos autoinflamatorios o autoinmunes a distintos niveles (endocrino, reumático, cardiovascular, neuronal, etcétera). La hipótesis más aceptada es que, debido a los propios componentes de la vacuna como el aluminio (adyuvante), se liberan grandes cantidades de ácido úrico en forma de ureato monosódico alterando la función de los lisosomas posterior a ser fagocitado por las células, se libera cathepsina B y se activa el sistema de inflamación intracelular Nalp3 y caspasa A1, liberando interleucinas (1b, 18 y 33). Se han reportado reacciones anafilácticas a vacunas basadas en BNT162b2 y ARNm-1273, supuestamente atribuidas a adyuvantes, como el polietilenglicol 2000 presente en la película lipídica de las dos vacunas o el polisorbato 80 utilizado como formulación de excipiente en la preparación de la vacuna ChAdOx1 nCoV-19.

En el presente estudio encontramos una incidencia acumulada de 0.182%, con una tasa de incidencia de 0.0002% individuos/mes. Estos resultados solo demuestran la posibilidad de encontrar alteraciones sistémicas posterior a la vacunación y que probablemente tienen un factor genético que predispone al desarrollo de dichas enfermedades. Por otro lado, el riesgo de infección y muerte por SARS-CoV-2 sigue siendo aún mucho mayor y hasta el momento nuestra única defensa es la vacunación.

### Bibliografía

- Sampath V, Rabinowitz G, Shah M, et al. Vaccines and allergic reactions: The past, the current COVID-19 pandemic, and future perspectives. *Allergy.* 2021;76(6):1640-1660.
- Kounis N, Koniari I, de Gregorio C, et al. Allergic reactions to current available COVID-19 vaccinations: Pathophysiology, causality, and therapeutic considerations. *Vaccines.* 2021;9(3):221.

Masculino 18 años Sano	AstraZeneca (AZD1222 Covishield) vector viral no replicante (22)	Fiebre, diarrea, inyección conjuntival bilateral no supurativa, exantema maculoso morbiliforme torácico y abdominal, eritema palmar con descamación superficial, lengua en fresa, ictericia, adenopatías cervicales e insuficiencia arterial aguda del miembro pélvico derecho.	<b>ANA 1:80 moteado fino.</b> Creatinina 2.7 mg/dl, LDH 1 069 U/L, ALT 155 U/L, AST 286 U/L, GGT 688 U/L, TP 28.8 s, TTP 35.6 s	Enfermedad de Kawasaki	Inmunoglobulina IV
Femenino 40 años <b>APP:</b> Hipertensión Arterial, infección por SARS-CoV-2 en mayo de 2020	Pfizer-BioNTech (BNT1 62v2) ARN mensajero (2)	Náuseas, vómitos, fatiga, insomnio, taquicardia, temblores distales, ansiedad.	<b>ANA 1:80 homogéneo, anti-TSHR+ 16.56, anti-TSI+ 384, anti-TPO+ 340.</b> TSH 0.02, T <sub>4</sub> 12.3, T <sub>4</sub> libre 3.57, T <sub>3</sub> 251. Leucopenia, enzimas hepáticas elevadas. Holter: Fibrilación auricular. USG tiroideo: Heterogéneo, aspecto seudonodular, agrandamiento e hipervascularidad. Gammagramatiroido: Hipercaptación 99mTC, bocio difuso	Enfermedad de Graves	Propranolol, diltiazem, ivabradina, tiamazol
Femenino 28 años <b>APP:</b> Trastorno ansioso/depresivo	Pfizer-BioNTech (BNT1 62v2) ARN mensajero (3)	Ansiedad, insomnio, taquicardia, temblor distal.	<b>Anti-TSH, anti-TSI, anti-TPO.</b> Gammagrama tiroideo con hipercaptación 99mTC, bocio toxico difuso	Enfermedad de Graves	Propranolol, tiamazol
Masculino 76 años Sano	AstraZeneca (AZD1222 Covishield) vector viral no replicante (7)	Pérdida de peso, artralgias, mialgias, irritabilidad, taquicardia.	<b>Anti-TSI (-) ANA (+).</b> T <sub>3</sub> 328.25 ng/dl, T <sub>4</sub> libre 02.18, TSH 0.03, gammagrama tiroideo con disminución de la captación de 99mTC	Tiroiditis subaguda	Propranolol
Femenino 40 años <b>APP:</b> Hipotiroidismo secundario a tiroidectomía total (2017) por cáncer papilar de tiroides, Hemangioma hepático. Síndrome Stevens-Johnson (paracetamol)	AstraZeneca (AZD1222 Covishield) vector viral no replicante (60)	Fiebre, mialgias, exantema eritematoso con placas confluyentes, inyección conjuntival bilateral, linfadenopatía cervical, labios con escoriaciones, edema de manos.	<b>Anti-ADN 32.9 CU, anti-Ro 999 CU, prueba de Coombs + Ac fríos.</b> Plaquetas 18 000, PCR 76.50, linfopenia moderada 529	Enfermedad de Kawasaki asociada a LES exacerbado por vacunación	Aféresis plaquetarias. Inmunoglobulina IV. Metilprednisolona
Femenino 65 años <b>APP:</b> Prediabetes Osteoartritis	Pfizer-BioNTech (BNT1 62v2) ARN mensajero (7 días)	Fiebre, astenia, adinamia, dolor generalizado. Disestesias, parestesia, debilidad distal en miembros inferiores, Fatiga. Parestesias ascendentes a nivel sensitivo de T4, hiperestesias, alodinia. Pérdida ocasional del control de esfínteres.	FR 312 UI/ml, PCR 122 mg/L, electromiografía: Axonopatía motora-sensitiva	Vasculitis	Metilprednisolona
Femenino 49 años <b>APP:</b> Osteoartritis	Sinovac (CoronaVac) virus inactivado (12)	Parestesias, espasmos y dolor en extremidades inferiores. Debilidad ascendente asimétrica. Exantema maculopapuloso pruriginoso, en región facial, tórax y extremidades superiores. Alteraciones de la marcha, afectación propioceptiva. Arreflexia en ambos miembros pélvicos. Oftalmoparesia izquierda.	<b>Anti-Ro (SS-A) 24.9, ANA 1:80 moteado fino.</b> LCR: Glucosa 60, proteínas 72.2, leucocitos 0	Pancitopenia/ polirradiculoneuropatía aguda secundaria a síndrome de illain Barré-Miller Fisher	Inmunoglobulina IV
Masculino 37 años <b>APP:</b> Hipertensión arterial sistémica	Sputnik V (Gam-COVID-Vac) vector viral no replicante (32)	Debilidad ascendente de extremidades inferiores, disartria, disfagia, disnea, intubado.	PCR 162; LCR: Glucosa 75, proteínas 70, leucocitos 10	Síndrome de Guillain-Barré	Inmunoglobulina IV

C267

**Síndrome inflamatorio multisistémico infantil asociado a SARS-CoV-2: Experiencia del Hospital Infantil de México “Federico Gómez”**

Menchaca-Aguayo HF<sup>1</sup>, Ramos-Tiñini P<sup>1</sup>, Mercedes E<sup>1</sup>, Rodríguez S<sup>1</sup>, Alpizar D<sup>2</sup>, Faugier E<sup>1</sup>

<sup>(1)</sup>Hospital Infantil de México “Federico Gómez”, Secretaría de Salud, Ciudad de México, México. <sup>(2)</sup>Unidad de Investigación del Colegio Mexicano de Reumatología, Ciudad de México, México

**Introducción:** Tras la propagación de la pandemia de la enfermedad por coronavirus 2019 (COVID-19), surgió una nueva entidad patológica definida como *síndrome inflamatorio multisistémico pediátrico asociado temporalmente con SARS-CoV-2* o *síndrome inflamatorio multisistémico infantil* (SIMI).

**Objetivos:** Describir las características de pacientes con SIMI que fueron atendidos en el Hospital Infantil de México (HIM) “Federico Gómez” e identificar factores asociados con el ingreso a la unidad de cuidados intensivos (UCI).

**Material y métodos:** Estudio transversal en el HIM “Federico Gómez” (hospital pediátrico de tercer nivel en la Ciudad de México). Se incluyeron a todos los casos de pacientes que cumplieron la definición de SIMI de la Organización Mundial de la Salud, los Centros para el Control y Prevención de Enfermedades de Estados Unidos y el Colegio Real de Pediatría de Reino Unido, atendidos entre marzo del 2020 y octubre del 2021. Se realizó un análisis descriptivo de las variables sociodemográficas, clínicas, de laboratorio y de tratamiento. Se llevó a cabo un análisis comparativo de pacientes que ingresaron a la UCI y pacientes que no ingresaron a la UCI. Se utilizaron pruebas no paramétricas, de Kruskal-Wallis para variables continuas y de la  $\chi^2$  para variables categóricas. Se realizó un análisis de regresión logística univariable y multivariable. Se reportaron razones de momios (OR, *odds ratio*) con 95% intervalo de confianza (IC).

**Resultados:** Un total de 80 pacientes con SIMI fueron identificados, con una mediana de edad de 8 años (rango de 2 meses a 17 años), de los cuales 43 (53.8%) eran del sexo femenino. La mayoría de los niños (68, 85%) estaban previamente sanos, y 61 (76.3%) tenían antecedentes de PCR positiva, prueba serológica o exposición a COVID-19. Ingresaron a la UCI 40 niños (50.0%). La edad fue mayor en los que ingresaron a la UCI, 10 vs. 3.5 años, respectivamente (OR 1.1 [IC 95%: 1.1-1.3]). El estado de choque como presentación inicial se encontró asociado a ingreso a la UCI, 32 vs. 8 niños (OR 16 [IC 95%: 5.3-47.8]), y la PCR para el SARS-CoV-2 fue más frecuentemente positiva (OR 3.4 [IC 95%: 1.3-8.8]). En un análisis multivariable ajustado por sexo e IMC, la edad se mantuvo significativamente asociada (OR 1.2 [IC 95%: 1.1-1.4]). Ningún paciente presentó síndrome de activación de macrófagos o coagulación intravascular diseminada. No se documentó ninguna muerte. El tratamiento que se empleó consistió en solo corticoesteroides en 27.5% de los casos, inmunoglobulina intravenosa (IgIV) más corticoesteroides en 65% y terapia biológica en 2.5%.

**Conclusiones:** Los niños con SIMI atendidos en el HIM han sido en su mayoría niños previamente sanos, sin comorbilidades significativas. La mitad de los niños recibió atención en la UCI; los factores asociados fueron edad, estado de choque a su ingreso y PCR para SARS-CoV-2 positiva. El principal tratamiento utilizado fueron corticoesteroides con IgIV. Notablemente no se reportaron muertes.

## Bibliografía

1. WHO. Multisystem inflammatory syndrome in children and adolescents with COVID-19. Available from: <https://www.who.int/publications/i/item/multisystem-inflammatory-syndrome-in-children-and-adolescents-with-covid-19>. 2020;(May):13.
2. Multisystem Inflammatory Syndrome in Children (MIS-C) Associated with Coronavirus Disease 2019 (COVID-19) [Internet]. Centers for Disease Control and Prevention. Emergency preparedness and response: health alert network. 2020. Disponible en: <https://emergency.cdc.gov/han/2020/han00432.asp>
3. Sudhakar M, Jindal AK. Pediatric inflammatory multisystem syndrome temporally associated with COVID-19. *Indian Pediatr.* 2020;57(9):868.

## C268

### Espectro COVID-19 en pediatría. Experiencia en el Hospital General de México

Ruiz-López IK<sup>1</sup>, Ramírez-Nova V<sup>2</sup>, Cabrera-Pérez FJ<sup>2</sup>

<sup>(1)</sup>Hospital General de México “Dr. Eduardo Liceaga”, Secretaría de Salud, Ciudad de México, México. <sup>(2)</sup>Hospital General de México “Dr. Eduardo Liceaga”, Secretaría de Salud, Ciudad de México, México

**Introducción:** La enfermedad por coronavirus 2019 (COVID-19), causada por el SARS-CoV-2, tiene síntomas leves, moderados o asintomáticos en la gran mayoría de los niños. Sin embargo, hay niños que tienen una enfermedad respiratoria significativa, y algunos pueden desarrollar

una respuesta hiperinflamatoria similar a la que se ha observado en adultos con COVID-19. Desde abril del 2020 se informó en Italia, Reino Unido, Europa y Estados Unidos un espectro clínico diferente relacionado con la evidencia de exposición previa al SARS-CoV-2 denominado *síndrome inflamatorio multisistémico infantil* (SIMI). El espectro de la enfermedad va desde la fiebre como único síntoma hasta la afectación multisistémica, la disfunción multiorgánica, el choque y la muerte.

**Objetivos:** Describir el espectro clínico y paraclínico pediátrico de la COVID-19 en el Hospital General de México “Dr. Eduardo Liceaga”. Reportar la frecuencia y experiencia del tratamiento pediátrico de la COVID-19 en el Hospital General de México.

**Material y métodos:** Estudio observacional, retrospectivo, longitudinal, retrolectivo y analítico.

La recolección de la información se obtuvo del registro en libretas de ingresos y egresos del área de COVID-19 del Hospital General de México. Se revisaron todos los expedientes físicos y electrónicos que cumplieron con los criterios de inclusión y con el diagnóstico CIE-10 Enfermedad Respiratoria Aguda debida a Coronavirus (SARS-CoV-2).

**Resultados:** Se estudió a todos los pacientes atendidos en el área pediátrica de COVID-19 en el Hospital General de México de febrero del 2020 a noviembre del 2021, reportándose un total de consultas de 479 pacientes, de los cuales 199 ameritaron realización de la prueba de reacción en cadena de la polimerasa (PCR) para el SARS-CoV-2 por caso sospechoso, caso probable o caso confirmado de acuerdo con la definición de la Organización Mundial de la Salud (2020), obteniéndose 84.3% de resultados positivos.

48.6% de los pacientes requirieron hospitalización, 20% por COVID-19 leve, 12.9% por COVID-19 grave y 15.7% por SIMI, estos últimos con PCR negativa. El grupo etario más afectado fue el de 11-15 años, con sexo indistinto, 61% previamente sanos. De los pacientes con patologías previas, las dos comorbilidades más asociadas fueron la de tipo neurológica: epilepsia (14.7%), y la metabólica: obesidad grado 1 a 3 (14.7%).

Dentro de las características clínicas, 64.7% de los pacientes ingresaron con menos de 10 días de evolución, 88.2% con fiebre de más de 3 días, seguido de mialgias, artralgias y desaturación en el 73.5%, además de sintomatología gastrointestinal (50%), disfunción cardíaca (26.5%), coagulopatía (29.4%) y choque (35.3%). La anosmia fue el síntoma menos frecuente (5.9%). En 91.2% de los casos se evidenció inflamación, con afectación multisistémica (76.5%) e involucramiento de más de tres órganos (44.1%). Dentro del espectro de laboratorio, de imagen y de tratamiento, la información se anexa en la **Tabla 1**.

**Conclusiones:** El presente estudio nos muestra un panorama general del espectro clínico por SARS-CoV-2 en niños, así como la experiencia del tratamiento en un centro nacional de atención pediátrica COVID-19, es relevante enunciar que los datos mostrados en nuestro análisis distan mucho de las estadísticas mundiales y en cuanto a nuestro país hasta el momento aún se carece de información suficiente.

## Bibliografía

1. Hennon TR, Penque MD, Abdul-Aziz R, et al. COVID-19 associated multisystem inflammatory syndrome in children (MIS-C) guidelines; a Western New York approach. *Prog Pediatr Cardiol.* 2020;101232.
2. Riphagen S, Gomez X, Gonzalez-Martinez C, et al. Hyperinflammatory shock in children during COVID-19 pandemic. *Lancet.* 2020. pii: S0140-6736(20)31094-1.

**Tabla 1.** Características generales de pacientes pediátricos atendidos en área covid-19 del Hospital General de México.

N.	Característica	%
1	Clasificación general de pacientes covid	
	Asintomáticos/sin hospitalización/sin laboratorios	10.0
	Asintomáticos/sin hospitalización/laboratorios normales	4.3
	Covid leve/sin hospitalización/sin laboratorios	14.3
	Covid leve/sin hospitalización/laboratorios normales	22.9
	Covid leve/hospitalizado	20.0
	Covid grave/hospitalizado	12.9
	SIMI	15.7
2	Gravedad	
	Asintomáticos	14.3

	Covid leve	12.9
	Covid grave	12.9
	SIMI	15.7
3	Resultado de PCR para SARS-CoV-2	
	Positivo	84.3
	Negativo	15.7
4	Edad	
	0-5 años	21.4
	6-10 años	25.7
	11-15 años	35.7
	16-18 años	17.1
5	Sexo	
	Femenino	50.0
	Masculino	50.0
6	Estado de salud al momento de la enfermedad	
	Sano	61.4
	Patología previa	38.6
7	Comorbilidades	
	Neurológica	14.7
	Oncológica	8.8
	Gastrointestinal	2.9
	Hematológica	5.9
	Genética	2.9
	Renal	2.9
	Metabólica	14.7
	Respiratoria	5.9
	Infeciosa	2.9
	Alérgica	2.9
8	Esquema de vacunación	
	Completo	58.8
	Incompleto	41.2
9	Tiempos de evolución	
	< 10 días	64.7
	> 10 días	35.3
	Contacto COVID-19	38.2
10	Datos clínicos	
	Fiebre	67.6
	Fiebre < 3 días	11.8
	Tos	52.9
	Disnea	50.0
	Cefalea	61.8
	Mialgias	73.5
	Artralgia	73.5
	Odinofagia	55.9
	Escalofrío	55.9
	Dolor torácico	32.4
	Rinorrea	52.9
	Anosmia	5.9
	Disgeusia	11.8
	Conjuntivitis	38.2
	Desaturación	73.5
	Síntomas gastrointestinales	50.0

	Disfunción cardíaca	26.5
	Coagulopatía	29.4
	Choque	35.3
	Síndrome de activación de macrófagos	2.9
	Anomalías de la arteria coronaria	5.9
	Evidencia de inflamación	91.2
	Afectación multisistémica	76.5
	Afectación a más de tres órganos	44.1
11	Espectro clínico de COVID-19	
	Covid leve	52.9
	Covid grave	17.6
	Estado febril	11.8
	Enfermedad de Kawasaki (EK)	0.0
	SIMI	32.4
	SIMI sin EK o covid agudo	26.5
	SIMI + EK	0.0
	SIMI + Covid agudo grave	2.9
12	Pruebas diagnósticas de COVID-19	
	Anticuerpo IGG contra el SARS-CoV-2 (+)	8.8
	Anticuerpo IGM contra el SARS-CoV-2 (+)	2.9
	Prueba de antígeno (+)	20.6
13	Laboratorios	
	Linfopenia	41.2
	Neutrofilia	73.5
	Anemia normocítica normocrómica leve	61.8
	Trombocitopenia	23.5
	Proteína c reactiva elevada	55.9
	VSG elevada	61.8
	Dímero d elevado	14.7
	Fibrinogeno elevado	55.9
	Ferritina	32.4
	Procalcitonina elevada	47.1
	Troponina elevada	47.1
	BNP elevado	23.5
	Hipoalbuminemia	38.2
	Enzimas hepáticas elevadas	67.6
	LDH elevada	32.4
	Hipertrigliceridemia	11.8
	Hemocultivo con desarrollo bacteriano	14.7
	Urocultivo con desarrollo bacteriano	14.7
	LCR con desarrollo bacteriano	5.9
	Secreciones con desarrollo bacteriano	2.9

14	Paraclínicos	
a.	Rx de toráx	
	Normal	13.3
	Derrame pleural	33.3
	Consolidaciones parcheadas	20.0
	Consolidaciones focales bilaterales	33.3
b.	TAC pulmonar realizada	55.9
	CO-RADS 1	5.2
	CO-RADS 2	5.2
	CO-RADS 3	10.5
	CO-RADS 4	31.5
	CO-RADS 5	15.7
	CO-RADS 6	10.5
	Atelectasia o bronquiectasias	5.2
	CO-RADS 6 + atelectasia	5.2
	Derrame pericárdico + bronquiectasia	5.2
	CO-RADS 3 + derrame pericárdico	5.2
c.	TAC cerebral realizada	20.5
	Normal	42.8
	Hematoma cerebral	14.2
	Edema cerebral	14.2
	Vasculitis	14.2
	Angioesclerosis	14.2
d.	IRM cráneo	
	Quiste aracnoideo + mielomalacia + hemorragia medular	2.9
e.	Electrocardiograma anormal	2.9
f.	Ecocardiograma anormal	5.9

g.	USG abdominal	
	Normal	14.2
	Adenitis mesentérica	28.5
	Ascitis	14.2
	Hepatomegalia	28.5
	Apendicitis aguda con líquido libre en cavidad	14.2
15	Tratamiento	
	Esteroides a dosis antiinflamatoria	47.1
	Pulsos de metilprednisolona	11.8
	Inmunoglobulina g humana	29.4
	Terapia biológica: tocilizumab	0.0
	Enoxaparina	67.6
	Oxígeno por cánulas	29.4
	Oxígeno por mascarilla	29.4
	Intubación endotraqueal	23.5
	Betaadrenérgico inhalado	50.0
	Esteroides inhalados	41.2
	Uso de más de dos antibióticos	64.7
	Fisioterapia pulmonar vibratoria	26.5
	AINE	94.1
16	Estancia intrahospitalaria	
	Días de hospitalización	
	0-3 días	14.7
	3-7 días	26.5
	> 7 días	58.8
	Defunción	11.8