

— | — | —

— **El** — **Nº 1 | primavera 2019** —

Reumatólogo

¡Novedad!

**NO TE PIERDAS EL
VÍDEO-ARTÍCULO:**

“Caso clínico: síndrome de activación
macrofágica en una enfermedad de Still”,
del Dr. Juan Vázquez Paganini,
hematólogo del Hospital Universitario
Infanta Sofía



Sumario

Bienvenido a la publicación de todos los reumatólogos

Tienes en tus manos el primer número de "El Reumatólogo", la publicación oficial de la Sociedad Española de Reumatología, que nace de la fusión de "Los Reumatismos" y "Seminarios". Desde estas primeras líneas queremos agradecer el buen hacer de todas las personas que han hecho estas publicaciones.

En "El Reumatólogo" contaremos con los mejores especialistas para acercarte la información científica relevante en Reumatología, sin olvidarnos del lado humano y la implicación social de nuestra especialidad. Además, en "El Reumatólogo" tendrán cabida todas las actividades y proyectos que se lleven a cabo desde nuestra Sociedad, así como desde las Sociedades Autonómicas.

Los pacientes son "nuestra razón de SER", pero sin los reumatólogos la SER no sería posible. Por ello, te invitamos a participar en este nuevo proyecto con contribuciones y sugerencias que puedan mejorar esta publicación. "El Reumatólogo" es una parte de la SER y de los reumatólogos.

Bienvenidos a esta nueva aventura.

Dr. Juan J. Gómez-Reino Carnota, presidente de la SER.

Dres. Montserrat Romera y Santiago Muñoz, co-editores de "El Reumatólogo".

El Reumatólogo

El Reumatólogo® es una publicación oficial de la Sociedad Española de Reumatología destinada a los profesionales sanitarios, buscando la actualización de los conocimientos sobre las patologías reumáticas.

El Reumatólogo no se identifica necesariamente con todas las opiniones expuestas por sus colaboradores.

elreumatologo@ser.es | www.ser.es

Edita Sociedad Española de Reumatología. C/ Marqués de Duero, 5 - 1º. 28001 Madrid. Tel: 91 576 77 99. Fax: 91 578 11 33. **Editores** Dra. Montserrat Romera Baurés, Dr. Santiago Muñoz Fernández. **Consejo Asesor** Dres. Juan J Gómez-Reino Carnota, José Luis Andréu Sánchez, José María Álvaro-Gracia, Marcos Paulino Huertas y María Luz García Vivar. **Colaboradores** Dres. Tatiana Cobo Ibáñez y Ángel María García Aparicio. **Coordinación y redacción** Ana De las Heras, Sonia Garde García. **Publicidad** Raúl Frutos Hernanz.

Asesoría, diseño gráfico y maquetación
Departamento de Plataformas

ATREVI A

ISSN 2659-6814
Nº depósito legal M-12676-2019



Dr. Santiago Muñoz Fernández.

Hospital Universitario Infanta Sofía.
Universidad Europea.
San Sebastián de los Reyes (Madrid).

Bibliografía COMENTADA

En esta sección se revisarán por el comité editorial artículos destacados publicados en los últimos 3 meses anteriores al cierre de la edición de la revista. Por supuesto, el hecho de destacar determinados artículos siempre será algo subjetivo que depende de muchas variables entre las que se incluyen cuestiones personales, como no puede ser de otra manera. No obstante, esperamos que esta sea una sección de interés para los lectores de nuestra nueva revista.

ENFERMEDADES AUTOINMUNES

CITA: Organ damage in patients treated with belimumab versus standard of care: a propensity score-matched comparative analysis. Murray B Urowitz et al. *Ann Rheum Dis* 2019; 78: 372–379.

RESUMEN: El objetivo del estudio fue comparar el daño orgánico de dos cohortes de pacientes con LES, una del estudio de extensión BLISS en tratamiento con belimumab (N=195) vs otra de pacientes pareados en tratamiento convencional (N=372). El objetivo primario fue evaluar el cambio en 5 años de índice SDI (Systemic lupus damage index).

El cambio de SDI a los 5 años fue significativamente menor en la cohorte BLISS vs el control ($p < 0.001$). Los pacientes que recibían belimumab tenían una probabilidad anual del 61% menor frente al control de empeorar en SDI. Entre los pacientes que progresaban en dicho índice, el doble lo hacían en el grupo de control frente al BLISS. Se

concluye que los pacientes que reciben belimumab presentan una progresión menor de daño orgánico que los pacientes con otros tratamientos.

COMENTARIO: Aunque hasta la fecha no se ha demostrado que belimumab pueda usarse para inducir remisión de daño orgánico en el LES, este estudio nos muestra que los pacientes con dicha terapia se benefician, además de su indicación terapéutica, de una menor aparición de daño orgánico debido a la enfermedad.

CITA: Efficacy and safety of low dose Mycophenolate mofetil treatment for immunoglobulin G4-related disease: a randomized clinical trial. Fei Yunyun et al. *Rheumatology* 2019; 58 (1): 52–60.

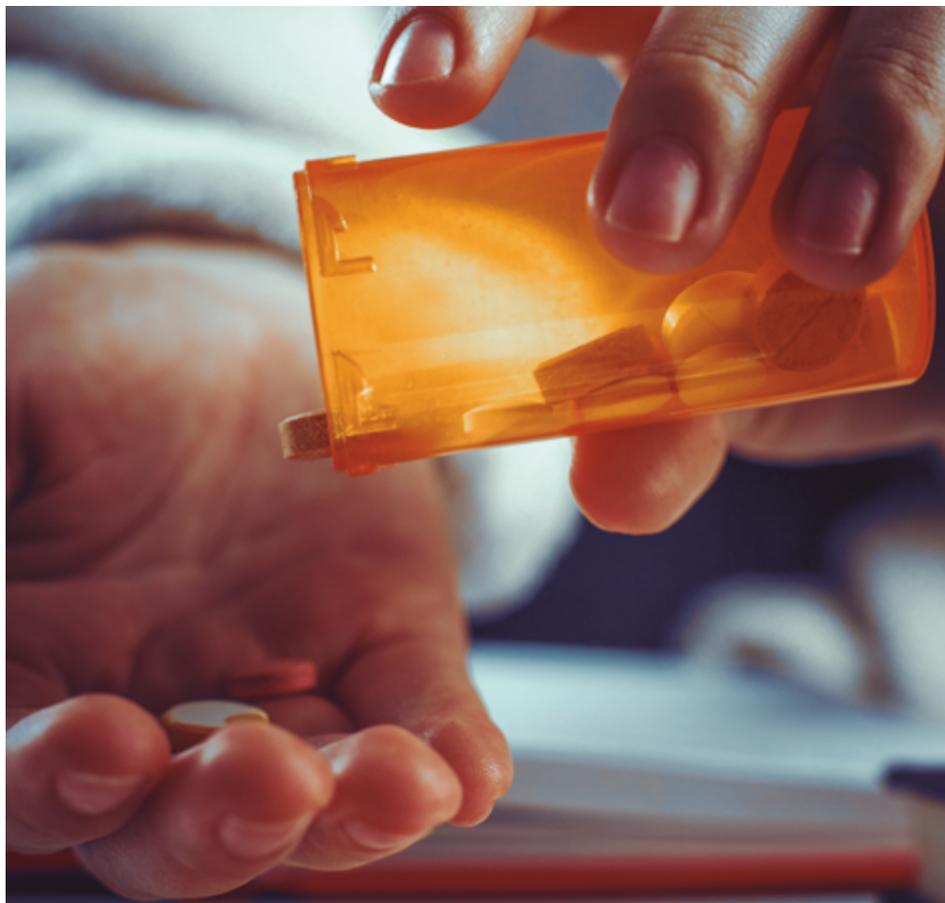
RESUMEN: Se trata de un ensayo clínico aleatorizado de un año que compara la eficacia y seguridad del tratamiento con esteroides en monoterapia (grupo 1, N=35, dosis de prednisona o equiva-

lente de 0,6 a 0,8 mg/Kg/día) frente al tratamiento combinado con esteroides y micofenolato mofetilo (MMF) (grupo 2, N=34, 1 a 1,5 g/d) en pacientes con enfermedad relacionada con IgG4.

El índice de recurrencias en el primer año fue mayor en el grupo 1 (40%) que en el 2 (20,6%). El índice de remisión fue menor en el grupo 1 (51,42%) que en el 2 (76,47%). No se reportaron reacciones adversas serias en ninguno de los grupos. Se concluye que el tratamiento combinado es más efectivo que la monoterapia y, además, que las recaídas se asocian a niveles más elevados de IgG4 y a una dosis menor de mantenimiento del esteroide.

COMENTARIO: Con este estudio se apoya el tratamiento combinado, con inmunosupresores y esteroides para prevenir las recidivas a largo plazo de esta rara enfermedad. Destaca el hecho de que es difícil encontrar artículos de calidad en enfermedades raras como esta que ayudan a los clínicos a tratar mejor a sus pacientes.

“
En los pacientes
con AR, una
estrategia
T2T reduce la
arterioesclerosis
clínica y subclínica”



ARTRITIS REUMATOIDE

CITA: Effect of a treat-to-target intervention of cardiovascular risk factors on subclinical and clinical atherosclerosis in rheumatoid arthritis: a randomised clinical trial. Benjamin Burggraaf et al. Ann Rheum Dis 2019;0:1–7. doi:10.1136/annrheumdis-2018-214075.

RESUMEN: Es conocido que los pacientes con AR tienen un aumento de riesgo cardiovascular y que la supervivencia a largo plazo está aumentando con el uso de nuevos y eficaces tratamientos. El objetivo del trabajo es evaluar si una aproximación al tratamiento con un protocolo pre-establecido “Treat to target” (T2T) puede mejorar el riesgo cardiovascular respecto a una población control con un tratamiento no protocolizado.

Se diseñó un estudio abierto, aleatorizado y controlado en 320 pacientes con AR menores de 70 años, sin enfermedades cardiovasculares previas ni diabetes mellitus, distribuidos 1:1 en dos grupos: con protocolo terapéutico predefinido T2T y un grupo control de tratamiento convencional no protocolizado. El objetivo primario fue el grosor de la íntima de la carótida a los 5 años y como objetivo secundario se definió la aparición de eventos cardiovasculares.

Del total de pacientes, el 68,4% completó 5 años de seguimiento. El grosor de la íntima de la carótida fue significativamente menor en el grupo T2T comparado con el control ($p < 0,028$). Así mismo, la aparición de eventos cardiovasculares fue menor en el grupo T2T (2 eventos vs 7; $p < 0,048$). En conclusión, el estudio muestra que la intervención T2T es beneficiosa para la prevención primaria de eventos cardiovasculares.

COMENTARIO: Los pacientes con AR tienen incrementado el riesgo cardiovascular y este es el primer estudio que demuestra algo ya sospechado: un tratamiento protocolizado con estrategia T2T reduce la arterioesclerosis clínica y subclínica.

CITA: Dose tapering and discontinuation of biological therapy in rheumatoid arthritis patients in routine care—2-year outcomes and predictors. Cecilie Heegaard Brahe et al. Rheumatology 2019; 58 (1): 110–119.

RESUMEN: En este artículo se estudió una cohorte de 143 pacientes con AR en tratamiento biológico (91% anti-TNF) y remisión sostenida en la que se realiza un protocolo de disminución de dosis según una guía predefinida. El objetivo fue comprobar la proporción de pacientes en los que se puede reducir satisfactoriamente la dosis o suspender el tratamiento y qué factores pueden predecirlo.

Para ello, se redujo la dosis hasta dos tercios de la dosis estándar en la visita basal, la mitad a la 16 semanas y el tratamiento se interrumpió en la semana 32 siempre que el DAS28-PCR fuera menor de 2.6 y no hubiera progresión radiológica. Si el DAS se incrementaba de 2.6, aumentaba más de 1.2 puntos de la basal, o se detectaba progresión radiológica por Rx convencional o RMN, se escalaba a la dosis la previa.

Se pudo reducir satisfactoriamente la dosis en el 62% de los pacientes y se pudo interrumpir el tratamiento en el 16%. Se observó progresión radiológica en 9 pacientes (7%). El descenso de dosis se pudo predecir de manera independiente por los siguientes factores: uso previo de tan solo un fármaco biológico, sexo varón, bajo nivel basal de inflamación en RMN y FR negativo.

COMENTARIO: En pacientes con AR en remisión sostenida, se puede reducir o incluso suspender la dosis de fármaco biológico en determinados casos como los descritos lo cual permitiría reducir costes y efectos adversos. Parece necesario realizar una RMN para apoyar esta decisión.

ESPONDILOARTRITIS

CITA: Genetic variation at the glycosaminoglycan metabolism pathway contributes to the risk of psoriatic arthritis but not psoriasis. Adrià Aterido et al. Ann Rheum Dis 2019;78:355–364.

RESUMEN: El objetivo del trabajo fue identificar factores de riesgo genético para artritis psoriásica (APs) independientes de la psoriasis. Para ello se realizó un estudio de asociaciones del genoma completo en 835 pacientes con APs, 614 pacientes con psoriasis exclusivamente cutánea y 1.558 controles sanos reclutados de manera multicéntrica en España. Se realizó también la comparación con una cohorte de 1.191 pacientes con AR.

Se logró identificar un nucleótido único de riesgo para APs en el locus *B3GNT2*. Se identificaron 14 vías genéticas relacionadas con APs de las cuales, la vía del metabolismo de glycosaminoglicanos resultó ser específica para esta enfermedad, una vez comparado con los grupos de psoriasis cutánea pura y AR. Se concluye que existen mecanismos genéticos moleculares específicos para APs que podrían tener implicaciones terapéuticas.

COMENTARIO: En este artículo se especifican vías genético-metabólicas propias de la APs de las que una de ellas es específica, lo cual abre puertas a futuras terapias más eficaces.



En casos de APs severa y activa se recomienda en primera línea el uso de fármacos anti-TNF”

CITA: Effect of Achieving Minimal Disease Activity on the Progression of Subclinical Atherosclerosis and Arterial Stiffness: A Prospective Cohort Study in Psoriatic Arthritis. Isaac T. Cheng MSc et al Arthritis & Rheumatology 2019; 71 (2): 271–280.

RESUMEN: El objetivo del trabajo fue investigar el efecto de alcanzar criterios de mínima actividad de la enfermedad (MDA) en la progresión subclínica de la arterioesclerosis.

Para ello, se realizó un estudio prospectivo de dos años en 101 pacientes con APs con un protocolo terapéutico predefinido para alcanzar MDA. Se realizó anualmente una ecografía de alta resolución de carótida para medir la rigidez de la pared.

El 63% de los pacientes alcanzaron MDA en el primer año. No hubo diferencias en la rigidez carotídea entre los grupos que alcanzaron y no alcanzaron MDA. El 43% siguieron en MDA a los 2 años lo cual se relacionó con menor progresión de la placa de ateroma (OR 0.273; p<0.024), y del grosor medio de la íntima carotídea.

Se concluye que el hecho de alcanzar una MDA sostenida previene de la progresión de arterioesclerosis subclínica carotídea.

COMENTARIO: El estudio demuestra, como en el señalado en AR, que el hecho de emplear una estrategia T2T predefinida es útil no solo para controlar la actividad de la enfermedad, también para mejorar el pronóstico cardiovascular. El siguiente paso sería demostrar, como en el trabajo señalado en AR, que esta estrategia tiene un efecto en eventos cardiovasculares y que sea mejor respecto a esquemas terapéuticos convencionales.

CITA: 2018 American College of Rheumatology/National Psoriasis Foundation Guideline for the Treatment of Psoriatic Arthritis. Jasvinder A. Singh et al. Arthritis & Rheumatology 2019; 71 (1): 5-32.

RESUMEN: El objetivo del artículo fue realizar una actualización de las recomendaciones para el manejo de la APs entre ACR y la Fundación Nacional de la Psoriasis. Para ello se realizó una revisión sistemática de la literatura acerca de opciones terapéuticas farmacológicas y no farmacológicas tras lo que se realizaron recomendaciones por un panel multidisciplinar de especialistas médicos, profesionales de la salud y pacientes. Entre las recomendaciones farmacológicas destacan las de tratamiento en pacientes naive, en las que en casos de APs severa y activa se recomienda en primera línea el uso de fármacos anti-TNF. Así mismo se define en primera línea el uso de moléculas sintéticas (MTX, leflunomida, sulfasalazina, ciclosporina o apremilast) en pacientes no severos.

Se establecen otras recomendaciones según la presentación del caso (severo o no, naive o tratado previamente con moléculas sintéticas, en fallo a anti-TNF, etc...). Se revisan los fármacos actualmente disponibles incluyendo tofacitinib, ixekizumab y brodalumab.

COMENTARIO: Estas recomendaciones rompen con lo anteriormente establecido y, por primera vez, se recomienda claramente aunque con un nivel de evidencia pobre, el uso de fármacos biológicos en primera línea en pacientes con actividad severa naive de tratamientos previos. A juicio de este revisor, hubiera sido deseable un trabajo colaborativo entre los distintos grupos internacionales de interés y haber contado con EULAR y GRAPPA para esta actualización. Veremos si las futuras actualizaciones de otras sociedades científicas caminan en la misma dirección de tratar de ofrecer fármacos biológicos en primera línea a los pacientes con enfermedad severa.

ENFERMEDADES DEGENERATIVAS Y METABÓLICAS

CITA: 2018 update of the EULAR recommendations for the management of hand osteoarthritis. Margreet Kloppenburg et al. Ann Rheum Dis 2019;78:16–24.

RESUMEN: El objetivo del artículo es realizar una actualización de las recomendaciones para el manejo de la artrosis de manos publicadas en 2007. Para ello se siguió el protocolo operativo estandarizado de EULAR. Se realizó una revisión sistemática de la literatura acerca de opciones terapéuticas farmacológicas, no farmacológicas y quirúrgicas tras lo que se realizaron recomendaciones por un panel internacional y multidisciplinar de 19 especialistas médicos, profesionales de la salud y pacientes. Se elaboraron 5 recomendaciones generales y 10 recomendaciones terapéuticas (3 no farmacológicas, 5 farmacológicas, una quirúrgica y otra acerca del seguimiento). Entre las recomendaciones farmacológicas están la del uso preferible de AINEs tópicos sobre otras opciones orales, el uso de condroitin sulfato como fármaco de fondo preferente, la recomendación de evitar en lo posible las inyecciones de corticoides y el uso de FAMES convencionales o biológicos por su falta de evidencia terapéutica.

COMENTARIO: Este artículo debería ser de referencia por los médicos de familia, reumatólogos, rehabilitadores y traumatólogos que tratan pacientes con artrosis de manos.

OTRAS ENFERMEDADES

CITA: Oral versus Intravenous Antibiotics for Bone and Joint Infection Ho-Kwong Li et al. N Engl J Med 2019;380:425-36.

RESUMEN: El objetivo del trabajo fue comparar si el antibiótico oral es o no inferior al iv para el tratamiento de infecciones óseas o articulares. Para ello se diseñó un estudio multicéntrico aleatorizado con dos grupos de tratamiento, iv y otro oral (n=527 pacientes por grupo) durante las primeras 6 semanas. Después de este periodo, se podía continuar en ambos grupos con antibioterapia oral si se estimaba necesario. El objetivo se definió como el fracaso terapéutico en el primer año de tratamiento. Se definió como no inferioridad un margen del 7,5%.

El tratamiento fracasó en el 14,7% del grupo con terapia iv y en el 13,2% del grupo con terapia oral con una diferencia entre grupos que demostró no inferioridad. Los pacientes incluidos incluyeron osteomielitis vertebral extra-vertebral, artritis séptica, infección de articulación protésica o infección de otros dispositivos ortopédicos. Los antibióticos usados fueron elegidos sin seguir un protocolo previo según factores epidemiológicos locales, susceptibilidad antimicrobiana, problemas alérgicos o de tolerancia, contraindicaciones o incompatibilidades terapéuticas. Se concluyó que la antibioterapia oral no era inferior a la intravenosa.

COMENTARIO: Aunque ya se disponían de datos que avalaban un uso corto de antibioterapia iv seguida de oral para el tratamiento de infecciones graves del aparato locomotor, este artículo muestra que la antibioterapia oral se puede usar desde el inicio de la infección. Esto puede ahorrar costes directos de hospitalización y del tratamiento en estos pacientes.



En la artrosis de manos se recomienda el uso de AINEs tópicos sobre otras opciones orales”



Actualización clínica del síndrome anti-sintetasa



Dra. Tatiana Cobo Ibáñez
Hospital Universitario Infanta Sofía.
Universidad Europea.
San Sebastián de los Reyes (Madrid).

LAS AMINO-ARNt- SINTETASAS

Las amino-ARNt-sintetasas son una familia de enzimas citoplásmicas que generan aminoácido-ribonucleico de transferencia. Aunque existen en nuestro organismo hasta veinte sintetetasas que participan en la síntesis proteica y que podrían resultar antigénicas, sin embargo solamente se han descrito hasta la actualidad anticuerpos frente a Jo-1 (anti-histidil-ARNt sintetasa), PL-7 (anti-Treonil-ARNt sintetasa), PL-12 (anti-Alanil-ARNt sintetasa), EJ (anti-Glicil-ARNt sintetasa), OJ (anti-Isoleucil-ARNt sintetasa), KS (anti-Asparaginil-ARNt sintetasa), Zo (anti-fenilalanil-ARNt sintetasa), y Ha/YRS (anti-Tirosil-ARNt sintetasa). La frecuencia de cada tipo de anticuerpo varía según las poblaciones. En nuestra población los más prevalentes son los anti-Jo1, seguidos de anti-PL-7 y anti-PL-12. El resto tienen escasa prevalencia, y por lo tanto un valor testimonial en la práctica clínica. Según la nomenclatura ICAP (International consensus of ANAs pattern) el patrón por inmunofluorescencia de los anticuerpos anti-Jo-1 es citoplásmico granular fino, y de los anti-PL-7 y anti-PL-12 citoplásmico granular fino-denso.

EL SÍNDROME ANTI-SINTETASA

El síndrome anti-sintetasa (SAS) es un síndrome de solapamiento en el que es obligada la presencia de anticuerpos (Ac)

anti-sintetasa. Además, asocia alguna de las manifestaciones de la denominada triada clásica que incluye miositis, artritis, y enfermedad pulmonar intersticial difusa (EPID). Cuando un paciente tiene las tres manifestaciones de la triada clásica, se ha definido en la literatura como forma completa, si sólo tiene una o dos de las manifestaciones de la triada clásica se denomina forma incompleta. A su vez, en el SAS pueden aparecer otras manifestaciones acompañantes características pero no específicas como la fiebre, el fenómeno de Raynaud, las manos de mecánico o la erupción típica de la dermatomiositis (DM).

LA TRIADA CLÁSICA

La miositis del SAS se manifiesta de forma similar a la de la DM, debilidad fundamentalmente proximal y simétrica de miembros superiores e inferiores y de la musculatura flexora del cuello. Cursa con elevación de las enzimas musculares y el electromiograma muestra un patrón miopático característico (1). También puede haber disfagia originada por hipotonía secundaria a inflamación de la musculatura lisa del esfínter esofágico inferior, según se ha sugerido en una reciente publicación. Este hallazgo podría ser diferenciador, ya que únicamente se detectó en pacientes con SAS comparado con pacientes con DM y polimiositis que no tenían Ac anti-sintetasa aunque

tuvieran otros Ac (TIF1gamma, PM-SCL, o RO52) (2). Supone una innovación ya que en las miopatías inflamatorias idiopáticas (MII) lo habitual era la afectación por inflamación de la musculatura estriada de la faringe y del esfínter esofágico superior. La evaluación por resonancia magnética nuclear no muestra hallazgos específicos en el SAS. Al igual que en las MII, en la fase inflamatoria se detecta edema y cuando hay atrofia se detecta reemplazo de grasa. El estudio histológico de la miositis, muestra hallazgos similares a los que encontramos en la DM, sin embargo el sello distintivo en el SAS es un porcentaje de necrosis perifascicular claramente superior que en la DM, en la que hay más atrofia perifascicular. Este hallazgo específico se ha identificado no sólo en los pacientes con anti-Jo1, también con anti-PL-7 y PL12. Además, también es un hallazgo diferenciador la presencia de agregados de filamentos de actina mionuclear por microscopia electrónica. Se ha sugerido que no se originaría por aumento de la producción si no por una disregulación que generaría los agregados (1).

El grupo colaborativo "American and European Network of Antisynthetase Syndrome" (AENEAS), ha intentado caracterizar la artritis del SAS. En una reciente publicación del grupo, Gonzalez Gay et al. mostraron que de los 636 pacientes incluidos en la cohorte multicéntrica retrospectiva, 445 pacientes (70%) presentaban artritis. A su vez, de los 445 pacientes, 386 (83%) tenían artritis como manifestación de inicio de la enfermedad, y en el resto (17%) aparecía a lo largo de la evolución. La artritis al inicio de la enfermedad con más frecuencia era poliarticular, simétrica, erosiva, con factor reumatoide positivo y cumpliendo criterios de clasificación de 1987 para

artritis reumatoide (AR). Mientras que la artritis que aparecía a lo largo de la evolución era con más frecuencia oligoarticular, simétrica, seronegativa, y se asociaba a las otras manifestaciones características del SAS como el fenómeno de Raynaud y las manos de mecánico (3). Además, la prevalencia de la artritis aislada como única forma de inicio del SAS no es infrecuente (24%-36%, según las cohortes), lo que supone un reto diagnóstico si sumamos que esta forma de inicio suele ser similar en su presentación a la AR. Se podría plantear la hipótesis de que diferentes mecanismos desconocidos pueden influir en la aparición de la artritis en diferentes fases de la enfermedad. Que en las primeras fases se produciría una superposición entre SAS y AR, mientras que durante la evolución aparecería una artritis más relacionada con el SAS.

Es sabido que el riesgo de EPID está incrementado por presentar Ac anti-sintetasa. Cavagna et al, compararon las características clínicas entre los pacientes que iniciaban la enfermedad con la triada completa o las formas incompletas (uno o dos elementos de la triada clásica) en 225 pacientes con anti-Jo-1. Al estudiar la forma clínica de presentación de la EPID (aguda-subaguda, crónica o asintomática) no encontraron diferencias entre ambas formas de inicio. Sin embargo, en un estudio posterior centrado en 58 pacientes anti-Jo-1 que iniciaron el SAS con artritis aislada, detectaron que si el inicio de la artritis era oligoarticular asimétrico la EPID era asintomática con más frecuencia (61,5%) respecto a los que iniciaban el SAS con poliartitis simétrica (15%) (4). En una cohorte prospectiva Japonesa dividida en grupo 1 de 284 pacientes con neumonía intersticial idiopática (NII), grupo 2 de 18 pacientes con NII

y cualquier Ac anti-sintetasa , y grupo 3 de 20 pacientes con EPID, miositis y cualquier Ac anti-sintetasa; se encontró en el TACAR de inicio de la enfermedad pulmonar más atenuación en vidrio deslustrado y consolidaciones en el grupo 3 que en el 2 y más panal de abeja en el grupo 2 respecto al 3. A su vez, el patrón por TACAR más frecuente en el grupo 1 fue la neumonía intersticial usual mientras que en el grupo 2 y 3 la neumonía intersticial no específica (5). Estos resultados que deben ser confirmados nos podrían ayudar a diferenciar a aquellos pacientes con formas idiopáticas de los que inician el SAS con EPID.

EL FENÓMENO DE RAYNAUD

El fenómeno de Raynaud es una de las manifestaciones características que puede acompañar al SAS. La prevalencia oscila entre el 20-62%, siendo la gravedad también variable, aunque infrecuente la isquemia digital grave. En un estudio caso-control se detectó más capilares ramificados, áreas de ausencias, megacapilares, gravedad de los capilares ramificados y de las microhemorragias por videocapilaroscopia en pacientes con SAS que en personas sanas. También se mostró que la duración de la enfermedad > 24 meses, la presencia de anti-Jo-1, y el desarrollo tardío de EPID a lo largo del SAS eran factores asociados a presentar un patrón capilaroscópico similar al de la esclerosis sistémica. Llamaba la atención que no hubo asociación entre el patrón similar a la esclerosis sistémica y el fenómeno de Raynaud, ya que sólo el 47% de los pacientes con este patrón tenían fenómeno de Raynaud (6).

FENOTIPO SEGÚN EL PERFIL DE ANTICUERPOS

En el año 2014 Lega JC et al, buscaron manifestaciones asociadas al perfil de Ac mediante un meta-análisis de 27 estudios observacionales (9 estudios prospectivos) que incluyó a 3.487 pacientes de Europa, Norte América, Japón, Corea y Australia con varios Ac anti-sintetasa (Jo-1 > PI-7-PI-12 > KS, OK, EJ). Concluyeron que los pacientes con Ac anti-Jo1 tienen más riesgo de presentar artralgiar/artritis, manos de mecánico y miositis, mientras que los pacientes con Ac no-Jo-1 tienen más riesgo de desarrollar EPID y fiebre (7). Posteriormente se ha publicado un estudio prospectivo monocéntrico en USA que incluyó a 124 pacientes (73,4% Jo1; 13,6% PL12; 9,5% PL7; 1,8% EJ y 1,8% OJ). A través de un análisis multivariante se demostró que la EPID evaluada por la capacidad vital forzada y la difusión, es más grave en los pacientes con anti-PL12- y PL-7 que anti-Jo-1. También se mostró que la afectación muscular evaluada por las concentraciones de CPK es más leve en los pacientes con anti-PI12 que anti-Jo-1. En este mismo estudio se identificó que los síntomas de reflujo gastroesofágico a lo largo del tiempo son más prevalentes en los pacientes con anti-PL-12 y PL-7 que anti-Jo-1, y que existía asociación significativa [anti-PI-12 (HR = 4,0 IC 95%: 1,5-10,4) y anti PL-7 (HR = 4,2 IC 95%: 1,8-11,1): p=0,004] (8). También se ha sugerido que los pacientes con EPID y SAS tienen mejor supervivencia a la largo del tiempo si presentan Ac anti-Jo1 vs. no anti-Jo1 y que por lo tanto tener Ac anti Jo1 se asocia a mayor supervivencia (9).

ESPECTRO CLÍNICO A LO LARGO DEL TIEMPO

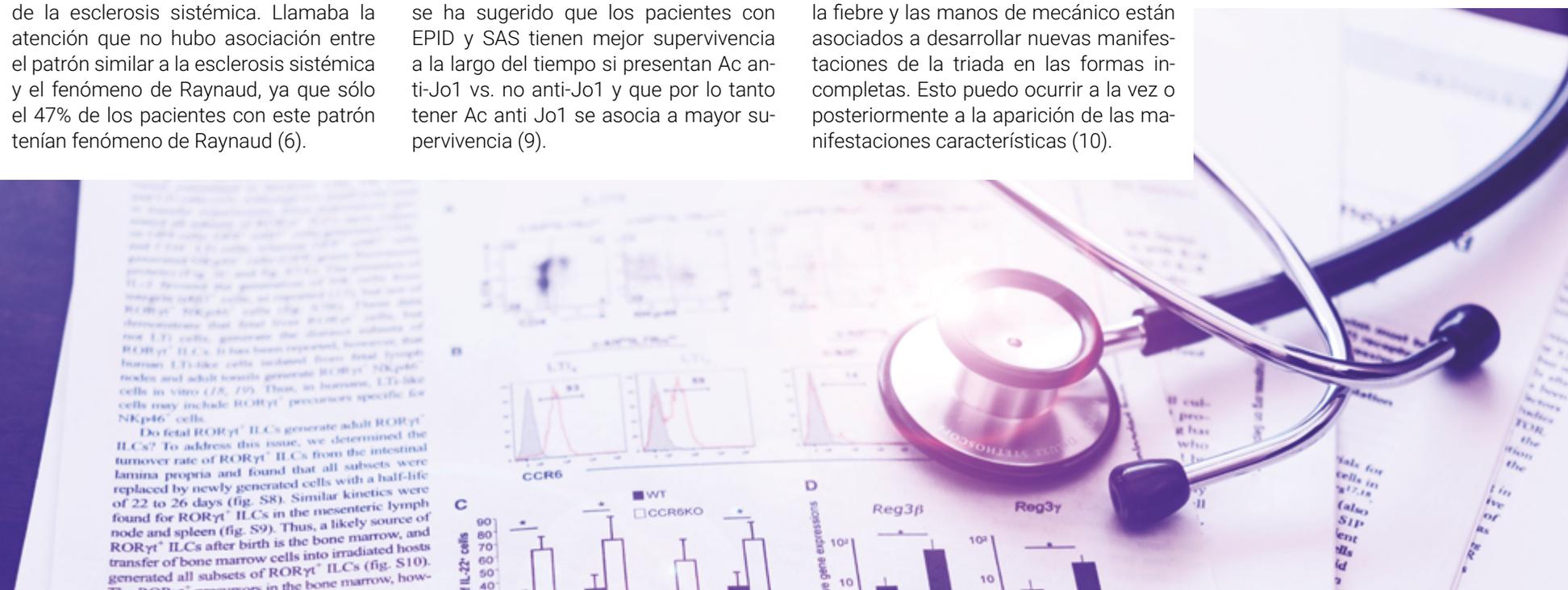
Si algo define al SAS es la variabilidad en su presentación y en su evolución. Uno de los primeros estudios que enseñó el cambio del espectro clínico a lo largo del tiempo fue de la cohorte AE-NEAS. De los 225 pacientes incluidos en la cohorte con Ac anti-Jo-1, la mayoría eran formas incompletas de la triada clásica (181 pacientes; 80,5%) al inicio de la enfermedad. A su vez, de esas formas incompletas la mayoría (110 pacientes; 49%) se presentaban con una manifestación aislada (artritis, miositis, o EPID). Tras la mediana de seguimiento de 80 meses, un gran número de pacientes alcanzaban la triada completa (113 pacientes; 50,2%) y de las formas incompletas que quedaban (112 pacientes, 49,8%), la mayoría incluían dos manifestaciones de la triada clásica (87 pacientes; 38,6%). Por lo que, según pasa el tiempo los pacientes sumarian manifestaciones de la triada, y la EPID sería la manifestación de nueva aparición más prevalente (4).

Se ha identificado que el principal factor asociado a desarrollar nuevas manifestaciones de la triada clásica, es iniciar el SAS con una única manifestación de la triada (4). La aparición a lo largo de la evolución de manifestaciones características como el fenómeno de Raynaud, la fiebre y las manos de mecánico están asociados a desarrollar nuevas manifestaciones de la triada en las formas incompletas. Esto puede ocurrir a la vez o posteriormente a la aparición de las manifestaciones características (10).

Cuando analizamos si la presentación y evolución del SAS es diferente según el perfil de Ac encontramos que los pacientes con Ac anti-PL-12 y PL-7 es más frecuente que presenten al inicio de la enfermedad EPID de forma aislada y los pacientes con anti-Jo-1 que presenten miositis de forma aislada. En todos los grupos el 60 % de los pacientes a lo largo de la evolución hacen EPID y miositis, pero sigue habiendo una tendencia a que los que mantienen una única manifestación sea miositis entre los anti-Jo-1 y EPID entre los anti PL-12 y PL-7 (8).

“

El fenómeno de Raynaud es una de las manifestaciones características que puede acompañar al SAS”



En el SAS, **la afectación muscular difiere de otras miopatías** en la inflamación del esfínter esofágico inferior que es más frecuente y en la histología con más necrosis perifascicular.

El perfil de Ac podría ayudar al diagnóstico del SAS en las formas de inicio con miositis aislada o EPID aislada.

En todos los pacientes que inicien el SAS con una única manifestación de la triada clásica, se debe hacer un **despistaje periódico de las otras dos manifestaciones**. Sin olvidar que el fenómeno de Raynaud, las manos de mecánico o la fiebre se asocian a su desarrollo.

Los **hallazgos y patrones** del TACAR al inicio de una EPID **nos pueden ayudar a diferenciar** si es idiopática o en el contexto de un SAS.

Podemos identificar formas de SAS más graves y con peor pronóstico según el **perfil de anticuerpos**.

La aparición de **hallazgos clínicos nuevos durante el seguimiento** es un sello típico de SAS, lo que dificulta el diagnóstico.

La **búsqueda de Ac anti-sintetasa debería ser activa** no sólo en los pacientes con miositis si no en los pacientes con artritis aislada, aunque tengan un perfil de AR, y en la EPID aislada.

Cuando la artritis se presenta **al inicio de la enfermedad** suele ser similar a la AR.

MIENSAJES

BIBLIOGRAFÍA

1. Noguchi E, Uruha A, Suzuki S, Hamanaka K, Ohnuki Y, Tsugawa J, et al. Skeletal Muscle Involvement in Antisynthetase Syndrome. JAMA Neurol 2017; 74 (8): 992–99.
2. Casal-Dominguez M, Pinal-Fernandez I, Mego M, Accarino A, Jubany L, Azpiroz F, Selva-O'callaghan A. High-resolution manometry in patients with idiopathic inflammatory myopathy: Elevated prevalence of esophageal involvement and differences according to autoantibody status and clinical subset. Muscle Nerve 2017; 56(3): 386-39.
3. González-Gay MA, Montecucco C, Selva-O'Callaghan A, Trallero-Araguas E, Molberg O, Andersson H, et al. Timing of onset affects arthritis presentation pattern in antisynthetase syndrome. Clin Exp Rheumatol 2018; 36(1):44-9.
4. Cavagna L, Nuño L, Scirè CA, Govoni M, Longo FJ, Franceschini F, et al. Clinical Spectrum Time Course in Anti Jo-1 Positive Antisynthetase Syndrome: Results From an International Retrospective Multicenter Study. Medicine (Baltimore) 2015;94(32):e1144.
5. Yura H, Sakamoto N, Satoh M, Ishimoto H, Hanaka T, Ito C, et al. Clinical characteristics of patients with anti-aminoacyl-tRNA synthetase antibody positive idiopathic interstitial pneumonia. Respiratory Medicine 2017; 132: 189–94.
6. Sebastiani M, Triantafyllias K, Manfredi A, González-Gay MA, Palmou-Fontana N, Cassone G, et al. Nailfold Capillaroscopy Characteristics of Antisynthetase Syndrome and Possible Clinical Associations: Results of a Multicenter International Study. J Rheumatol. 2018 Nov 15. pii: jrheum.180355.
7. Lega JC, Fabien N, Reynaud Q, Durieu I, Durupt S, Dutertre M, et al. The clinical phenotype associated with myositis-specific and associated autoantibodies: a meta-analysis revisiting the so-called antisynthetase syndrome. Autoimmun Rev 2014;13(9):883-91
8. Pinal-Fernandez I, Casal-Dominguez M, Huapaya JA, Albayda J, Paik JJ, Johnson C, et al. A longitudinal cohort study of the anti-synthetase syndrome: increased severity of interstitial lung disease in black patients and patients with anti-PL7 and anti-PL12 autoantibodies. Rheumatology (Oxford) 2017; 56(6):999-1007.
9. Mejía M, Herrera-Bringas D, Pérez-Román DI, Rivero H, Mateos-Toledo H, Castorena-García P, et al. Interstitial lung disease and myositis-specific and associated autoantibodies: Clinical manifestations, survival and the performance of the new ATS/ERS criteria for interstitial pneumonia with autoimmune features (IPAF). Respir Med 2017; 123:79–86
10. Bartoloni E, Gonzalez-Gay MA, Scirè C, Castaneda S, Gerli R, Lopez-Longo FJ, et al. Clinical follow-up predictors of disease pattern change in anti-Jo1 positive anti-synthetase syndrome: Results from a multicenter, international and retrospective study. Autoimmun Rev 2017; 16(3):253-7.

Bloqueo cardíaco congénito autoinmune: la visión del reumatólogo



Dr. Ángel María García Aparicio
Sección de Reumatología.
Hospital Virgen de la Salud (Toledo).

Afortunadamente el bloqueo cardíaco auriculoventricular (BAV) en los niños es una entidad poco frecuente, aunque de gran trascendencia clínica ya que las decisiones que se adopten con estos pacientes tendrán impacto a lo largo de toda una vida, en ocasiones dependientes de la estimulación.

El bloqueo BAV en la edad pediátrica puede aparecer en niños con corazón estructuralmente normal (BAV aislado) o en pacientes con cardiopatía congénita. El BAV fetal es una arritmia cardíaca debida a una anomalía del sistema de conducción del corazón fetal; se caracteriza por bradicardia, lo que puede llevar ocasionalmente a descompensación hemodinámica, hidrops y muerte fetal. El BAV congénito se presenta con una frecuencia de 1/11.000 - 1/20.000 nacidos vivos. En el caso de BAV asociado a autoanticuerpos, ocurre en 1/15.000 nacidos vivos^{1,2}.

El bloqueo cardíaco congénito sin malformación asociada tiene como principal factor etiológico la presencia de inmunocomplejos contra las ribonucleoproteínas Ro/SSA y La/SSB, de ahí que sea tan

importante conocer el manejo del BAV mediado por el sistema inmunitario.

Los anticuerpos anti-Ro/SSA/ y La/SSB pueden detectarse en varios procesos autoinmunes, por ello debemos conocer la posibilidad de detectar un BAV en el embarazo de una mujer con las siguientes patologías:

- **LES:** Los anticuerpos anti-Ro SSA se detectan en un 40-60% de los pacientes. Existe una variante cutánea: el lupus eritematoso cutáneo subagudo, en el que los anticuerpos anti-Ro/SSA se pueden encontrar hasta en el 90-100% de los casos.
- **Síndrome de Sjögren (SS):** se encuentran en el 60-75% de los pacientes con SS, pero este porcentaje puede aumentar si se trata de un SS secundario a otras patologías, como LES, artritis reumatoide, etc.
- **Artritis reumatoide:** 2-12%. Se asocia con SS secundario.
- **Cirrosis biliar primaria:** 25% de los pacientes puede tener anti-Ro/SSA.
- **Enfermedad mixta del tejido conectivo:** Se detectan anti Ro/SSA entre un 5-45% según las técnicas.
- **Lupus neonatal (LN):** más del 90% de los pacientes tienen anti-Ro/SSA.

Esta es una forma de lupus relacionada con el paso transplacentario de autoanticuerpos Ig G de la madre al feto, caracterizado por BAV congénito, prolongación del intervalo QT en el ECG neonatal, dermatitis fotosensible, trombocitopenia y hepatitis. El riesgo de BAV parece ser más alto según algunos estudios si la madre posee ambos anticuerpos anti Ro/SSA y La/SSB; y además la reacción anti Ro/SSA va dirigida frente al Ag de 52 kD. El diagnóstico precoz de LN es difícil cuando la madre está libre de síntomas, debido a que el 1% de mujeres sanas presentan anti Ro/SSA. De momento no parece estar justificada esta determinación como "screening" en todas las gestaciones.

En mujeres portadoras de anti-Ro/SSA y anti-La/SSB, la prevalencia de BAV congénito se estima en 1-2% y el riesgo de recurrencia en un siguiente embarazo asciende hasta el 16-20%^{1,2}. Un hecho especialmente importante es que la mayoría de las mujeres permanecen asintomáticas durante el embarazo, y sólo tras el hallazgo del BAV en el recién nacido se diagnostica la patología autoinmune de la madre. Se considera que la presencia de estos anticuerpos (Anti-Ro y Anti-La) está estrechamente ligada al desarrollo del BAV fetal. Entre un 60 a 83% de las madres de los niños afectados tiene anticuerpos anti-Ro circulantes; si bien sólo un 47% presenta una enfermedad del tejido conectivo activa clínicamente³.

Los anticuerpos anti-Ro/SSA y anti La/SSB coexisten frecuentemente en los

mismos pacientes. Los sueros anti-La/SSB contienen prácticamente siempre anticuerpos anti Ro/SSB, aunque sólo la mitad de los sueros anti-Ro/SSA contienen anticuerpos anti-La/SSB. La mayoría de los sueros anti Ro 52 kD presentan simultáneamente anticuerpos anti Ro 60 kD nativo, por lo que es evidente que las respuestas anti Ro 60 kD y anti Ro 52 kD están relacionadas³.

La gravedad de la BAV autoinmune se ilustra mediante una tasa de mortalidad global que puede llegar al 20% y una probabilidad de implantar un marcapasos del 64%, a menudo dentro del primer año de vida⁴.

FISIOPATOLOGÍA

El fenómeno del BAV congénito autoinmune es con frecuencia contemplado como "modelo de autoinmune pasiva adquirida", en el que los anticuerpos son necesarios, pero no suficientes para ocasionar la enfermedad.

Los anticuerpos (Ig G) pasan la barrera placentaria a partir de la semana 14 - 16 mediante fijación a los receptores Fc, siendo transportados por vacuolas a través de la célula trofoblástica y liberados a la sangre fetal. *La manifestación del BAV suele ocurrir entre la semana 20-24 de edad gestacional.* Una vez en el feto estos anticuerpos se adhieren a los tejidos fetales, siendo las células musculares lisas y el sistema de conducción cardíaco su principal diana⁵. Como se ha comentado antes, el efecto se iniciaría entre el segundo y tercer trimestre de la vida intrauterina;

sin embargo hay estudios recientes que muestran que el daño se iniciaría incluso en la etapa embrionaria.

Una vez en la célula cardíaca, los anticuerpos producen una reacción inflamatoria con degeneración fibrosa del sistema de conducción y del músculo cardíaco. Con respecto al miocardio, la presencia de una miocarditis generalizada llevaría a fibroelastosis con la consiguiente insuficiencia cardíaca.

Se ha planteado que el bloqueo AV es una enfermedad progresiva, donde el daño inicial produciría un bloqueo de primer grado, con un alargamiento progresivo del intervalo PR hasta evolucionar a un bloqueo completo AV⁶.

También se han puesto de manifiesto incluso las limitaciones en la monitorización ecocardiográfica. En un trabajo llevado a cabo en autopsias de 18 fetos con manifestaciones de lupus neonatal se encontraron discrepancias en los hallazgos ecocardiográficos: de las 5 muertes ocurridas en el tercer trimestre, solamente se había demostrado fibroelastosis en uno de los casos⁷. Además, estos autores proponen que aunque la fibrosis del nodo AV es el hallazgo más importante en el BAV congénito, el espectro de lesiones cardíacas por anti Ro/SSA abarcaría incluso

la afectación valvular, especialmente en el tercer trimestre.

CONSEJO PRECONCEPCIONAL A MADRES CON ANTI-RO/SSA Y/O ANTI LA/SSB POSITIVO

Antes de advertir de la posibilidad de aparición de BAV congénito en una madre portadora de anti Ro/ SSA y/o anti La/SSB hemos de confirmar que los resultados son concluyentes. En caso de tratarse de títulos muy bajos se pueden remitir las muestras a un laboratorio de referencia para confirmar los resultados por diferentes técnicas. Como hemos dicho anteriormente, en algunos trabajos se ha sugerido un papel patogénico más relevante de los anti Ro/SSA de 52 KDa.

Así pues, nos encontramos ante una situación especialmente difícil, pues los anticuerpos anti-Ro/SSA y anti La/SSB son bastante frecuentes en la práctica reumatológica habitual; sin embargo el BAV congénito debido a estos anticuerpos es una situación atípica, por lo que el riesgo es bajo (1-2 %)¹⁻². Esta información conviene transmitirla adecuadamente a la madre, con el fin de evitar una angustia innecesaria.

TRATAMIENTO

El tratamiento prenatal del bloqueo completo AV es un tema controvertido. Dada la baja incidencia de esta enfermedad es difícil realizar trabajos de diseño adecuado para corroborar las distintas terapias propuestas. La mayoría de la evidencia procede de series de casos retrospectivas.

Dentro de los tratamientos propuestos está el uso de corticoides, fluorados y no fluorados, betamiméticos, inmunoglobulinas o plasmaféresis. Algunos autores preconizan controles estrictos y frecuentes de las pacientes con anticuerpos anti Ro/SSA y/o anti La/SSB positivos y aquellas con antecedentes de un feto afectado, para detectar bloqueos de bajo grado y ofrecer así un tratamiento que detenga la progresión si es posible. En numerosas ocasiones una vez encontrado el bloqueo cardíaco completo es casi imposible revertirlo, posiblemente porque el daño anatómico ya esté presente.



Los corticoides han sido utilizados por sus efectos antiinflamatorios e inmunomoduladores. Los fármacos más utilizadas son la betametasona y dexametasona, ambas capaces de atravesar la barrera placentaria. A pesar de que existe abundante bibliografía que apoyaría su empleo precoz en esta patología, no se dispone de evidencia concluyente para generalizar su uso en todos los casos. Según algunos autores 4 mg al día de dexametasona tendría un efecto similar a 20 mg/d de prednisona, pero con menos efectos secundarios sobre la madre y el feto⁷.

Con el mismo efecto inmunomodulador se han utilizado las inmunoglobulinas (Igs). El uso combinado profiláctico de corticoides e Igs logró disminuir el número de anticuerpos y el riesgo de bloqueo AV en mujeres con antecedentes de hijos previos con esta patología⁸. Quizá sea la eliminación de los anticuerpos el mecanismo de acción de las Igs sobre el feto, aunque también puede ser el efecto sobre la inhibición de los macrófagos y la reducción de la respuesta inflamatoria y

la fibrosis. Sin embargo, en un estudio multicéntrico con una dosis fija de Igs (0.4 g/kg) en las semanas 12- 24 no se comprobaron estos buenos resultados⁹.

Existen también tratamientos invasivos consistentes en el uso de inmunoglobulinas junto a plasmaféresis de la madre y la colocación de un marcapasos fetal in útero, aunque debido a la complejidad de este procedimiento debe dejarse como último recurso.

La hidroxicloroquina (HCQ), un fármaco fundamental en el tratamiento del LES, se ha estudiado como tratamiento para disminuir el riesgo de BAV congénito, aunque son necesarios trabajos prospectivos para recomendarlo de forma habitual¹⁰.

Por ser este un tema con variabilidad en el manejo según los expertos, se han llevado a cabo reuniones específicas y grupos de trabajo. El comité organizador de la IX Conferencia Internacional de Reproducción, Embarazo y Enfermedades Reumáticas diseñó una encues-

“
El uso de
inmunoglobulinas
junto a
plasmaféresis
de la madre y la
colocación de un
marcapasos fetal in
útero, debe ser el
último recurso”

ta para conocer la opinión en la práctica clínica. En mujeres positivas para anti-Ro / SSA, el 80% de los encuestados recomendó el cribado con ecocardiograma fetal (ECHO), y la mayoría comenzaba en la semana 16 (59%) y cesaba las exploraciones en la semana 28 (25%), aunque el tiempo de los controles variaba extensamente. Para las mujeres sin un antecedente previo con lupus neonatal, los encuestados recomendaron controles cada dos semanas (44%) o ECHO fetales semanales (28%). Para las mujeres con un lactante anterior con lupus neonatal, el 80% era partidario de ECHO fetales semanales. Para prevenir el BAV, el 67% de los encuestados recomendó la HCQ y la mayoría comenzaría antes del embarazo (62%). A los encuestados se les preguntó acerca de los medicamentos para tratar los diferentes grados de BAV en una paciente con LES embarazada de 20 semanas y anti-Ro positivo. Para el BAV de primer grado, los encuestados recomendaron comenzar con dexametasona (53%) o HCQ (43%). Para el BAV de segundo grado, los encuestados recomendaron comenzar con dexametasona (88%). Para el BAV de tercer grado, los encuestados eran partidarios de comenzar con dexametasona (55%) o lgs (33%), aunque el 27% no haría ningún tratamiento⁷.

“
**Los embarazos
 deben ser
 controlados
 por equipos
 multidisciplinarios**”

Como conclusión, desde el punto de vista reumatológico estos embarazos deben ser controlados por un equipo multidisciplinar para evitar intervenciones innecesarias, anticipar los riesgos fetales y obtener un mejor pronóstico neonatal. Es importante diferenciar entre una paciente sin historia previa de BAV, con anti Ro/La positivo (riesgo de BAV 1 - 2%) y una paciente con anticuerpos positivos y antecedentes de hijo previo afectado (riesgo de BAV 16 - 20%). En la primera situación bastaría con un adecuado control clínico, mientras que en la segunda situación se deberían emplear corticoides y/o lgs en caso de detectar prolongación del intervalo PR.

La **prevalencia de BAV congénito en mujeres con anti Ro/La** se estima en 1-2% y el riesgo de recurrencia en un siguiente embarazo asciende hasta el 16 - 20%.

La manifestación del BAV autoinmune **suele ocurrir entre la semana 20 - 24 de edad gestacional.**

Desde el punto de vista reumatológico estos **embarazos deben ser controlados por un equipo multidisciplinar** para evitar intervenciones innecesarias, anticipar los riesgos fetales y obtener un mejor pronóstico neonatal.

MENSAJES

BIBLIOGRAFÍA

1. McCurdy CJ, Reed K. Fetal Arrhythmias. En: Copel JA, Reed KL, eds. Doppler Ultrasound in Obstetrics and Gynecology. New York: Raven Press Ltd., 1995; 253-69.
2. Brucato A. Prevention of congenital heart block in children of SSA-positive mothers. Rheumatology (Oxford). 2008 Jun;47 Suppl 3:iii35-7.
3. Costedoat-Chalumeau N, Georgin-Lavialle S, Amoura Z, Piette JC. Anti-SSA/Ro and anti-SSB/La antibody-mediated congenital heart block. Lupus. 2005;14(9):660-4.
4. Brito-Zerón P, Izmirly PM, Ramos-Casals M, Buyon JP, Khamashta MA. The clinical spectrum of autoimmune congenital heart block. Nat Rev Rheumatol. 2015 May;11(5):301-12.
5. Buyon JP, Winchester R. Congenital complete heart block. A human model of passively acquired autoimmune injury. Arthritis Rheum 1990;33:609-14.
6. Llanos C, Friedman DM, Saxena A, Izmirly PM, Tseng CE. Anatomical and pathological findings in hearts from fetuses and infants with cardiac manifestations of neonatal lupus. Rheumatology (Oxford). 2012 Jun;51(6):1086-92.
7. Clowse MEB, Eudy AM, Kiernan E, Williams MR, Bermas B. The prevention, screening and treatment of congenital heart block from neonatal lupus: a survey of provider practices. Rheumatology (Oxford). 2018 Jul 1;57(suppl_5):v9-v17.
8. Kaaja R, Julkunen H, Ammälä P, Teppo AM, Kurki P. Congenital heart block: successful prophylactic treatment with intravenous gamma globulin and corticosteroid therapy. Am J Obstet Gynecol. 1991 Nov;165(5 Pt 1):1333-4.
9. Pisoni CN, Brucato A, Ruffatti A, Espinosa G, Cervera R, et al. Failure of intravenous immunoglobulin to prevent congenital heart block: Findings of a multicenter, prospective, observational study. Arthritis Rheum. 2010 Apr;62(4):1147-52.
10. Izmirly PM, Kim MY, Llanos C, Le PU, Guerra MM. Evaluation of the risk of anti-SSA/Ro-SSB/La antibody-associated cardiac manifestations of neonatal lupus in fetuses of mothers with systemic lupus erythematosus exposed to hydroxychloroquine. Ann Rheum Dis. 2010 Oct;69(10):1827-30.

Remisión en AR: ¿es un objetivo realista hoy en día?



**Drs. Hèctor Corominas
& César Diaz-Torné**

Unitat d'artritis. Hospital Universitari de la Santa Creu i Sant Pau, Barcelona
Universitat autònoma de Barcelona (UAB).

El pronóstico de los enfermos con artritis reumatoide (AR) ha mejorado sustancialmente en las dos últimas décadas gracias a la aparición de las terapias biológicas, pero sobre todo, gracias a las mejoras en las estrategias y manejo de este proceso¹. Los conceptos de ventana terapéutica, tratamiento precoz y *treat to target* han supuesto un cambio radical en el paradigma de esta enfermedad. Hoy en día el objetivo del tratamiento de la enfermedad, queda claramente definido en múltiples guías y recomendaciones¹. Nuestro objetivo en AR debe ser alcanzar la remisión, o en su defecto conseguir una enfermedad con la mínima actividad inflamatoria posible. Alcanzar la remisión, como es sabido, ayudará a evitar el deterioro estructural y funcional asociado a la AR *per se*^{2,3}. Y ¿qué es la remisión? La remisión clínica se define como la ausencia de signos y síntomas significativos de actividad de la enfermedad inflamatoria, así como la abrogación de cualquier signo de inflamación sistémica.

Es aquí donde existe cierto debate y controversia, ya que existen diferentes definiciones de remisión, y no existe ninguna considerada mejor que otra. El uso adecuado de las diferentes medidas de remisión es lo que refuerza qué medida utilizar. En el presente

artículo analizamos el concepto de remisión, y con ello también los índices más comúnmente utilizados, tanto clínicos como por imagen.

El *Disease Activity Score* sobre 28 articulaciones (DAS28) en su versión con la VSG, es hoy en día el índice de actividad más utilizado. Los pros y contras de este índice están perfectamente explicados en diferentes publicaciones⁴. De manera resumida, se describe que la puntuación del DAS28 deriva de la siguiente fórmula: $DAS28 = 0,56 \times NAD + 0,28 \times NAT + 0,7 \times \ln(VSG) + 0,014 \times EVA$ global (del paciente) donde NAD es número de articulaciones dolorosa, NAT número de articulaciones tumefactas y EVA global es la valoración que el paciente hace de la actividad de su enfermedad de forma global (0-100). Esta fórmula da valores asimétricos a sus distintos componentes y ello debe ser tenido en cuenta por el clínico. En el peso total del DAS28 influyen el doble el NAD y a la VSG que el NAT y la EVA global. Por ello, en situaciones clínicas en que estos dos valores puedan estar alterados se debe ser muy cauteloso con su interpretación. Asimismo, existe también el DAS28-PCR, igual que el DAS28-VSG intercambiando la VSG por la PCR en mg/L. Este índice tiene las mismas ventajas e inconvenientes que el DAS28-VSG pero debemos re-

cordar que ante valores de laboratorio clínicamente similares el DAS28-PCR nos dará resultados más bajos. Es decir, DAS28-VSG y DAS28-PCR no son intercambiables a la hora de confirmar la remisión. Podría considerarse que una PCR de 1 mg/L es equivalente a 30 mm/h de VSG en mujeres y 20 mm/h en hombres⁵. Los puntos de corte para DAS28-PCR son más bajos que aquellos descritos para DAS28-VSG, lo que sugiere que DAS28-PCR puede ser más preciso para evaluar la actividad de la enfermedad. Con esta salvedad, si utilizamos el DAS28, consideraremos remisión con valores de 2,6 o inferiores. A pesar de ello la aparición de datos que demuestran la progresión estructural de la enfermedad en este tipo de enfermos cuestiona si se debería usar un valor más restrictivo (se plantea un valor inferior a 2,4) o el uso de técnicas de imagen para valorar la remisión⁶, porque la remisión DAS28 sólo, incluso durante un período de 6 meses, no es suficiente para detener la progresión radiográfica. Los pacientes deben ser evaluados para determinar el nivel de inflamación articular residual, que es un factor clave de progresión, incluso si el DAS28 es 2,6. En caso de utilizar el DAS original, el punto de corte para definir remisión sería de 1,6⁷.

Históricamente, la primera definición de remisión utilizada fue la propuesta por el *American College of Rheumatology* (ACR) en el año 1981. En ella, para poder considerar que un enfermo estaba en remisión debía cumplir como mínimo 5 de los siguientes criterios durante al menos dos meses consecutivos:

- 1) Rigidez matutina ausente o inferior a 15 minutos.
- 2) Ausencia de fatiga.

- 3) Ausencia de historia de dolor articular.
- 4) Ausencia de dolor articular a la exploración o dolor en movimiento.
- 5) Ausencia de tumefacción articular o tendinosa.
- 6) VSG < 30mm/h en mujeres o 20mm/h en hombres⁸.

Estos criterios se abandonaron por dos motivos, por un lado, por el uso de ítems que ya no se utilizan pero sobre todo porque son unos criterios muy restrictivos. A pesar de ello existen unos criterios modificados en los que se excluyen la fatiga, y se define remisión la consecución de 4 de los 5 ítems restantes.

Otros criterios de remisión son los que utilizan puntos de corte en los índices de actividad de la enfermedad utilizados en la AR. Los más utilizados a parte del DAS28 son el SDAI (*Simple Disease Activity Index*) y CDAI (*Clinical Disease Activity Index*). Estos índices son el total de la suma directa de: $SDAI = (NAT28) + (NAD28) + EVA$ médico (0-10) + EVA enfermo (0-10) + PCR (mg/dl) y el CDAI lo mismo sin la PCR⁹. Se considera remisión valores de $SDAI \leq 3.3$ y $CDAI \leq 2.8$. Como alternativa, existen también criterios de remisión en índices de actividad basados únicamente en la propia valoración del paciente, como el PAS, PAS-II o el RAPID 3^{10,11}. Específicamente, el índice RAPID 3 (remisión 0-3), incluye tres medidas auto-referenciadas: función física, dolor y valoración global. Además de incluir la valoración del enfermo, este índice tiene la ventaja de que puede realizarse y puntuarse por el propio paciente antes de la consulta en pocos segundos, en contraste con

“

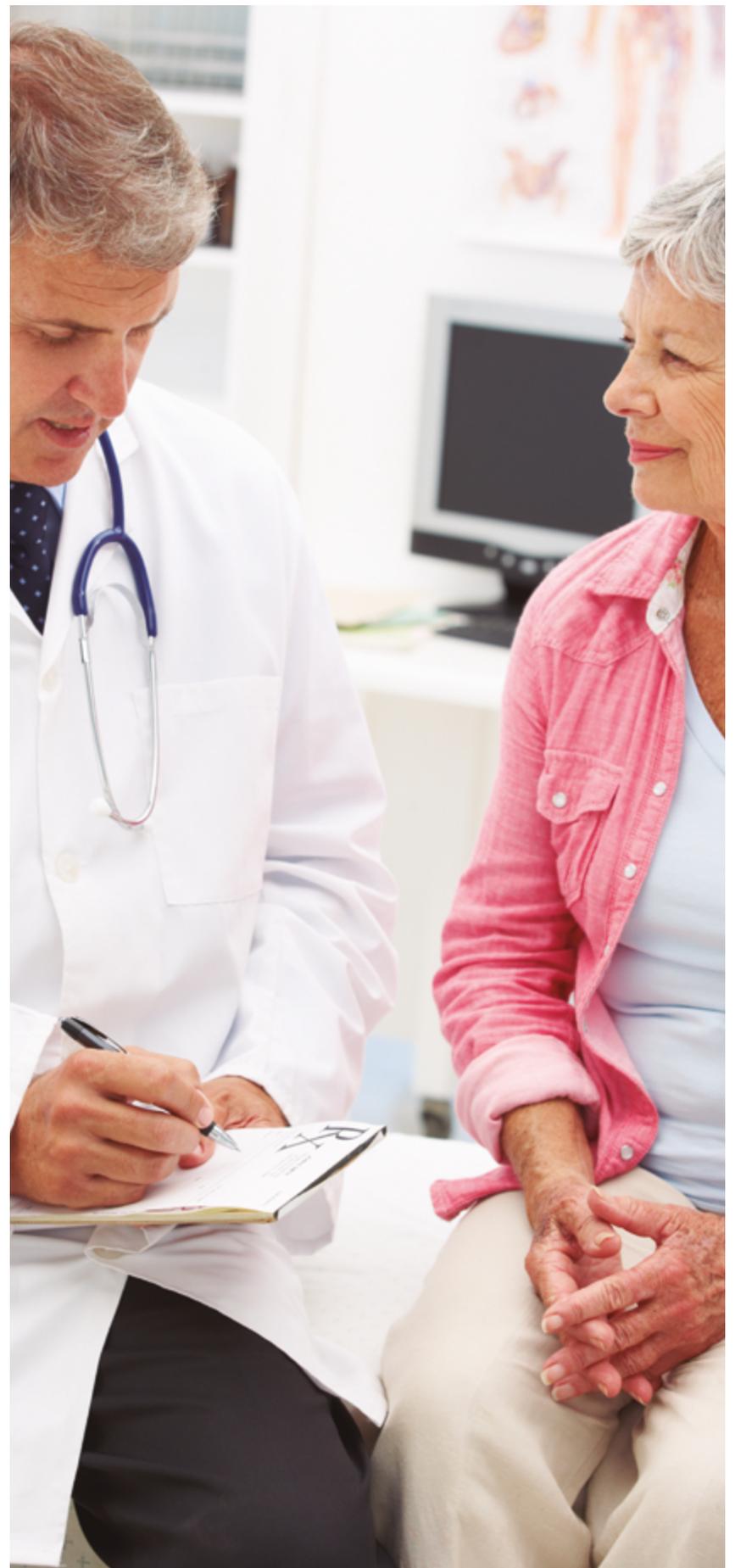
Hablar de remisión clínica no equivale estrictamente a remisión por imagen”

los 2 minutos necesarios para realizar el DAS28 o el CDAI, evitando consumo de tiempo innecesario. Por todo ello, este índice se ha validado en distintos escenarios comparándose con índices compuestos, que incorporan exploración física o valores analíticos. Además, se correlaciona significativamente con otros índices compuestos, como el DAS28 y el CDAI¹².

La existencia de varios índices de actividad y definiciones de remisión, el hecho de que se comporten de forma distinta en poblaciones similares, así como la falta de fiabilidad de alguno de ellos, provocó la necesidad de crear unos nuevos criterios de remisión. Por ello en el año 2011, se publicaron los nuevos criterios ACR/EULAR de remisión clínica de la artritis reumatoide (aproximación Booleana)¹³, a menudo utilizados para ensayos clínicos, que presentan dos partes. Por una lado una definición categórica en la que el enfermo debía cumplir todos los siguientes criterios: 1) NAD ≤ 1 , 2) NAT ≤ 1 , PCR $\leq 1\text{mg/dl}$ y EVA global ≤ 1 , o también puede utilizarse la definición de remisión SDAI ($\leq 3,3$). Estos criterios han sido validados tanto por pruebas de imagen como por mantenimiento de la capacidad funcional¹⁴. Según la proporción de enfermos en remisión en una misma población estudiada, podemos dividir los criterios de remisión en estrictos y mas laxos. Se consideran estrictos los criterios ACR 1981 y ACR/EULAR 2011, y los definidos por punto de corte del SDAI/CDAI y de PAS/RAPID3, mientras que los definidos por

DAS28 y los criterios modificados ACR 1981 se consideran mas laxos. Sea como sea, Lillegraven et al., demostraron en una cohorte observacional, que existe progresión radiográfica en pacientes con AR en remisión, ya sea mediante criterios ACR/EULAR (aproximación Booleana), comparado con otros criterios de remisión simplificados (SDAI, CDAI y DAS28-PCR). Más aún si se tiene en cuenta que, existe un retraso entre la consecución de la remisión, y su efecto en la progresión radiográfica. Cuanto más corto sea el periodo de remisión, más probable es observar tasas de progresión leve. Así, la remisión sostenida es, por tanto, el objetivo final para prevenir la destrucción articular y la discapacidad irreversible en los pacientes de AR. Aquí es donde hacen énfasis en la necesidad de realizar un control estricto e intensivo de la enfermedad, que conlleva tasas de progresión mas baja^{15,16}.

Actualmente, está aceptado que hablar de remisión clínica no equivale estrictamente a remisión por imagen. Va más allá. El espectro de pruebas de radiodiagnóstico que pueden evaluar remisión se circunscribe a la ecografía articular/tendinosa y la resonancia musculoesquelética. Partiendo de esta premisa, sabemos que existe sinovitis subclínica en pacientes que según criterios clínicos están en remisión. Trabajos recientes evaluando muestras de sinovia, demuestran que hasta un 79% de los pacientes que consiguen una remisión booleana presentan sinovitis subclínica evaluada mediante ecografía en escala de grises y entre un 32-50% presentan señal *power doppler* (PD), siendo estos factores predictores de recaída y progresión radiográfica incluso en pacientes tratados con biológicos^{17,18}.



“
El concepto de remisión es complejo, pero el objetivo de conseguirla es, hoy en día, realista”

Más aún cuando se evalúa esta sinovitis residual detectada por ecografía, se confirma que es muy prevalente (44%) en AR en remisión clínica ya establecida. La sinovitis residual detectada por ecografía se asocia a una menor duración de la remisión clínica y un HR incrementado de perder la remisión (HR 1.2–1.5), siendo esta mayor cuando la detección ecográfica se realizó en una fase temprana de remisión (3-6 primeros meses). Sin embargo, para diferentes autores, el defecto se debe a una baja falta de sensibilidad del examen clínico para detectar niveles de inflamación objetivables por imagen¹⁹.

Cuando se intenta correlacionar los índices clínicos con los hallazgos ecográficos, existen trabajos aislados que han demostrado que la remisión cuantificada por SDAI se aproxima más a una ausencia real de actividad inflamatoria ecográfica (ausencia de señal PD), que con el DAS28; índice más utilizado en práctica clínica²⁰. Por otra parte, ahondando en la necesidad de conseguir remisión clínica y ecográfica, datos de 2018 confirman que pacientes en re-

misión ecográfica y booleana, no presentan progresión radiográfica a los 12 meses²¹, mientras que pacientes con actividad PD (ausencia de remisión por imagen), que están en remisión clínica pueden presentar hallazgos histopatológicos con la proliferación celular y factores pro-angiogénicos, sugestivos de actividad a nivel tisular²².

El papel de las pruebas de imagen en la remisión clínica en AR se describe en un reciente documento de Möller et al²³, donde resume que: 1) la ecografía puede tener valor añadido a la exploración física en pacientes con AR en remisión, 2) la sinovitis subclínica en modo Doppler puede predecir la aparición de recidivas o nuevos brotes a corto-medio plazo así como progresión del daño estructural 3) debe considerarse la evaluación ecográfica de la sinovitis subclínica en pacientes en remisión clínica (según índices habituales: DAS28; SDAI, etc.) por su papel predictor sobre la aparición de brotes/recaídas, y la progresión del daño articular. Para complicar un poco más el proceso, existen a día de hoy diferentes propuestas eco-

gráficas que debaten en el número de articulaciones que se deben evaluar para confirmar remisión ecográfica. La evaluación de 7 o 12 articulaciones parece suficiente, siempre que el examen ecográfico de remisión incluya de modo imprescindible las manos²⁴. Y, por último, y no menos importante, de manera progresiva se está introduciendo las pruebas de imagen (ecografía), en la toma de decisiones clínicas tanto para el manejo de las terapias biológicas²⁵, para la monitorización y toma de decisiones clínicas²⁶ e incluso para la optimización de dosis²⁷.

Como hemos visto el concepto de remisión es complejo. Tal vez la mejor aproximación a lo que hemos perseguido como clínicos con el objetivo de la remisión, se encuentra en que en la última década, la actividad de la AR basal en el momento de iniciar MTX y anti TNF + MTX ha bajado de alta a moderada. Un incremento 2 veces superior de las tasas de remisión conseguida a los 6 meses, se debe a que los clínicos hemos implementado estrategias más rápidas, intensivas y dirigidas a conseguir la remisión, que sin duda conlleva un mejor pronóstico a largo plazo para la enfermedad²⁸. Schett G, et al. considera que la remisión es un estado en el que intervienen más de un factor. La definición más exigente sería la que se basa en tres escenarios que se deberían sobreponer: 1) ausencia evidente de signos clínicos de inflamación activa, 2) definición serológica de remisión con normalización de los parámetros inflamatorios, pero sobretodo la seroconversión documentada de ACPA y FR 3) la remisión por imagen ecográfica y/o resonancia magnética^{29,30}.

A pesar de todo ello, una mejor validación de los criterios de imagen acorde con los criterios clínicos, debe ser el punto donde coincidan los diferentes métodos para fortalecer el concepto de remisión *sensu stricto*. El objetivo de conseguirla gracias a la clínica, junto a los nuevos métodos diagnósticos de imagen y laboratorio, es hoy realista, no exento de gran dificultad y complejidad de acuerdo. Parece a día de hoy que donde más debemos invertir es en la definición de remisión por imagen.



BIBLIOGRAFÍA

1. Tornero Molina J, Sanmartí Sala R, Rodríguez Valverde V, Martín Mola E, Marenco de la Fuente JL, González Álvaro I, et al. Update of the Consensus Statement of the Spanish Society of Rheumatology on the management of biologic therapies in rheumatoid arthritis. *Reumatol Clin*. 2010 Jan-Feb;6(1):23-36.
2. Kavanaugh A1, Fleischmann RM, Emery P, Kupper H, Redden L, Guerette B, Santra S, Smolen JS. Clinical, functional and radiographic consequences of achieving stable low disease activity and remission with adalimumab plus methotrexate or methotrexate alone in early rheumatoid arthritis: 26-week results from the randomised, controlled OPTIMA study. *Ann Rheum Dis*. 2013 Jan;72(1):64-71.
3. Ruysen-Witrand A, Guernec G, Nigon D, Tobon G, Jamard B, Rat AC, et al. Aiming for SDAI remission versus low disease activity at 1 year after inclusion in ESPOIR cohort is associated with better 3-year structural outcomes. *Ann Rheum Dis*. 2015 Sep;74(9):1676-83.
4. Belmonte Serrano MÁ. Is the DAS28 Score the Most Adequate Method to Estimate Activity in Rheumatoid Arthritis? Clinimetric Considerations and Simulations Scenarios. *Reumatol Clin*. 2008 Sep;4(5):183-90.
5. Wolfe F. Comparative usefulness of C-reactive protein and erythrocyte sedimentation rate in patients with rheumatoid arthritis. *J Rheumatol*. 1997 Aug;24(8):1477-85.
6. Sewerin P, Vordenbaeumen S, Hoyer A, Brinks R, Buchbender C, Miese F, et al. Silent progression in patients with rheumatoid arthritis: is DAS28 remission an insufficient goal in RA? Results from the German Remission-plus cohort. *BMC Musculoskelet Disord*. 2017 Apr 19;18(1):163.
7. Prevoo ML, van Gestel AM, van T Hof MA, van Rijswijk MH, van de Putte LB, van Riel PL. Remission in a prospective study of patients with rheumatoid arthritis. American Rheumatism Association preliminary remission criteria in relation to the disease activity score. *Br J Rheumatol*. 1996 Nov;35(11):1101-5.
8. Pinals RS, Masi AT, Larsen RA. Preliminary criteria for clinical remission in rheumatoid arthritis. *Arthritis Rheum*. 1981 Oct;24(10):1308-15.
9. Aletaha D, Smolen JS. The Simplified Disease Activity Index (SDAI) and Clinical Disease Activity Index (CDAI) to monitor patients in standard clinical care. *Best Pract Res Clin Rheumatol*. 2007 Aug;21(4):663-75.
10. Pincus T, Bergman MJ, Yazici Y, Hines P, Raghupathi K, Maclean R. An index of only patient-reported outcome measures, routine assessment of patient index data 3 (RAPID3), in two abatacept clinical trials: similar results to disease activity score (DAS28) and other RAPID indices that include physician-reported measures. *Rheumatology (Oxford)*. 2008 Mar;47(3):345-9.
11. Pincus T, Hines P, Bergman MJ, Yazici Y, Rosenblatt LC, MacLean R. Proposed severity and response criteria for Routine Assessment of Patient Index Data (RAPID3): results for categories of disease activity and response criteria in abatacept clinical trials. *J Rheumatol*. 2011 Dec;38(12):2565-71.
12. Pincus T, Furer V, Keystone E, Yazici Y, Bergman MJ, Luijckens K. RAPID3 (Routine Assessment of Patient Index Data 3) severity categories and response criteria: Similar results to DAS28 (Disease Activity Score) and CDAI (Clinical Disease Activity Index) in the RAPID 1 (Rheumatoid Arthritis Prevention of Structural Damage) clinical trial of certolizumab pegol. *Arthritis Care Res (Hoboken)*. 2011 Aug;63(8):1142-9.
13. Felson DT, Smolen JS, Wells G, Zhang B, van Tuyl LH, Funovits J, et al. American College of Rheumatology/European League against Rheumatism provisional definition of remission in rheumatoid arthritis for clinical trials. *Ann Rheum Dis*. 2011 Mar;70(3):404-13.
14. Shidara K, Nakajima A, Inoue E, Hoshi D, Sugimoto N, Seto Y, et al. Continual Maintenance of Remission Defined by the ACR/EULAR Criteria in Daily Practice Leads to Better Functional Outcomes in Patients with Rheumatoid Arthritis. *J Rheumatol*. 2017 Feb;44(2):147-153.
15. S Lillegraven, F HM Prince, N A Shadick, V P Bykerk, B Lu, M L Frits, CK Iannaccone, TK Kvien, E A Haavardsholm, M E Weinblatt, DH Solomon. Remission and radiographic outcome in rheumatoid arthritis: application of the 2011 ACR/EULAR remission criteria in an observational cohort. *Ann Rheum Dis* 2012;71:681-686. doi:10.1136/ard.2011.154625
16. Aletaha D1, Funovits J, Breedveld FC, Sharp J, Segurado O, Smolen JS. Rheumatoid arthritis joint progression in sustained remission is determined by disease activity levels preceding the period of radiographic assessment. *Arthritis Rheum*. 2009 May;60(5):1242-9. doi: 10.1002/art.24433.
17. Bugatti S, Sakellariou G, Luvaro T, Greco MI, Manzo A. Clinical, Imaging, and Pathological Suppression of Synovitis in Rheumatoid Arthritis: Is the Disease Curable? *Front Med (Lausanne)*. 2018 May 15;5:140. doi: 10.3389/fmed.2018.00140.
18. Han J, Geng Y, Deng X, Zhang Z. Subclinical Synovitis Assessed by Ultrasound Predicts Flare and Progressive Bone Erosion in Rheumatoid Arthritis Patients with Clinical Remission: A Systematic Review and Metaanalysis. *J Rheumatol*. 2016 Nov;43(11):2010-2018.
19. Zufferey P, Scherer A, Nissen MJ, Ciurea A, Tamborrini G, Brulhart L, Blumhardt S, Toniolo M, Möller B, Ziswiler HR; SONAR Group and the SCQM Foundation Can Ultrasound Be Used to Predict Loss of Remission in Patients with RA in a Real-life Setting? A Multicenter Cohort Study. *J Rheumatol*. 2018 Jul;45(7):887-894. doi: 10.3899/jrheum.161193.
20. Balsa A, de Miguel E, Castillo C, Peiteado D, Martín-Mola E. Superiority of SDAI over DAS-28 in assessment of remission in rheumatoid arthritis patients using power Doppler ultrasonography as a gold standard. *Rheumatology (Oxford)*. 2010 Apr;49(4):683-90.
21. Paulshus Sundlisæter N, Aga AB, Olsen IC, Hammer HB, Uhlig T, van der Heijde D, Kvien TK, Lillegraven S, Haavardsholm EA; ARCTIC study group. Clinical and ultrasound remission after 6 months of treat-to-target therapy in early rheumatoid arthritis: associations to future good radiographic and physical outcomes. *Ann Rheum Dis*. 2018 Oct;77(10):1421-1425. doi: 10.1136/annrheumdis-2017-212830.
22. Ramírez J, Celis R, Usategui A, Ruiz-Esquide V, Faré R, Cuervo A, Sanmartí R, Pablos JL, Cañete JD. Immunopathologic characterization of ultrasound-defined synovitis in rheumatoid arthritis patients in clinical remission. *Arthritis Res Ther*. 2016 Mar 31;18:74. doi: 10.1186/s13075-016-0970-9.
23. Möller I, Loza E, Uson J, Acebes C, Andreu JL, Batlle E, Bueno Á, Collado P, Fernández-Gallardo JM, González C, Jiménez Palop M, Lisbona MP, Macarrón P, Maymó J, Narváez JA, Navarro-Compán V, Sanz J, Rosario MP, Vicente E, Naredo E. Recommendations for the use of ultrasound and magnetic resonance in patients with rheumatoid arthritis. *Reumatol Clin*. 2018 Jan - Feb;14(1):9-19. doi: 10.1016/j.reuma.2016.08.010. Epub 2016 Oct 29.
24. Hammer HB, Kvien TK, Terslev L. Ultrasound of the hand is sufficient to detect subclinical inflammation in rheumatoid arthritis remission: a post hoc longitudinal study. *Arthritis Res Ther*. 2017 Oct 4;19(1):221. doi: 10.1186/s13075-017-1428-4.
25. Naredo E, Valor L, De la Torre I, Montoro M, Bello N, Martínez-Barrio J, Martínez-Estupiñán L, Nieto JC, Ovalles-Bonilla JG, Hernández-Flórez D, González CM, López-Longo FJ, Monteagudo I, Carreño L. Predictive value of Doppler ultrasound-detected synovitis in relation to failed tapering of biologic therapy in patients with rheumatoid arthritis. *Rheumatology (Oxford)*. 2015 Aug;54(8):1408-14. doi: 10.1093/rheumatology/kev006.
26. Díaz-Torné C, Moragues C, Toniolo E, Geli C, Castellví I, Moya P, Gich I, Lobet JM. Impact of ultrasonography on treatment decision in rheumatoid arthritis: the IMPULSAR study. *Rheumatol Int*. 2017 Jun;37(6):891-896. doi: 10.1007/s00296-017-3689-2.
27. Marks JL, Holroyd CR, Dimitrov BD, Armstrong RD, Calogeras A, Cooper C, Davidson BK, Dennison EM, Harvey NC, Edwards CJ. Does combined clinical and ultrasound assessment allow selection of individuals with rheumatoid arthritis for sustained reduction of anti-tumor necrosis factor therapy? *Arthritis Care Res (Hoboken)*. 2015 May;67(6):746-53. doi: 10.1002/acr.22552.
28. Anna-Birgitte Aga, Elisabeth Lie, Till Uhlig, Inge Christoffer Olsen, Ada Wierød, Synøve Kalstad, Erik Rødevand, Knut Mikkelsen, Tore K Kvien, Espen A Haavardsholm. Time trends in disease activity, response and remission rates in rheumatoid arthritis during the past decade: results from the NOR-DMARD study 2000-2010. *Ann Rheum Dis* 2015;74:381-388. doi:10.1136/annrheumdis-2013-204020
29. Schett G, Emery P, Tanaka Y, Burmester G, Pisetsky DS, Naredo E, Fautrel B, van Vollenhoven R. Tapering biologic and conventional DMARD therapy in rheumatoid arthritis: current evidence and future directions. *Ann Rheum Dis*. 2016 Aug;75(8):1428-37. doi: 10.1136/annrheumdis-2016-209201. Epub 2016 Jun 3.
30. Lisbona MP, Solano A, Ares J, Almirall M, Salman-Monte TC, Maymó J. ACR/EULAR Definitions of Remission Are Associated with Lower Residual Inflammatory Activity Compared with DAS28 Remission on Hand MRI in Rheumatoid Arthritis. *J Rheumatol*. 2016 Sep;43(9):1631-6.

Criterios ASAS en espondiloartritis, ¿quo vadis?



Dra. Cristina Fernández Carballido
Hospital Universitario San Juan de Alicante.

Las espondiloartritis (EspA) son un grupo de enfermedades inflamatorias crónicas de aparato locomotor, que afectan al esqueleto axial y/o periférico y comparten características genéticas, patogénicas y manifestaciones clínicas. La Espondiloartritis axial (EspAax) afecta predominantemente el esqueleto axial, y, en menor medida, el esqueleto periférico. También puede aparecer afectación extraarticular, como la cutánea, intestinal y ocular. Es un término que incluye tanto pacientes que presentan sacroilitis radiográfica (por tanto, con Espondilitis anquilosante -EA-), como individuos sin daño radiográfico establecido, generalmente más precoces (con EspAax no radiográfica -EspAax-nr-).

La capacidad funcional es un aspecto crucial en estos pacientes, y junto con la calidad de vida, se considera un desenlace principal.

Sin embargo, sabemos que la función física en estos pacientes depende tanto de la actividad de la enfermedad (modificable con tratamiento) como del daño estructural radiográfico (que, a día de hoy, se considera irreversible). En los pacientes con enfermedad precoz lo que más pesa en la capacidad

funcional es la actividad de la enfermedad^{1,2}, mientras que en aquellos con estadios más avanzados es el daño estructural el que tiene mayor impacto en las limitaciones de los pacientes². Por ello, lo ideal, y deseable, es diagnosticar a estos pacientes en las fases precoces de la enfermedad, cuando aún no ha aparecido daño estructural radiográfico.

En las espondiloartritis el retraso diagnóstico es, desafortunadamente, habitual. De hecho, diversos estudios han estimado dicho retraso en unos 7 a 9 años desde que el paciente presentó los primeros síntomas atribuibles a la EspA. De este modo, en el registro REGISPONSER se cifró en 8 años dicho retraso diagnóstico en los pacientes con EA, y en 6,5 años en el grupo completo, constituido por 1379 pacientes con diversas formas de EspA³.

Una de las causas del retraso diagnóstico es la utilización de criterios que requieren la presencia de daño estructural radiográfico, como los de Nueva York modificados (NYM). De este modo, si el diagnóstico se apoya en limitación de la movilidad o la detección de alteraciones estructurales en las radiografías, como sucede con estos criterios, y dichos signos tardan

años en aparecer, esto puede conducir al retraso en el diagnóstico de los pacientes. Además, no se trata de una verdadera sacroilitis ya que lo que nos permite observar la radiografía simple no es inflamación, sino la consecuencia de ésta (daño estructural). La inflamación será visible en otras técnicas de imagen, como la resonancia magnética (RM), que nos permiten por tanto su detección más precoz y no la detección tardía de sus consecuencias.

Por ello, entre otros motivos, la sociedad internacional para el estudio de las espondiloartritis (ASAS) ha desarrollado y validado criterios de clasificación para espondiloartritis (EspA), tanto axial (EspAax) como periférica (EspAp). Como en otras enfermedades reumáticas, en ausencia de un “verdadero” patrón oro se utilizó el criterio del experto para desarrollar y probar los criterios. Los criterios de EspAax permiten la inclusión de pacientes con formas precoces de la enfermedad, en que no se aprecian todavía alteraciones, o éstas son leves, en la radiografía simple⁴. Dichos criterios incluyen un “brazo de imagen”, que incluye tanto la presencia de sacroilitis (inflamación activa de las articulaciones sacroilíacas (SI), detectada en resonancia magnética (RM-SI), sugestiva de sacroilitis asociada a EspA) como de daño estructural de SI (concordante con la definición de sacroilitis radiográfica de los criterios de NYM) junto con la presencia de una característica clínica de EspA. También incluyen un “brazo clínico” que requiere la presencia de HLA-B27 positivo junto con 2 características clínicas de EspA. Entre las características de EspA se incluyen: dolor lumbar inflamatorio, la presencia

de manifestaciones periféricas (artritis, entesitis -talón- y dactilitis), manifestaciones extraarticulares (psoriasis, uveitis y enfermedad inflamatoria intestinal -Crohn y colitis ulcerosa-), la positividad del HLA-B27 o el antecedente familiar de EspA, la elevación de proteína C reactiva (PCR) o la buena respuesta a los antiinflamatorios no esteroideos (AINE).

La sensibilidad y especificidad de los criterios ASAS, en pacientes menores de 45 años con dolor lumbar crónico no diagnosticado y sospecha de EspAax, fue 83% y 84%, respectivamente. En el caso del brazo de imagen solo, la sensibilidad y especificidad fueron 66% y 97% respectivamente. El patrón oro para la evaluación dichos criterios fue el diagnóstico clínico de EspA emitido por el reumatólogo experto, teniendo en cuenta la evaluación clínica, junto con datos de laboratorio y de imagen. En los estudios de validación originales, los criterios ASAS superaron a otros criterios de clasificación en la cohorte ASAS. Después de su publicación, el comportamiento de los criterios ASAS se ha evaluado en distintas cohortes en todo el mundo utilizando el mismo enfoque. Algunas de ellas son similares a la cohorte ASAS, pero otras difieren (en el escenario clínico, los criterios de inclusión, la duración de la enfermedad de los pacientes, etc.). Un metaanálisis reciente⁵ que incluyó 9 artículos (5739 pacientes) demostró alta sensibilidad (73%) y especificidad (88%) para el conjunto completo de los criterios ASAS, así como para los criterios de EspAax (sensibilidad 82% y especificidad 88%), aunque la división en “brazo de imagen sólo” y “brazo clínico sólo” resultó en una sensibilidad mucho menor (30%



y 23% respectivamente), manteniendo especificidades muy altas (97% y 94% respectivamente). Los criterios de EspAp se evaluaron con menos frecuencia que los axiales, mostrando alta especificidad agrupada (87%), con menor sensibilidad (63%). Además, recientemente se ha comparado el rendimiento de distintos criterios de clasificación en la cohorte ASAS-COMOSPA⁶, que incluyó 3942 pacientes en 26 países de los 5 continentes. En los pacientes con dolor de espalda (n=3227), la mayoría (71.4%) se clasificaron según los tres conjuntos de criterios (Amor, ESSG y ASAS EspAax), existiendo importante superposición entre ellos, que sugiere alto nivel de credibilidad de los criterios. Además, los pacientes que cumplían el brazo clínico eran notablemente similares a aquellos que cumplían el brazo de imagen, con respecto a la presencia de la mayoría de las características de EspA.

El desarrollo e implantación de los criterios ASAS de EspAax se ha considerado uno de los principales avances en este campo en la última década. Estimularon la investigación en las fases precoces de la enfermedad. Esto dio lugar a importantes avances en la comprensión del curso de la enfermedad, permitió identificar factores predictores de progresión, mejorar el diagnóstico precoz y el tratamiento de la EspAax. Indudablemente, estos criterios de clasificación permitieron desvelar las fases más tempranas de la enfermedad y el desarrollo de ensayos clínicos, que condujeron a la aprobación de medicamentos efectivos para pacientes que no tenían opciones terapéuticas en el pasado. Sin embargo, el concepto de EspA axial como enfermedad y la terminología utilizada, especialmente cuando se trata del término EspA axial no radiográfica (EspAax-nr), sigue siendo un tema de debate.

“

La utilización de criterios que requieren la presencia de daño estructural es una de las causas del retraso en el diagnóstico”

Desde su introducción, algunos han expresado preocupación relacionada con la especificidad de estos criterios. En particular, parece haber una falta de conocimiento y/o aceptación de los criterios en Estados Unidos (EE. UU.). La agencia de alimentos y medicamentos estadounidense (FDA) criticó los ensayos de anti-TNF que los usaron para incluir a pacientes con EspAax-nr y por el momento no ha aprobado ningún fármaco biológico en esta indicación. Argumentaron que, si el objetivo principal de los criterios de clasificación es crear poblaciones de pacientes homogéneas para la investigación, la existencia de diferentes brazos en los criterios ASAS para EspAax es una potencial fuente de heterogeneidad que podría reducir su utilidad. En este sentido, algunos autores (7) alegan que pacientes con diferentes subtipos de EspA, teniendo en común la afectación axial pueden cumplir criterios ASAS de EspAax, pero no forman una población homogénea, ya que la prevalencia de HLA-B27 o de las manifestaciones periféricas, la limitación funcional, el daño radiográfico o la evolución difieren entre unos y otros subtipos. También se ha argumentado que las prevalencias de EspAax varían en función del brazo que se aplique (imagen vs clínico) y con ello también la proporción de HLA-B27. Además, respecto a los ensayos clínicos en ambos grupos, en gene-

ral, el porcentaje de varones y los niveles de PCR son mayores en los ensayos de EA que en los de EspAax-nr, y la proporción de pacientes con HLA-B27 positivo es menor si se aplica el brazo de imagen. Es, en definitiva, el antiguo debate sobre si separar a los pacientes, alegando que tienen suficientes diferencias como para considerarse entidades distintas, y ser clasificados por criterios de una enfermedad individual, para obtener poblaciones más homogéneas, aunque también más restringidas, o por el contrario agruparlos, asumiendo que se trata de diferentes manifestaciones de la misma enfermedad, usando criterios más aglutinadores, que nos permitan una visión más amplia del concepto de EspA (“lumpers” vs “splitters”). En este sentido, el desarrollo los criterios de clasificación de EspAax fue un paso significativo hacia una mejor comprensión, definición y unificación del concepto de enfermedad.

Además, se postula también que la progresión de las formas no radiográficas a EA es baja, pareciendo con ello dejar implícito que los pacientes con EspAax-nr tienen formas frustradas de EA, y que por tanto son más leves y no requerirán el mismo tratamiento. Sin embargo, diversos estudios de cohortes han demostrado que la edad, la prevalencia de HLA-B27, de manifestaciones periféricas y extraarticulares, así como los índices de actividad de la enfermedad y la carga de enfermedad son similares en pacientes con EspAax-nr y EA, y por tanto ambos grupos, pese a tener distinto daño radiográfico, serían susceptibles de recibir el mismo tratamiento. Sin embargo, la EA se caracteriza por una prevalencia significativamente mayor de varones y mayores niveles de PCR en comparación con la EspAax-nr. Esto podría explicarse por el hecho de que es menos probable que las mujeres y los pacientes con menor actividad inflamatoria (PCR baja, menor inflamación en RM) desarrollen cambios radiográficos y, por lo tanto, puedan mantenerse en la etapa no radiográfica.

Se ha aducido que la respuesta al tratamiento con anti-TNF puede diferir (comparaciones indirectas, pues carecemos de ensayos cara a cara) en aquellos con PCR basal normal, ya que algún

ensayo con anti-TNF mostró más tasas de respuesta ASAS20 en pacientes con EA que otro ensayo con EspAax-nr. Sin embargo, no hay diferencias significativas entre ambos grupos cuando el nivel de inflamación basal es comparable. En los pacientes con EspAax-nr que no mejoran con AINE, o no pueden tomarlos, se requieren, en cualquier caso, signos objetivos de inflamación (PCR elevada y/o RM positiva) para comenzar tratamiento con anti-TNF.

Existe también la preocupación de que los criterios pudieran haber sido usados, erróneamente, como una lista de comprobación de la presencia o ausencia de características de EspA para hacer el diagnóstico, en lugar de seguir un proceso diagnóstico razonado basado en toda la información disponible (clínica, analítica y de imagen). Por tanto, marcar la presencia o ausencia de ítems de una lista de verificación de los criterios de clasificación ASAS para hacer el diagnóstico es un uso inapropiado de los criterios. Como todos los criterios de clasificación, éstos deben aplicarse sólo a pacientes con diagnóstico establecido. Los criterios de clasificación, en contraste con el enfoque diagnóstico, dan una respuesta de ‘sí’ o ‘no’ con cierta sensibilidad y especificidad (en lugar de la probabilidad de enfermedad en un enfoque diagnóstico), y no consideran los resultados negativos de las pruebas, ni tienen en cuenta los diagnósticos diferenciales.

Además, la experiencia en la interpretación de la resonancia magnética de sacroilíacas (RM-SI) varía ampliamente entre distintos radiólogos musculoesqueléticos y entre reumatólogos y se cuestiona la validez de la RM-SI para la valoración de sacroilitis aplicada en el brazo de imagen de los criterios. En este contexto, la definición ASAS de RM-SI positiva para la clasificación de EspAax está fundamentada en la detección de osteítis (EMO) sugestiva de EspA, de localización periarticular subcondral, con unos requerimientos mínimos de señal en la médula ósea (al menos 2 lesiones en un solo corte o si solo se observa una lesión, ésta debe ser visible en 2 o más cortes consecutivos). Cuanto más intensa sea la señal, más probable es que refleje una inflamación activa.





La lectura de la RM-SI debe hacerse objetivamente, pero en su interpretación hay que considerar el contexto clínico”

Dicha definición ASAS de RM-SI positiva para la clasificación de EspAax fue revisada en 2016, sin modificarse sustancialmente (8), ya que sigue sustentada en la presencia de sacroilitis (EMO), hasta disponer de más datos acerca del papel de las lesiones estructurales de las SI o de los hallazgos de RM vertebral y su respectiva utilidad a efectos de clasificación. En esta revisión se recomendó, sin embargo, tener precaución en la interpretación de las lesiones pequeñas, revisar simultáneamente las secuencias que identifican inflamación y aquellas que valoran daño estructural, que cuando se observe una lesión inflamatoria en que sea difícil determinar si cumple el criterio de “altamente sugerente de EspA”, la decisión podría verse influida por la presencia de daño estructural concomitante, especialmente las erosiones o de otros signos de inflamación (entesitis, sinovitis, capsulitis). Finalmente, y pese a que la lectura de la RM-SI debe hacerse objetivamente, su interpretación debe hacerse teniendo en cuenta el contexto clínico.

Sin embargo, aunque el EMO es un indicador de sacroilitis activa, se puede en-

contrar en otras enfermedades o como hallazgo casual. De hecho, estudios recientes indican que una considerable proporción de sujetos sanos, deportistas, mujeres en el periodo de postparto (9) y militares, sin dolor lumbar actual o pasado, tiene RM-SI positiva que cumple la definición ASAS, aunque las lesiones extensas se observan casi exclusivamente en los pacientes con EspAax. En el caso de los militares, por ejemplo, las lesiones presentes en la RM-SI basal no aumentaron tras 6 meses de entrenamiento intenso (10). Todo ello pone de manifiesto la necesidad de interpretar los hallazgos de las RM-SI, en población joven activa, en el contexto clínico apropiado.

Los conjuntos de criterios deben considerarse conceptos dinámicos abiertos a modificaciones o actualizaciones a medida que avanza nuestro conocimiento. Por ello, con el fin de abordar las inquietudes expuestas, probar el desempeño de los criterios de clasificación ASAS en una gran cohorte prospectiva de pacientes, incluyendo pacientes norteamericanos, y, finalmente, modificar los criterios de

clasificación (si fuera necesario) para aumentar su especificidad, próximamente comenzará el estudio CLASSIC (*Classification of Axial Spondyloarthritis Inception Cohort*), promovido conjuntamente por ASAS y SPARTAN (SpA Research and Treatment Network), que someterá los criterios de clasificación de ASAS a una validación adicional (<https://www.asas-group.org/research/asas-research-projects/>; <http://www.spartangroup.org/projects/classic-classification-axial-spondyloarthritis-inception-cohort/>). El objetivo principal será realizar una validación adicional del desempeño de los actuales criterios ASAS de clasificación en una cohorte prospectiva de pacientes con dolor lumbar crónico no diagnosticado de más de 3 meses de duración e inicio antes de los 45 años, atendidos por reumatólogos en Norteamérica, Europa y otros países. Si el estudio encontrara una especificidad $\geq 90\%$ y una sensibilidad $\geq 75\%$, similar a la del estudio ASAS original, los criterios ASAS se considerarán validados. Si no se alcanzase el objetivo primario, se realizará y validará una modificación de estos.

REFERENCIAS

1. Fernández-Carballido C, Navarro-Compán V, Castillo-Gallego C, Castro-Villegas MC, Collantes-Estévez E, de Miguel E; Esperanza Study Group. Disease activity as a major determinant of quality of life and physical function in patients with early axial spondyloarthritis. *Arthritis Care Res (Hoboken)* 2017;69:150-5.
2. Machado P, Landewé R, Braun J, Hermann KG, Baker D, van der Heijde D. Both structural damage and inflammation of the spine contribute to impairment of spinal mobility in patients with ankylosing spondylitis. *Ann Rheum Dis.* 2010;69:1465-70.
3. Collantes E, Zarco P, Muñoz E, Juanola X, Mulero J, Fernandez-Sueiro JL, et al. Disease pattern of spondyloarthropathies in Spain: description of the first national registry (REGISPONSER) extended report. *Rheumatology (Oxford).* 2007;46:1309-15.
4. Rudwaleit M, van der Heijde D, Landewé R, et al. The development of Assessment of SpondyloArthritis international Society classification criteria for axial spondyloarthritis (part II): validation and final selection. *Ann Rheum Dis* 2009; 68:777-83
5. Sepriano A, Rubio R, Ramiro S, Landewé R, van der Heijde D. Performance of the ASAS classification criteria for axial and peripheral spondyloarthritis: a systematic literature review and meta-analysis. *Ann Rheum Dis.* 2017;76:886-90.
6. Bakker P, Moltó A, Etcheto A, Van den Bosch F, Landewé R, van Gaalen F, Dougados M, van der Heijde D. The performance of different classification criteria sets for spondyloarthritis in the worldwide ASAS-COMOSPA study. *Arthritis Res Ther.* 2017;19(1):96. doi: 10.1186/s13075-017-1281-5.
7. Akkoc N, Khan MA. ASAS classification criteria for axial spondyloarthritis: time to modify. *Clin Rheumatol.* 2016;35:1415-23.
8. Lambert RG, Bakker PA, van der Heijde D, Weber U, Rudwaleit M, Hermann KG, et al. Defining active sacroiliitis on MRI for classification of axial spondyloarthritis: update by the ASAS MRI working group. *Ann Rheum Dis.* 2016;75:1958-63.
9. de Winter J, de Hooge M, van de Sande M, de Jong H, van Hooft L, de Koning A, et al. Magnetic resonance imaging of the sacroiliac joints indicating sacroiliitis according to the Assessment of Spondyloarthritis International Society definition in healthy individuals, runners, and women with postpartum back pain. *Arthritis Rheumatol.* 2018;70:1042-8.
10. Varkas G, de Hooge M, Renson T, De Mits S, Carron P, Jacques P, et al. Effect of mechanical stress on magnetic resonance imaging of the sacroiliac joints: assessment of military recruits by magnetic resonance imaging study. *Rheumatology (Oxford).* 2018;57:508-13.

Sociedades autonómicas de Reumatología



ASOCIACIÓN CÁNTABRA DE REUMATOLOGÍA

Presidente Dr. Ignacio Villa Blanco
Secretario Dr. Mario Agudo Bilbao
Tesorero Dr. Javier Rueda Gotor
Año de puesta en marcha 2011
Nº estimado de miembros 30
Próxima reunión científica Santander, noviembre 2019
Página web www.acreumatologia.com
 ✉ info@acreumatologia.com



SOCIEDAD ASTURIANA DE REUMATOLOGÍA (SARE)

Presidenta Dra. Mercedes Alperi López
Vicepresidente Dr. Senén González Suárez
Secretaria Dra. Ana Weruaga Rey
Tesorerera Dra. Sabela Fernández Aguado
Año de puesta en marcha 1989
Nº estimado de miembros 33
Próxima reunión científica 7 de junio 2019
Página web www.sare.org.es
 ✉ info@sare.org.es



SOCIEDADE GALEGA DE REUMATOLOXÍA (SOGARE)

Presidenta Dra. Susana Romero Yuste
Vicepresidente Dr. José Antonio Pinto Tasende
Secretario Dr. José Ramón Maneiro Fernández
Tesorero Dr. Rafael Melero González
Año de puesta en marcha 1983
Nº estimado de miembros 74
Próxima reunión científica Noviembre, 2019
Página web www.sogare.gal
Redes sociales @SOGARE1
 ✉ susanaromerojuste@gmail.com



SOCIEDAD CASTELLANO LEONESA DE REUMATOLOGÍA

Presidente Dr. José Luis Alonso Valdivielso
Vicepresidente Dr. José Manuel Martín Santos
Secretaria Dra. Lucía Pantoja Zarza
Nº estimado de miembros 45
Próxima reunión científica Burgos, 5-6 de abril
 ✉ Socalre.reumatologia@gmail.com



SOCIEDAD DE REUMATOLOGÍA DE LA COMUNIDAD DE MADRID (SORCOM)

Presidente Dr. Carlos Acebes Cachafeiro
Vicepresidenta Dra. Ana Rodríguez García
Secretaria Dra. Alina Lucica Boteanu
Tesorero Dr. Eugenio de Miguel Mendieta
Año de puesta en marcha 1991
Nº estimado de miembros 300
Próxima reunión científica Diciembre 2019
Página web www.sorcom.es
Redes sociales @SORCOM1
 @SORCOM.Reumatologia.Madrid
 ✉ a través de la página web



ASOCIACIÓN REUMATOLÓGICA EXTREMEÑA

Presidenta Dra. Carmen Carrasco Cubero
Vicepresidenta Dra. Antonia Ferreira Conejo
Secretario Dr. José María Salazar Vallinas
Tesorero Dr. José Luis Álvarez Vega
Año de puesta en marcha 26 de abril de 2016
Nº estimado de miembros 21
Próxima reunión científica septiembre-octubre de 2019
 ✉ mcarrascocubero@gmail.com



SOCIEDAD CANARIA DE REUMATOLOGÍA (SOCARE)

Presidente Dr. Antonio Naranjo
Vicepresidenta Dra. Beatriz González
Secretaria Dra. Beatriz Tejera
Tesorero Dr. Juan Carlos Quevedo
Año de puesta en marcha 1991
Nº estimado de miembros 60
Próxima reunión científica Santa Cruz de Tenerife, 26 y 27 de abril
Página web www.socareu.com
Redes sociales @socareu @socare7
 ✉ socare.junta.directiva@gmail.com

SOCIEDAD ANDALUZA DE REUMATOLOGÍA

Presidenta Dra. M^a Carmen Castro Villegas
Secretaria Dra. Jerusalem Calvo Gutiérrez
Tesorera Dra. afaela Ortega Castro
Año de puesta en marcha 1980
Nº estimado de miembros 160
Próxima reunión científica Curso formación superior en gestión sanitaria en Reumatología en Jerez del 25 de enero al 8 de junio de 2019.
Página web www.soanre.es
 ✉ juntadirectivasar@gmail.com



SOCIEDAD REUMATOLÓGICA DE EUSKADI

Presidenta Dra. Belén Álvarez Rodríguez
Secretario Dr. Juan Ramón de Dios Jiménez de Aberasturi
Tesorera Dra. Margarida María Vasques Leitao Sousa
Año de puesta en marcha 1984
Nº estimado de miembros 80
Próxima reunión científica Reunión anual de la SRE, normalmente en noviembre
Página web www.sreuskadi.com
 ✉ Belen.AlvarezRodriguez@osakidetza.eus (válido hasta mayo de 2019)



SOCIEDAD NAVARRA DE REUMATOLOGÍA (SONARE)

Presidenta Dra. Rosario Ibáñez Bosch
Vicepresidente Dr. Eduardo Loza Cortina
Secretaria Dra. Laura Garrido Courel
Tesorero Dr. Vicente Aldasoro Cáceres
Año de puesta en marcha 2018
Nº estimado de miembros 16
Próxima reunión científica Otoño 2019, en Pamplona
Redes sociales @sonare_navarra
 ✉ contacto@sonare.es

SOCIEDAD ARAGONESA DE REUMATOLOGÍA

Presidente Dr. Erardo Meriño Ibarra
Vicepresidenta Dra. Marta Casorran Berges
Secretaria Dra. Esther Valero Tena
Tesorera Dra. Blanca García Magallón
Año de puesta en marcha 1988
Nº estimado de miembros 43
Próxima reunión científica 11 de abril de 2019, Zaragoza
Página web www.sareumatologia.es
Redes sociales @ReumaAragon
 ✉ info@sareumatologia.es



SOCIEDAD RIOJANA DE REUMATOLOGÍA

Presidente Dr. Julio Gracia Estévez
Vicepresidenta Dra. Valvanera Pinillos Aransay
Secretario y Tesorero Dr. Miguel Ángel Polo Ostariz
Año de puesta en marcha 2007
Nº estimado de miembros 16
Página web www.srreumatologia.com
 ✉ jgracia@ser.es



SOCIETAT CATALANA DE REUMATOLOGIA

Presidente Dr. Joan M. Nolla Solé
Vicepresidenta Dra. Silvia Martínez Pardo
Secretaria Dra. Estefania Moreno Ruzafa
Tesorero Dr. Jordi del Blanco Barnusell
Año de puesta en marcha 1948
Nº estimado de miembros 280
Próxima reunión científica 05/04/2019. Recinto Modernista del Hospital de Sant Pau
Página web www.screumatologia.org
Redes sociales screumatologia @SCReuma
 ✉ elena.granell@vhir.org (secretaria técnica)



SOCIEDAD VALENCIANA DE REUMATOLOGÍA

Presidenta Dra. Paloma Vela Casasempere
Vicepresidente Dr. Joaquim Esteve i Vives
Secretario Dr. José Antonio Bernal Vidal
Tesorera Dra. Cristina Campos Fernández
Año de puesta en marcha 1983
Nº estimado de miembros 162 socios
Próxima reunión científica Congreso anual de la SVR, 5 y 6 abril, Castellón
Página web www.svreumatologia.com
Redes sociales @svreumatologia
 ✉ secretaria@svreumatologia.com



SOCIEDAD MURCIANA DE REUMATOLOGÍA

Presidente Dr. Carmelo Tornero Ramos
Vicepresidente Dr. Manuel Moreno Ramos
Secretaria Dra. María José Moreno Martínez
Tesorero Dr. Jaime Giménez Sánchez
Año de puesta en marcha 1993
Nº estimado de miembros 40
Última reunión científica IX Congreso de la Sociedad Murciana de Reumatología, 18 y 19 de enero de 2019
Página web www.reumamurcia.com
Redes sociales @SMurcianaReuma
 ✉ Sociedad Murciana de Reumatología
 ✉ reumatologia@gadeeventos.es



SOCIEDAD CASTELLANO-MANCHEGA DE REUMATOLOGÍA

Presidente Dr. Ángel María García Aparicio
Vicepresidente Dr. José Antonio Carrasco Fernández
Secretaria Dra. Azucena Hernández Sanz
Tesorero Dr. Marcos Paulino Huertas
Año de puesta en marcha 1982
Nº estimado de miembros 46
Próxima reunión científica Oropesa, 8 y de marzo de 2019
Página web www.scmr.es
 ✉ angel_apa@hotmail.com

SOCIETAT DE REUMATOLOGIA DE LES ILLES BALEARS

Presidente Dr. Luis Espadaler Poch
Secretario Dr. Jordi Fiter Aresté
Tesorero Dr. Antonio Juan Mas
Año de puesta en marcha 2003
Nº estimado de miembros 25
Próxima reunión científica 29 de marzo, en Palma de Mallorca
 ✉ luis.espadaler@ssib.es; jordi.fiter@ssib.es



Una nueva sociedad para potenciar y desarrollar la Reumatología en Navarra



De dcha. a izqda.: Dras. Rosario Ibáñez y Laura Garrido, presidenta y secretaria de SONARE.

La Dra. Rosario Ibáñez Bosch se pone al frente de la Sociedad Navarra de Reumatología para impulsar la especialidad y defender el papel de los reumatólogos

¿POR QUÉ HAN DECIDIDO PONER EN MARCHA LA SOCIEDAD NAVARRA DE REUMATOLOGÍA?

La Sociedad Navarra de Reumatología (SONARE) ha surgido ante la necesidad de potenciar y desarrollar la Reumatología en Navarra. Queríamos tener un instrumento que nos permita desarrollar actividades de investigación y difusión de las enfermedades reumáticas, así como contribuir a la mejora del conocimiento de estas enfermedades tanto a nivel del personal sanitario como de los pacientes.

¿QUÉ OBJETIVOS SE PLANTEAN?

Los objetivos de SONARE son potenciar la Reumatología en nuestro medio. Planeamos hacerlo mediante el fomento de proyectos de investigación, del estudio de los problemas asistenciales, de la docencia y colaboración en la formación de los especialistas en Reumatología y la difusión de estas patologías a todos los niveles.

Para ello contamos con organizar reuniones científicas, cursos, simposios y publicaciones. También forma parte de nuestros objetivos la colaboración con otras asociaciones científico-médicas, para lograr una mayor difusión de la Reumatología.

Por otra parte, también nos proponemos asesorar a las autoridades sanitarias, cuando sea necesario, y ostentar la representación de nuestros asociados frente a cualquier organismo público o privado de la Administración. Finalmente, la Asociación promoverá el buen nombre de la especialidad y la implantación de las buenas prácticas profesionales.

¿EN QUÉ LÍNEAS DE TRABAJO VAN A PRESTAR UNA ESPECIAL ATENCIÓN?

Nuestros primeros proyectos están orientados a la docencia. Como reumatólogos nos preocupa especialmente la falta de conocimiento que

todavía hay entre el personal sanitario, médicos incluidos, sobre la patología de que trata la Reumatología. Es por esto que el primer proyecto que tenemos previsto es un curso de "Actualización de enfermedades reumáticas autoinmunes sistémicas", que se llevará a cabo en dos jornadas en el mes de abril. Está dirigido a médicos de Atención Primaria. Con ello pretendemos mejorar el conocimiento de estas enfermedades entre los facultativos de primaria de modo que sean capaces de reconocer estas patologías y derivarlas más precozmente al especialista de Reumatología.

También estamos interesados en difundir el conocimiento de las enfermedades reumáticas entre la población general y en especial entre nuestros pacientes. Por ello nuestro segundo proyecto es una "Jornada Reumatológica para pacientes" que tendrá lugar en el próximo mes de mayo. Se toca-

rán distintos temas, especialmente de enfermedades inflamatorias.

Además, estamos elaborando una página web con una sección de información para pacientes que cuando este activa contribuirá a mejorar el conocimiento de las enfermedades reumáticas en nuestro medio.

¿CUÁLES SON LOS PRINCIPALES RETOS A LOS QUE SE TIENEN QUE ENFRENTAR EN SU COMUNIDAD AUTÓNOMA?

El principal reto al que nos enfrentamos en nuestra comunidad autónoma es la ya mencionada falta de conocimiento de la patología que concierne a la Reumatología, tanto entre el personal sanitario como en la población general. Otro reto importante es defender el lugar del reumatólogo como único referente en la atención de las enfermedades reumáticas autoinmunes sistémicas.

Valencia acogerá un Congreso Nacional de la SER marcado por un alto nivel científico

En la cuenta atrás para la celebración del XLV Congreso Nacional de la SER, entrevistamos a la Dra. Pilar Trenor, presidenta del Comité Organizador Local, quien no ha querido desvelar grandes detalles del Congreso porque prefiere que los socios de la SER lo comprueben por sí mismos y disfruten de Valencia, ciudad anfitriona este 2019



COMO PRESIDENTA DEL COMITÉ ORGANIZADOR LOCAL DEL XLV CONGRESO NACIONAL DE LA SER, ¿CÓMO VALORA ESTE ENCUENTRO?

Yo soy valenciana de nacimiento y la ciudad de Valencia representa para mí, el punto de referencia personal, emocional y laboral. Por tanto, para mí es un orgullo y a su vez un reto ser la presidenta del Comité Local. Orgullo porque Valencia es mi ciudad y está absolutamente preparada para recibir un Congreso Nacional de tanto interés y nivel como el nuestro, y un reto por-

que supone una gran responsabilidad trabajar y colaborar con la Sociedad Española de Reumatología.

¿QUÉ DESTACARÍA DEL CONGRESO 2019 CON RESPECTO A LOS CELEBRADOS ANTERIORMENTE?

Destaco el gran esfuerzo que se está llevando a cabo desde la SER y, en particular, desde el Comité Científico para alcanzar la excelencia en cada ponencia, intentando contar con los mejores ponentes. También el gran número de comunicaciones que se han recibido, por lo que es probable que sea un éxito de asistencia.

¿QUÉ NOVEDADES VA A INCLUIR ESTA EDICIÓN?

Se ha estado trabajando para que dentro de las limitaciones normativas legales que supone la organización de un congreso de tanta entidad, los espacios dentro del Palacio de Congresos sean acogedores y muy funcionales, así como las áreas de descanso y la zona de visita de la industria farmacéutica, sean del agrado de todos. También, por otro lado, se han intentado combinar ponentes y moderadores noveles por su juventud con los expertos para ir abriendo las puertas a las nuevas generaciones de reumatólogos.

ENTRE LOS CONTENIDOS Y ACTIVIDADES QUE VAN A ENCONTRAR LOS ASISTENTES, ¿CUÁLES DESTACARÍA?

Este Congreso va a continuar con el modelo ya establecido en los congresos previos de las diferentes sesiones, pero destacaría el cuidado y el esmero con el que se ha trabajado para tocar temas de actualidad y revisiones, cómo se ha estudiado y analizado cuales son las motivaciones de los socios para acudir a las diferentes sesiones para intentar que sea un éxito de asistencia y que sean participativas e interesantes.

¿CUÁLES SON LOS PRINCIPALES RETOS A LOS QUE SE ENFRENTA EL XLV CONGRESO NACIONAL DE LA SER?

El principal reto es estar a la altura de los Congresos anteriores. Los componentes del comité local y científico hemos trabajado para que todas las actividades científicas y sociales se desarrollen con el nivel que todos esperamos, en los marcos más atractivos que hoy podemos disfrutar, esperando que este congreso nos sirva para intercambio de conocimientos, para estrechar los lazos de amistad entre nosotros como sociedad científica, y que seamos capaces de defender nuestra especialidad en estos días de convivencia. También es para mí

un reto importante el hacer visible la Reumatología a las autoridades y universidades valencianas, y que la Reumatología esté cada día más presente, será una señal de progreso y bienestar para la sociedad.

PARA FINALIZAR, CUÉNTENOS ALGO DE LA CIUDAD QUE ACOGE ESTE CONGRESO. ¿QUÉ DIFERENCIA VALENCIA DE OTRAS SEDES?

Valencia es la tercera ciudad de España por población y por importancia económica. Su tamaño medio hace que pueda presumir de una gran calidad de vida y de una vibrante actividad cultural sin tener las desventajas de una gran metrópoli. En cuanto a la gastronomía, Valencia ofrece una enorme variedad, entre la que destaca la paella como plato estrella o la horchata de chufas. Sin duda se trata de una ciudad acogedora en la que los congresistas podrán relajarse cada día al término del programa del Congreso.



Citas imprescindibles durante el XLV Congreso Nacional de la SER

DESAYUNOS CON EL EXPERTO: 9

- Enfermedad de Behçet: práctica clínica diaria.
- Artritis de inicio.
- Hiperostosis vs espondiloartritis.
- Aplicabilidad del PET en vasculitis y miositis autoinmunes.
- Ecografía temporal y glándula parótida. introducción a la técnica y hallazgos relevantes. ¿Podemos prescindir de biopsia?
- Vacunas: ventajas e inconvenientes.
- Artritis microcristalinas.
- Patología de partes blandas: una consulta frecuente.
- Patología del pie para reumatólogos.

CONFERENCIAS MAGISTRALES: 3

- Los cambios de la lengua (la neolengua, entre la corrección política y la posverdad).
- Dieta mediterránea y salud.
- Lo mejor del año en investigación básica y clínica.

CÓMO TRATAR: 3

- Actualización terapéutica en la esclerosis sistémica.
- Tratamientos reumatológicos: causa o remedio de enfermedad pulmonar.
- Actualización terapéutica de las miopatías inflamatorias.

MESAS REDONDAS: 20

- Artritis psoriásica.
- Artrosis.
- Borrando fronteras entre las enfermedades autoinmunes, autoinflamatorias e inmunodeficiencias.
- Comunicaciones orales I.
- Comunicaciones orales II.
- Construyendo el futuro.
- Cristales.
- Dolor y fibromialgia.
- Enfermedades autoinmunes sistémicas.
- Enfermería.
- Espondiloartritis.
- Imagen.
- International.
- Lupus eritematoso sistémico.
- Nuevos horizontes en artritis reumatoide.
- Patología metabólica ósea.
- ¿Qué está aportando la investigación básica para el desarrollo de nuevas terapias?
- Recomendaciones de la SER.
- Vasculitis.
- Lo que debemos saber, y puede que no sepamos, de la Reumatología Pediátrica.

TALLERES: 5

- Lectura radiográfica.
- Enfermería: lesiones cutáneas por calcinosis y vasculitis. Tratamiento local.
- Capilaroscopia.
- Metrología de artritis psoriásica.
- Técnicas intervencionistas.

MESAS COMPARTIDAS: 8

- Mesa compartida SER-Amgen. Prevención de fracturas: de los ensayos clínicos al *Real World Data*.
- Mesa compartida SER-Lilly. Abordaje integral del paciente con artritis reumatoide.
- Mesa compartida SER-Pfizer. Avances en el tratamiento de la artritis psoriásica. ¿qué aportan las vías JAK?
- Mesa compartida SER-UCB/ Amgen. Riesgo inminente de fractura por fragilidad ¿qué hacer?
- Mesa compartida SER-Abbvie. Avanzando en la práctica clínica diaria de los pacientes con espondiloartritis.
- Mesa compartida SER-Novartis. El espectro de la espondiloartritis axial, ¿una sola enfermedad?
- Mesa compartida SER-UCB. 5 cosas que hemos aprendido que podrían cambiar la vida de las mujeres con enfermedad reumática.
- Mesa compartida SER-Gilead. ¿No tienes tiempo? Prioriza.

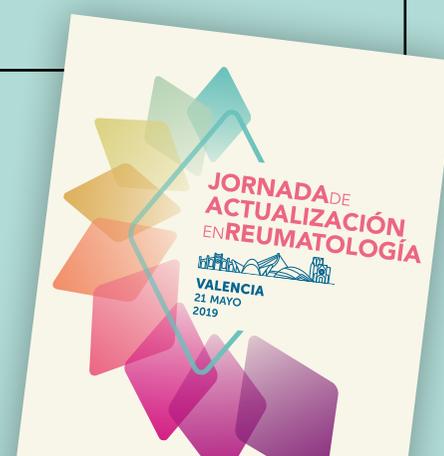
TERTULIAS: 10

- Estadística tradicional vs big data análisis.
- Comisión nacional de la especialidad.
- Gestión.
- Jovreum.
- Reumacademia.
- Un año de la unidad de investigación de la SER.
- Medicina privada.
- Coordinación Primaria-Reumatología en las sistémicas: buscando la excelencia.
- Plan Docente en Reumatología (PDR).
- Tertulia compartida SER-Sobi. Enfermedades autoinflamatorias, no son sólo cosa de niños: ¿Cómo tratar al paciente adulto?

JORNADA DE ACTUALIZACIÓN EN REUMATOLOGÍA

El 21 de mayo, previo al inicio del Congreso Nacional, se celebrará la ya tradicional Jornada de Actualización en Reumatología en la que se tratarán temas como el manejo de infecciones en el paciente reumático,

la esteatosis hepática no alcohólica, las enfermedades que simulan vasculitis, la polimialgia refractaria o la relación del herpes zóster con las enfermedades inflamatorias reumáticas, entre otros aspectos.



Si te perdiste el VI Simposio de EAS, ¡te lo contamos!

Casi 400 inscritos se dieron cita en el VI Simposio de Enfermedades Autoinmunes Sistémicas, celebrado en Elche, los días 22 y 23 de febrero

Un encuentro muy bien valorado entre los asistentes por el nivel de excelencia del contenido científico del mismo, distribuido en seis mesas redondas y una conferencia magistral, a cargo del Dr. Jordi Antón, reumatólogo en el Hospital Sant Joan de Déu, sobre "Nuevas evidencias en el tratamiento de las fiebres periódicas". Este Simposio ha contado con la participación de ponentes nacionales y extranjeros de primer nivel, entre los que había invitados de otras disciplinas, fiel reflejo del compromiso de la Sociedad Española de Reumatología con la multidisciplinariedad como mecanismo para mejorar la atención de los pacientes con patologías reumáticas complejas, como son las enfermedades autoinmunes sistémicas.

MESA I. BÁSICA

Arrancaba el Simposio prestando especial atención a la investigación con la Mesa de Ciencia Básica, en la que el Dr. Carlos Pérez hablaba del papel relevante de los microRNA como biomarcadores, ya que han demostrado ser estables en múltiples fluidos y que pueden reflejar una condición patológica subyacente. En la actualidad se están llevando a cabo ensayos para estudiar su utilidad clínica tras demostrarse que los microRNAs son reguladores de la expresión génica involucrados en la regulación de múltiples procesos cuya expresión se ha encontrado alterada en diferentes patologías. En este sentido, el Dr. Pérez destacaba que miR-155 podría ser una atractiva diana terapéutica.

En esta misma Mesa, la Dra. Silvia Vidal hizo fácil lo difícil con una ponencia en la que consiguió explicar de forma clara y concisa la vía del interferón, diferenciando los tres tipos de INF, así como la doble función del INF- γ , pro-inflamatoria y anti-inflamatoria.

Finalizaba la mesa la Dra. Marta Eugenia Alarcón hablando sobre las bases moleculares para una nueva clasificación de las EAS. La investigadora planteaba al auditorio que ocurriría si los criterios de clasificación actuales no estuvieran permitiendo ver las enfermedades que se tratan en la consulta, puesto que la clínica ayuda a diagnosticar las EAS, pero puede confundir según el momento evolutivo en que se aplique. En esta línea explicó a los asistentes en qué consiste el proyecto PRECISESADS (www.precisesads.eu).

MESA II. SJÖGREN

El Dr. Michele Bombardieri hizo un recorrido desde la patogenia a la terapia en el síndrome de Sjögren explicando las razones de por qué no se ha usado hasta el momento la terapia biológica para esta patología. Asimismo, destacó los avances significativos que se han producido en el conocimiento sobre el origen y evolución de dicha enfermedad, al tiempo que señalaba como caminos futuros la estratificación de los pacientes basada en biomarcadores de evolución de la enfermedad y validación de objetivos (HarmonicSS Horizon2020 consortium), así como el refinamiento de los puntos finales clínicos (IMI-NECESSITY Horizon2020 consortium).

Por su parte, la Dra. Ana M^a Huerta hizo una revisión sobre la afectación tubulointerstitial en el síndrome de Sjögren, destacando a la nefritis tubulointerstitial (NTI) como la afectación renal más frecuente en estos pacientes, cuyo pronóstico no resulta tan benigno en todos los casos. Asimismo, recomendaba hacer screening de NTI 1 o 2 veces al año y añadir inmunosupresores, ya que esto último supondría casi el 100% de estabilidad o mejoría de la función renal en estos pacientes.

Finalizaba la mesa la Dra. Mónica Fernández, analizando los resultados del registro SjögrenSER y explicando con detalle lo que será la segunda fase de este proyecto. Además, lanzó al auditorio algunas ideas para realizar explotaciones secundarias de este registro.


VI
SIMPOSIO DE
ENFERMEDADES
AUTOINMUNES
SISTÉMICAS

22/23 FEBRERO 2019
ELCHE



MESA III. LUPUS ERITEMATOSO SISTÉMICO

“Probablemente hemos alcanzado la excelencia con el desarrollo de los criterios EULAR/ACR”, sentenciaba el Dr. Iñigo Rúa Figueroa durante su intervención sobre los nuevos criterios establecidos por ambas instituciones para esta enfermedad, aunque recordaba que dichos criterios, que se publicarán este año, deberán ser testados en otras poblaciones y asumidos por la comunidad científica y clínica.

A continuación, el Dr. Antonio Guilabert repasó las lesiones cutáneas lúpicas refractantes. Entre los mensajes para llevarse a casa incidió en que el 30% de los casos de lupus cutáneos son lesiones refractarias a la 1ª línea de tratamiento, así como en la importancia de revisar los posibles fármacos inductores, especialmente en caso de LEC de debut. El dermatólogo también recordó que la fotoprotección química y física, el nivel de vitamina D y el tabaquismo son factores fácilmente modificables que tienen gran influencia en las lesiones cutáneas de lupus. En este sentido recomendó el uso de fotoprotectores físicos o minerales en estos pacientes.

Por último, el Dr. José Mª Pego repasó las enseñanzas y futuros pasos del registro RelesSER, destacando su contribución a un mejor conocimiento del lupus en España y su ayuda para entender mejor el comportamiento de esta patología, además de los factores predictivos evolutivos y la información original sobre la percepción del paciente que generan.

MESA IV. ESCLEROSIS SISTÉMICA

Se iniciaba la mesa con el Dr. Iván Castellví quien desde el primer momento dejó claro que para el abordaje de las formas precoces de la esclerosis sistémica resulta prioritario el diagnóstico precoz, y en este sentido prestar atención a la presencia conjunta del fenómeno de Raynaud, los anticuerpos SSc y las alteraciones cardiopulmonares. De manera que se pueda aprovechar la ventana de oportunidad terapéutica existente, a pesar de no estar claramente establecida en el tratamiento de esta patología.

A continuación, la Dra. Patricia Carreira presentó las nuevas recomendaciones internacionales en el manejo de la hipertensión arterial aplicadas a la esclerodermia, y, entre otros asuntos, puso de relieve cómo calcular el riesgo de hipertensión arterial pulmonar con herramientas como DETEC (www.detect-pah.com), que pueden ser de ayuda.

Para finalizar, el Dr. Yannick Allanore habló sobre cuándo estaría indicada la terapia biológica y sus opciones de tratamiento en la clínica habitual, sugiriendo como tratamiento de primera línea el metotrexato cuando la afectación es principalmente articular y en la piel, y el mifecfenolato si afecta principalmente al pulmón. Como tratamiento de segunda línea el Dr. Allanore recomendó Rituximab o Abatacept (en caso de afectación articular y de la piel) y Tocilizumab (en caso de afectación pulmonar).

MESA V. VASCULITIS

El Dr. Javier Loricera fue el encargado de realizar una aproximación diagnóstica a las aortitis. Durante su ponencia quedó patente la importancia del diagnóstico mediante técnicas de imágenes: PET, RMN y TAC. Asimismo, no dudó en afirmar que la aortitis, que puede ser secundaria a un proceso infeccioso o no infeccioso, sigue siendo una entidad grave infradiagnosticada. En este sentido, advirtió que se debe sospechar aortitis ante arteritis de células gigantes, polimialgia reumática o ante otras enfermedades inflamatorias que presenten evolución tórpida, síntomas atípicos (dolor lumbar inflamatorio, dolor en muslos, dolor en cintura pélvica, fiebre de origen desconocido, etc.), elevación persistente de RFA, así como mala respuesta a pesar de seguir un tratamiento óptimo.

Por su parte, el Dr. Fco. Javier Narváez se encargó de revisar la afectación pulmonar en las vasculitis sistémicas. Entre las recomendaciones a los asistentes recaló la importancia de solicitar ANCA en el screening de pacientes con enfermedades pulmonares intersticiales, ya que conforme pasa el tiempo alrededor del 15% presentarán datos compatibles con vasculitis como la poliangeítis microscópica.

Finalizaba esta Mesa con el Dr. Jaime Calvo hablando sobre la implicación de la IL-6 en vasculitis, poniendo de manifiesto las diferentes moléculas que se han diseñado para bloquear esta citocina y otras que se están estudiando.

MESA VI. MIOPATÍAS

Abría la Mesa la Dra. Laura Nuño hablando del proyecto Myo-Spain, un registro de pacientes con miopatía inflamatoria, en el que participan cerca de 40 investigadores, que pone de manifiesto el compromiso de la Sociedad Española de Reumatología con las enfermedades raras.

La Dra. Ingrid Lundberg hizo un repaso al tratamiento de las miopatías inflamatorias, desde los ya conocidos hasta nuevas vías como los inhibidores de JAK. Además, recomendó añadir el ejercicio físico a la terapia inmunosupresora, puesto que se ha demostrado que contribuye a mejorar el rendimiento y la fuerza muscular, reducir la inflamación y aumentar la densidad capilar, entre otros beneficios.

Por su parte, la Dra. Tatiana Cobo repasó el espectro clínico del síndrome anti-sintetasa. Señaló las diferencias que este síndrome presenta a nivel muscular respecto a las miopatías inflamatorias idiopáticas, así como la variabilidad en su forma de presentación que con frecuencia se inicia con una única manifestación de la triada clásica (artritis, miositis o EPID). También insistió en la necesidad de un despistaje periódico de nuevas manifestaciones a lo largo del tiempo, y el papel que el perfil de anticuerpos tiene no sólo en su presentación si no también en el pronóstico del síndrome.

MESA VII. MISCELÁNEA

Arrancaba esta mesa prestando atención a la enfermedad de Behçet de la mano del Dr. Hasan Yazici, quien repasó las actualizaciones del 2018 de las recomendaciones de EULAR para el manejo de esta patología y expuso las novedades terapéuticas para esta enfermedad, aunque manifestó que existen deficiencias en la investigación clínica disponible y manifestó su deseo de que en el futuro esta enfermedad ocupe un lugar prioritario en la investigación.

Recogía el testigo el Dr. José Luis Pablos repasando lo que dicen las guías de Oncología sobre las EAS. En este sentido, destacaba que todas ellas hacen recomendaciones que se basan en el sentido común, de manera que los oncólogos suelen comenzar poniendo corticoides a dosis altas y después el tratamiento habitual de la enfermedad autoinmune que tenga el paciente. Asimismo, aseveró que todas las guías reconocen que es importante tener en cuenta que no todo lo que parece una IRAEs (eventos adversos relacionados con el sistema inmunológico, por sus siglas en inglés) es autoinmunidad, de manera que cuando se presenta un paciente con un problema, primero hay que pensar que puede ser progresión del cáncer y lo segundo que puede haber una infección u otra cosa.

Entre los mensajes para llevarse a casa, el Dr. Pablos marcaba como importante tener en cuenta que ni la retirada temporal del fármaco, ni el tratamiento inmunosupresor, ni los IRAEs parecen modificar el curso ni la mortalidad final por el cáncer.

Para terminar la mesa, la Dra. Clara Moriano habló sobre la enfermedad relacionada con IgG4 y no dudó en afirmar que está infra-diagnosticada, tal vez porque, en palabras de la doctora, "solo se diagnostica aquello en lo que se piensa". Y precisamente para el diagnóstico de esta enfermedad de etiopatogenia aún desconocida, la reumatóloga insistió en que los plasmablastos tienen un papel de biomarcadores. También recordó que se esperan nuevos y mejores criterios de clasificación de esta patología y marcó a Rituximab como un tratamiento eficaz para inducción y mantenimiento de IgG4-ER.

MESA VIII. ENFERMEDADES AUTOINMUNES SISTÉMICAS 360º. MULTIDISCIPLINAR

La última mesa del Simposio arrancaba de la mano del Dr. Juan Carlos Quevedo dejando claro que en las EAS se deben tener en cuenta muchos más factores de riesgo cardiovascular que los factores tradicionales. Insistió en la importancia de, no solo reconocer, sino también tratar los factores de riesgo cardiovascular, y en este sentido recomendó un manejo multidisciplinar. Además, avisó que las herramientas actuales infraestiman el riesgo y por ello hay que comunicarlo a los demás profesionales implicados.

Por su parte, la Dra. María Nieves Mata dio una visión, como otorrinolaringóloga, de las sorderas neurosensoriales de etiología autoinmune. Entre las múltiples recomendaciones, en el ámbito del tratamiento indicó corticoides a dosis altas al diagnóstico, corticoides orales/intraócticos en recaídas y AZA como tratamiento de primera línea de base. También señaló que el TNF alfa es un mediador del daño coclear en modelos animales, de ahí que se utilicen fármacos anti-TNF para modular la respuesta inflamatoria local en pacientes con hipoacusia inmunomediada.

El Dr. José M^a Aguado, jefe de la Unidad de Enfermedades Infecciosas del Hospital 12 de Octubre de Madrid, puso el broche final al Simposio con una interesante ponencia sobre la gestión del riesgo de infección en EAS, en la que hizo alusión al beneficio que supondría para estos pacientes tener una valoración de un equipo multidisciplinar. Recalcó que la respuesta inmune a las vacunas en pacientes con enfermedad autoinmune sistémica puede ser menor, por lo que es posible que estos enfermos necesiten dosis repetidas o mayor carga antigénica. También, advirtió de que el riesgo de infección por *Pneumocystis jirovecii* debe valorarse de forma individual y que resulta fundamental vigilar el riesgo de reactivación por VHB, especialmente en los pacientes que reciben Rituximab. Asimismo, indicó que el riesgo de infección bacteriana tiene que ver más con el uso de esteroides que de anti-TNF.

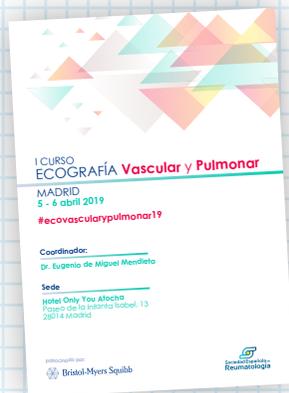


REUMASALUD

A lo largo de estos días Elche se convirtió en la sede del VI Simposio de Enfermedades Autoinmunes Sistémicas y la Reumatología, que ha llegado incluso a sus calles, ya que, con el fin de visibilizar y dar a conocer estas enfermedades entre la población general, se celebró Reumasalud en el Centro Comercial L'Aljub.

EL REUMATÓLOGO | Nº1 | primavera 2019

Próximás CITAS FORMATIVAS



I CURSO DE ECOGRAFÍA VASCULAR Y PULMONAR

5 y 6 de abril, Madrid
Patrocinado por **BMS**



XVI CURSO BÁSICO DE PATOLOGÍA OCULAR INFLAMATORIA

26 y 27 de abril, Madrid
Con la colaboración de **UCB**



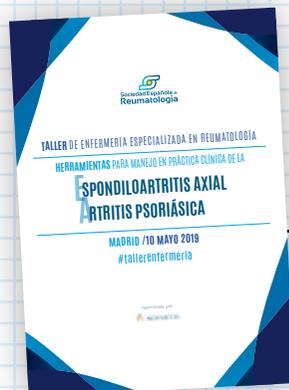
CURSO SER MULTIDISCIPLINAR EN REUMATOLOGÍA, CARDIOLOGÍA, NEFROLOGÍA Y NEUROLOGÍA

26 y 27 de abril, Madrid
Con la colaboración de **Pfizer**



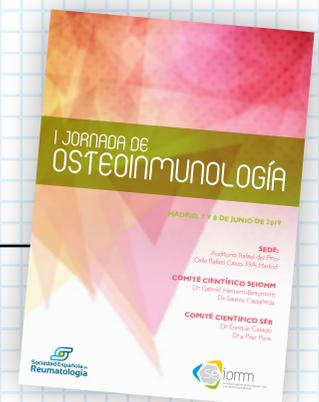
II CURSO EDAD FÉRTIL EN EAS

10 y 11 de mayo, Madrid
Con la colaboración de **UCB**



TALLER DE ENFERMERÍA ESPECIALIZADA EN REUMATOLOGÍA

10 de mayo, Madrid
Con la colaboración de **Novartis**



I JORNADA DE OSTEOMUNOLOGÍA SER-SEIOMM

7 y 8 de junio, Madrid

LO MEJOR DE EULAR 2019
29 de junio, Madrid
Con la colaboración de **Novartis**

Osteogénesis imperfecta: más allá de los huesos de cristal

Esta patología comprende un grupo heterogéneo de trastornos genéticos caracterizados por un aumento de la fragilidad ósea, baja masa ósea y susceptibilidad a fracturas óseas de gravedad variable. Un mayor conocimiento de la fisiopatología molecular de la enfermedad puede ayudar a entender de forma más precisa el diagnóstico y manejo clínico de los pacientes

“Ahora soy funcionario, pero me he dedicado a la fotografía deportiva.

Tuve la suerte de estar en dos Juegos Olímpicos (Londres y Río de Janeiro) trabajando como fotógrafo. De pequeño, durante 9 años nadaba a nivel competitivo en campeonatos nacionales, pero fui un adolescente rebelde y quise dejarlo. Mi madre me obligó a seguir con alguna actividad deportiva, así que, durante 8 años me dediqué al tenis sobre ruedas, encontré un patrocinador y viajé por toda Europa participando en distintos campeonatos. Cuando nació a mis padres les dijeron: ‘el niño en una cuna, que no se mueva y ya está. Es lo que tenéis, no se va a desarrollar, no va a tener habilidades sociales, etc., etc.’. Y mira: soy de Granada, vivo en Madrid, tengo novia, me encanta viajar, me eman-

cipé hace muchos años... Y gracias a la educación que he recibido y a la medicina vivo la vida que quiero llevar. La vida de un niño de 33 años”.

Este podría ser el resumen de la conversación con Alex Molina, un paciente con osteogénesis imperfecta (OI) y socio de AHUCE (Asociación Española de Huesos de Cristal) que ha sufrido casi 200 fracturas en su vida y que nos cuenta su experiencia por teléfono, con un tono de voz lleno de optimismo, mientras se recupera de la última fractura. “Hace tres meses ordenando el trastero me rompí el tendón supraespinoso y me tuvieron que operar. Llevo un mes y medio en

casa sin poder sacar a los perros y sin poder moverme... A mí, que me encanta viajar y que si ves mi Instagram parezco el ‘James Cook de los viajes’, también me toca parar. No todo es ‘Mr. Wonderful’, también hay épocas en las que estoy en casa hecho polvo para poder mejorar, espero”, cuenta Alex sin perder ese tono de voz lleno de vitalidad.

La OI es una enfermedad muy heterogénea que tiene una prevalencia de entre 0,3 y 0,7 por cada 10.000 nacimientos. Asimismo, se trata de la enfermedad de fragilidad ósea hereditaria más frecuente en niños/as. “Hay casos leves en los que presentan pocas fracturas y no son diagnosticados durante muchos años. Como pediatras, nos ha pasado en varias ocasiones hacer un diagnóstico a

padres de nuestros pacientes, a raíz del diagnóstico de su hijo/a. A pesar de ser leves, es importante diagnosticarlos y poder hacer un seguimiento, detectar la presencia de una osteoporosis precoz en la edad adulta y prevenir fracturas; así como manifestaciones en otros órganos (hipoacusia, dentición, etc.)”, explica la Dra. Rosa Bou, especialista en Reumatología pediátrica del Hospital Sant Joan de Déu, que participó en el II Curso de

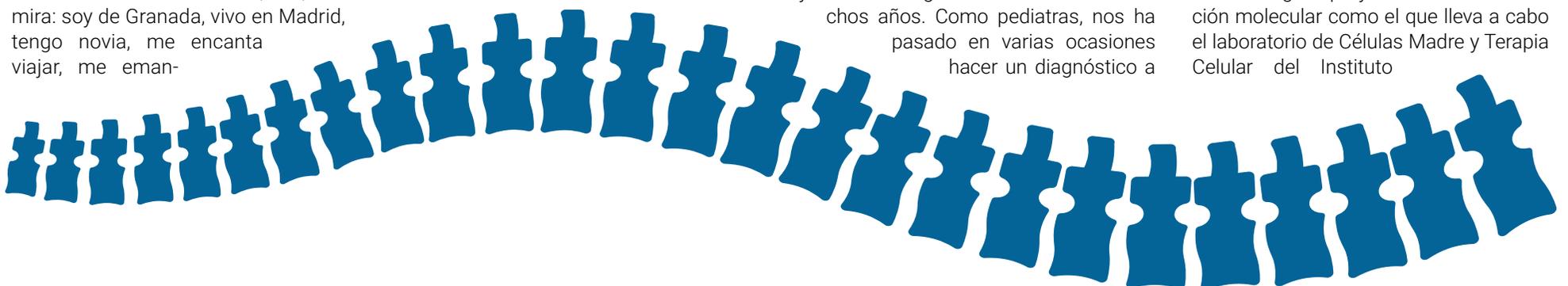
Osteoporosis de la SER, celebrado en Madrid el pasado mes de febrero.

Al mismo tiempo, la doctora incidía en la importancia del diagnóstico diferencial de la OI con las lesiones por maltrato infantil, que a veces, “pueden resultar un reto diagnóstico y tener un impacto importante en el niño y la familia”.

Desde que en 1979 Sillence *et al.* clasificaran la OI en cuatro tipos -causados al heredar una mutación dominante en los genes que codifican las proteínas del colágeno tipo I (COL1A1 y COL1A2) y que se diferencian en la presentación clínica, las características radiológicas y el patrón de herencia- se han identificado, sobre todo en la última década, al menos otros 17 genes como responsables de distintos fenotipos de OI, con transmisión tanto dominante como recesiva.

El estudio genético ha permitido conocer mejor y ampliar el espectro de la enfermedad, tanto en la correlación genotipo-fenotipo, como a nivel de la etiopatología. “En nuestro centro, y gracias a las nuevas técnicas de diagnóstico genético mediante secuenciadores de alto rendimiento, el estudio genético se ha incorporado en la práctica clínica habitual de nuestros pacientes”, apunta la Dra. Bou.

Asimismo, el avance del conocimiento ha dado lugar a proyectos de caracterización molecular como el que lleva a cabo el laboratorio de Células Madre y Terapia Celular del Instituto



de Investigación Sanitaria Biocruces Bizkaia, que pretende identificar dianas terapéuticas que permitan desarrollar nuevos tratamientos para las personas que sufren la enfermedad.

“Hemos y seguimos estableciendo una colección de células madre de pacientes pediátricos con OI a partir de mínúsculas muestras de hueso que durante un proceso quirúrgico fueran a desecharse. Dado que las células madre son susceptibles de diferenciarse a osteoblastos, nos proporciona un sistema experimental con una gran relevancia biológica en el que estudiar los distintos mecanismos moleculares subyacentes en las diferentes formas de la enfermedad. Profundizar en dichos mecanismos puede proporcionar una valiosa información acerca de potenciales moléculas susceptibles de ser reguladas, y, en definitiva, intentar identificar nuevos tratamientos”, explica la investigadora Clara Rodríguez, directora de este equipo de investigación del IIS BioCruces Bizkaia, al tiempo que recuerda que en esta misma línea de trabajo están llevando a cabo otros estudios basados en el reposicionamiento y el cribado de fármacos.

Disminuir la incidencia de fracturas, aliviar el dolor y promover movilidad y crecimiento son los principales objetivos que se pretenden alcanzar con el tratamiento en OI. La terapia con bifosfonatos ha sido la más extendida a la hora de abordar esta patología -puesto que favorece el aumento de la masa ósea y reduce el riesgo de fracturas en los huesos largos- aunque presenta limitaciones, sobre todo al comparar los pacientes pediátricos con los adultos. Por ello, en la actualidad se están explorando nuevas vías de tratamientos antirresortivos, así como en terapia anabólica.

“A nivel anabólico, la teriparatida se ha utilizado en adultos con OI. Sin embargo, en los ensayos en ratones en crecimiento se observó una mayor incidencia de osteosarcoma, por lo que de momento no se utiliza la teriparatida en pediatría. Por otro lado, se han utilizado los anticuerpos anti-esclerostina en un ensayo fase 2 en adultos con osteogénesis imperfecta y están



Alex Molina, junto a su perra Rasta, en una de las escapadas con su autocaravana.

en diseño nuevos ensayos clínicos con inhibidores de la esclerostina tanto en adultos como en niños, con lo que podrían constituir una alternativa futura de tratamiento”, nos comenta la Dra. Bou, al tiempo que recuerda que en el ámbito de los tratamientos antirresortivos, “actualmente hay un ensayo clínico con denosumab en niños con OI”.

Denosumab se ha aprobado recientemente como tratamiento de la osteoporosis postmenopáusica. Su uso para la OI se refiere a niños con osteogénesis imperfecta causada por mutaciones en los genes SERPINF1, COL1A1 y COL1A2 que dan como resultado una disminución de los marcadores de recambio óseo y un aumento en la densidad mineral ósea. Además, a diferencia de los bifosfonatos, que tienen una vida larga en el hueso, denosumab tiene un efecto limitado a pocos meses, lo que podría ser interesante en algunos casos. Aunque también se han descrito potenciales efectos

rebote tras interrumpir el tratamiento, como la hipercalcemia, que no deben ser descuidados y que hacen necesarios más estudios sobre la eficacia y seguridad de denosumab como tratamiento para la OI.

Asimismo, también se están haciendo diversas aproximaciones en el ámbito de la terapia genética y celular, que se encuentran en distintas etapas de investigación.

En las dos últimas décadas se han publicado sendos estudios en los que se analizaba la posibilidad de hacer un trasplante de médula ósea con el fin de introducir en pacientes con OI células formadoras de hueso productoras de colágeno tipo I normal. A pesar de que en dichos ensayos introdujeron niveles muy bajos de células madre mesenquimales, los resultados mostraron en su mayoría un aumento de densidad mineral ósea, así como una tasa de crecimiento acelerado y una

disminución en el riesgo de fracturas. De manera que estos resultados inducen a pensar que introducir colágeno tipo I normal podría mejorar tanto la cantidad, como la calidad del hueso en pacientes con OI.

Estos antecedentes han sido el punto de partida para liderar y llevar a cabo el primer ensayo clínico en España de terapia celular multicéntrica e independiente en pacientes pediátricos con OI moderada y grave causado por mutaciones en los genes COL1A1 y COL1A2 (iniciado en abril de 2014 y finalizado en diciembre de 2018). “El objetivo principal ha sido evaluar la seguridad de infusiones repetidas de células madre mesenquimales sanas obtenidas de hermanos/as histocompatibles sin necesidad de someter al paciente a ningún tratamiento inmunosupresor”, detalla la Dra. en Biología Clara Rodríguez, quien participa en este proyecto que actualmente se encuentra en fase de análisis. “Estamos analizando toda

la información que ha sido posible recoger en un ensayo clínico tan selectivo y con un número muy limitado de pacientes candidatos”, señala la investigadora del IIS BioCruces Bizkaia, quien a renglón seguido reconoce el trabajo de cada uno de los miembros de su equipo y agradece el “inestimable apoyo de la Fundación AHUCE y de la colaboración de tantos pacientes y familias afectados de OI que nos alientan a seguir trabajando e investigando en este campo”.

Al margen de la importancia de las nuevas investigaciones y del tratamiento farmacológico, los expertos consultados en este reportaje coinciden en señalar a la actividad física y la fisioterapia como aliadas en este tipo de patologías, ya que contribuyen a mejorar la calidad de vida de estos pacientes proporcionándoles mayor movilidad y mejorando su recuperación después de sufrir fracturas u otras lesiones.

“Hay que llevar un control y poner especial atención durante el crecimiento, cuando son niños, y en la medida de las posibilidades de cada paciente fomentar la actividad física. Antiguamente existía un paradigma de fragilización del paciente frágil y lo que intentamos los fisioterapeutas es lo contrario: tocar al paciente, explicarle cómo se puede mover, qué cosas pue-

de hacer... y romper con ese mito, -que yo creo ha hecho mucho daño- de que se pueden romper, porque estos pacientes, gracias a los tratamientos que existen, tienen muchas posibilidades de mejorar a pesar de su fragilidad”, explica Miguel Rodríguez, fisioterapeuta de AHUCE.

Alex Molina es un ejemplo y claro defensor de la importancia del deporte por los múltiples beneficios que a él le ha aportado. “A mí me duele ver a un chaval de mi edad, igual que yo, y ser totalmente la noche y el día porque él ha tenido miedo a caerse, a romperse... La sobreprotección es el peor de los males que le puedes generar a un paciente con OI. También me gustaría que se quitasen los prejuicios de la sociedad y fuese de verdad inclusiva, porque es muy injusta y te va a mirar toda la vida”, nos comenta quien dice no ser quién para dar consejos, pero si tuviera que hacerlo insiste en huir de la sobreprotección. “Los padres deben perder el miedo, que no es fácil, porque cuando estas embarazada con toda tu ilusión y en el parto te dicen ‘pues al sacar al bebé le hemos roto los dos fémures’ se te cae el mundo encima... Pero tienen que tratar de normalizar y que el niño o la niña con OI cumpla con todo lo que quiera hacer, que quiere ser astronauta, pues que lo pelee, por qué no va a ser astronauta”, concluye.

AHUCE

Asociación Española de Huesos de Cristal (AHUCE)

www.ahuce.org

Mail: ahuce@ahuce.org

Bibliografía científica consultada para la elaboración del reportaje

1. Marini JC, Forlino A, Bächinger HP, Bishop NJ, Byers PH, Paepe A, Fassier F, Fratzi-Zelman N, Kozloff KM, Krakow D, Montpetit K, Semler O. Osteogenesis Imperfecta. *Nature Reviews Disease Primers* (2017 Aug.)
2. Palomo T, Vilaça T, Lazaretti-Castro M. Osteogenesis imperfecta: diagnosis and treatment. *Current Opinion in Endocrinology, Diabetes and Obesity* (2017 Dec.)
3. Marom R, Lee YC, Grafe I, Lee B. Pharmacological and biological therapeutic strategies for osteogenesis imperfecta. *American Journal of Medical Genetics* (2016 Dec.)
4. Forlino A, Marini JC. Osteogenesis imperfecta. *Lancet* (2016. Apr.)



El reumatólogo y las enfermedades óseas poco frecuentes

Dra. Pilar Aguado,
reumatóloga en el Hospital Universitario La Paz
(Madrid)

Debido a los avances genéticos con la constante aparición de nuevas mutaciones identificadas en genes particulares por la tecnología de secuenciación de nueva generación (NGS), el mundo de las Enfermedades Óseas Genéticas Raras se ha hecho muy complejo. En los últimos años se han realizado esfuerzos para clasificarlas y realizar una ordenación que facilite su diagnóstico. Asimismo se disponen de nuevas terapias dirigidas contra estas enfermedades. Cuando se manifiestan en la edad adulta su identificación es aún más difícil por su solapamiento clínico con otras patologías más prevalentes. El reumatólogo debe afrontar el reto de su diagnóstico precoz, relevante por la potencial gravedad de la enfermedad y su intensa afectación de la calidad de vida (fracturas múltiples que no consolidan, dolor osteomuscular...) evitando así enfoques diagnósticos y terapéuticos erróneos, así como poder realizar el seguimiento en el adulto de las formas de inicio en la infancia.

Respaldo al manifiesto de CEADE sobre sustitución de medicamentos

Los pacientes reclaman a la Administración que la implantación de los biosimilares se realice de acuerdo al criterio clínico y el consenso entre médico y paciente

Desde la Sociedad Española de Reumatología mostramos nuestro apoyo al posicionamiento de la Coordinadora Española de Asociaciones de Espondiloartritis (CEADE) respecto a la sustitución de medicamentos biológicos originales por biosimilares. En este sentido, desde la asociación de pacientes “se oponen totalmente a los cambios de medicamentos biológicos originales a biosimilares que se están llevando a cabo exclusivamente por motivos económicos en algunas comunidades autónomas y hospitales, sin el consenso

del reumatólogo y el paciente, ya que consideran que este hecho vulnera los derechos mínimos de cada paciente”. Si bien, insisten en apoyar la implantación de los biosimilares, puesto que han demostrado biosimilitud en eficacia y seguridad y, además, ayudan a la racionalización del gasto, al igual que a una mayor facilidad de acceso a este tipo de tratamientos para los afectados. Pero defienden ante todo “la equidad” y que las decisiones sobre un cambio de tratamiento se realicen con el consenso entre médico y paciente.



El Dr. Jordi Gratacós, tesorero de la SER, junto con el presidente de CEADE, Pedro Plazuelo y otros representantes de la Coordinadora.

Pacientes y profesionales sanitarios debaten sobre el futuro y el abordaje de las enfermedades reumáticas

El pasado 2 de marzo reumatólogos, pacientes y otros profesionales relacionados se reunieron en Madrid, en una jornada de trabajo para buscar puntos comunes y mejorar la atención a los pacientes



Milena Gobbo, presidenta de OpenReuma; Ricardo Ferreira, representante de HPRs; Dieter Wiek, representante de PARE; Hans Bijlsma, presidente de EULAR; Victoria Romero, presidenta de LIRE, Dr. Juan J. Gómez-Reino, presidente de la SER y Dra. Loreto Carmona, secretaria técnica de LIRE.

El presente y futuro de las enfermedades reumáticas desde el punto de vista del paciente junto con los profesionales sanitarios ha sido uno de los temas centrales del encuentro organizado por la Liga Reumatológica Española (LIRE) y LIRE Joven —un capítulo dentro de LIRE dedi-

cado a los más jóvenes— con el apoyo de EULAR (European League Against Rheumatism). En este encuentro participó el presidente de la Sociedad Española de Reumatología (SER), el Dr. Juan J. Gómez-Reino; y la presidenta de OpenReuma, Milena Gobbo. El objetivo de esta jornada se resume en

intentar lograr una mayor relación y fomentar mejores oportunidades para interactuar y, sobre todo, para trabajar juntos por un mejor sistema de salud.

Esta actividad se enmarca dentro del denominado Engagement Programme de PARE (personas con Enfermedades

Reumáticas y Musculoesqueléticas en Europa), una iniciativa que parte de EULAR y que persigue dar apoyo y efectividad en su trabajo a las distintas asociaciones de pacientes con enfermedades reumáticas y músculo esqueléticas de cada país dentro de la Unión Europea.

Arranca con éxito el proyecto Myo-Spain

Primer registro de la Sociedad Española de Reumatología sobre una enfermedad rara



Cerca de 40 investigadores del proyecto Myo-Spain se han reunido para planificar el desarrollo de esta iniciativa, cuyo objetivo principal es analizar la evolución y el manejo de una cohorte de pacientes con miopatías inflamatorias (grupo heterogéneo de enfermedades sistémicas, caracterizadas por una inflamación de la musculatura esquelética y debilidad muscular progresiva) atendidos en Servicios de Reumatología en España.

En España, debido a la ausencia de una cohorte bien caracterizada de pacientes con miopatía inflamatoria, no hay información sobre prevalencia de la enfer-

medad, comorbilidad asociada, actividad, daño acumulado, discapacidad, factores pronósticos, eficacia de los tratamientos o calidad de vida. De ahí, el interés de la SER en llevar a cabo este proyecto –primer registro de una enfermedad rara que se lleva a cabo en esta sociedad científica que va a contar con el patrocinio principal de Kern Pharma, y con la colaboración de Sandoz y BMS.

Las investigadoras principales del proyecto son las Dras. Laura Nuño y Tatiana Cobo Ibáñez y los resultados de este proyecto permitirán caracterizar la enfermedad, su evolución y manejo por parte de los reumatólogos en España.

Ya está disponible la actualización de la GUIPCAR

La Guía de Práctica Clínica para el Manejo de Pacientes con AR es el resultado del trabajo de un grupo multidisciplinar de profesionales sanitarios, implicados en el manejo de estos pacientes

El pasado 15 de marzo la Sociedad Española de Reumatología presentó en el Ministerio de Sanidad, Consumo y Bienestar Social la Guía de Práctica Clínica para el Manejo de Pacientes con Artritis Reumatoide (GUIPCAR), que tiene el objetivo de proporcionar a los profesionales recomendaciones prácticas basadas en la evidencia científica para abordar el tratamiento y seguimiento más efectivo y seguro de esta enfermedad. Es, además, el resultado del trabajo de un grupo multidisciplinar de profesionales sanitarios, implicados en el manejo de estos pacientes.

Además de las distintas versiones de la edición impresa (completa, rápida y para pacientes), existe una versión online a la que se puede acceder en el apartado de "Guías finalizadas" de la página web de la SER (www.ser.es), así como un infograma. Para más información sobre este material puedes escribir a gpcyrecomendaciones@ser.es

Esta guía, promovida por la SER, cuenta con la financiación de Abbvie, BMS, Lilly, MSD, Pfizer, Roche y UCB. Dichos financiadores no influyeron de forma directa ni indirecta en el contenido ni desarrollo de la misma, ya que ha sido elaborada con total independencia por parte de la SER.



Metropolitan se suma a la campaña 'Por tus huesos, ponte en forma'

El ejercicio físico ayuda a combatir el dolor, evita el anquilosamiento y mejora la calidad de vida. La cadena de gimnasios y la SER ponen en marcha un proyecto para mejorar la prescripción de ejercicio físico de forma responsable

Practicar ejercicio físico de forma habitual, así como mantener una dieta equilibrada y abstenerse del tabaco son factores clave a la hora de prevenir las enfermedades reumáticas o de mejorar la calidad de vida de los pacientes.

La práctica de ejercicio ayuda a mantener y mejorar la calidad del hueso, el múscu-

lo y las articulaciones, ya que aumenta la fuerza muscular y la masa ósea, mejora la movilidad articular y reduce el riesgo de caída, entre otros beneficios.

El grupo de gimnasios Club Metropolitan y la Sociedad Española de Reumatología han puesto en marcha un proyecto en el que un grupo de reumatólogos imparte

talleres de formación, en distintas ciudades (Barcelona, Madrid, Bilbao, Zaragoza y Sevilla), sobre las enfermedades reumáticas y su vinculación con el ejercicio físico para los profesionales de Metropolitan que se encargan de la atención en sala de fitness, instructores de las actividades, fisioterapeutas, etc. De manera que puedan adaptar los ejercicios de for-

ma adecuada a los pacientes con enfermedades reumáticas, tanto las crónicas, como las que se producen durante un periodo de tiempo más acotado (como es el caso del dolor lumbar); contribuyan a la prevención de las enfermedades reumáticas; y refuercen sus conocimientos sobre la mejora y el cuidado del sistema musculoesquelético en población sana.



Los Dres. Montserrat Romera y Antoni Rozadilla junto a los profesionales de Metropolitan que participaron en el taller de Barcelona.



‘Hoy sí puedo’, premiada por partida doble

La campaña que da visibilidad a la posibilidad de un embarazo en mujeres con enfermedades reumáticas ha recibido distintos galardones

La exitosa campaña de comunicación ‘Hoy sí puedo’ llevada a cabo por la SER, en colaboración con asociaciones de pacientes, ha recibido uno de los IV Premios Somos Pacientes de la Fundación Farmaindustria, en la categoría de ‘Sociedad’ y también uno de los Premios Iberoamericanos al Emprendimiento y la Innovación del Sector de la Salud,

“Go Health Awards” (GoHA) 2019, en la categoría de “Fundaciones y asociaciones sin ánimo de lucro”.

Esta iniciativa se lanzó con el objetivo de animar a las mujeres con enfermedades reumáticas a poder cumplir su sueño de tener una familia, destacando la importancia de planificar el embarazo con el reumatólogo.



La Dra. Monserrat Romera, responsable de la Comisión de Comunicación, RSC y Pacientes de la SER, recogiendo uno de los galardones.



La SER, comprometida con los estudiantes

Este año abrimos las puertas del Congreso a los estudiantes con el ‘Open Day’, una jornada de puertas abiertas, de la que se ha hablado mucho estos días en la UAH

La Sociedad Española de Reumatología, fiel a su compromiso con los estudiantes, ha participado en el XII Congreso de Educación Médica, celebrado del 13 al 16 de marzo en la Universidad de Alcalá (UAH).

El Dr. Jesús Tornero se encargó de realizar un taller de artrocentesis de rodilla que tuvo una gran acogida entre los estudiantes. Por su parte, la Dra. Chamaida Plasencia respondió las dudas de los estudiantes que se acercaron al stand de la SER en la feria de especialidades del Congreso, desde el que se les informó a cerca de la Reumatología y las oportunidades que nuestra Sociedad brinda a los estudiantes, como las becas para asistir al Congreso o el *Open Day*, además, del portal de Hospitales con Acreditación Docente, con valiosa información para quienes quieran realizar la residencia en Reumatología.

En el marco de la campaña ‘Por tus huesos, ponte en forma’, también hemos participado en la Carrera Solidaria organizada por los estudiantes en el Jardín Botánico de la Universidad de Alcalá.

Se ha presentado el Estudio EPISER 2016 en el Ministerio de Sanidad

Este estudio epidemiológico, realizado bajo la coordinación de la Dra. Sagrario Bustabad y con la participación de un grupo de investigadores muy implicados, constata un leve incremento en la prevalencia de la artritis reumatoide

El pasado 22 de enero la sede del Ministerio de Sanidad, Consumo y Bienestar Social fue testigo de la presentación de los resultados del estudio de prevalencia de las enfermedades reumáticas en la población adulta en España (EPISER 2016).

De acuerdo con los datos recogidos y analizados en el estudio, se ha estimado que unos 4 millones de habitantes en España padecen artrosis lumbar, cerca de 880.000 personas sufren gota, casi 300.000 tienen artritis reumatoide, en torno a 215.000 artritis psoriásica, y algo más de 75.000 lupus eritematoso sistémico. Esta investigación, en la que se han evaluado cerca de 5.000 personas, ofrece datos precisos y actuales sobre la prevalencia en nues-

tro país de enfermedades reumáticas y autoinmunes sistémicas como artritis reumatoide, artropatía psoriásica, espondilitis anquilosante, lupus eritematoso sistémico (LES), síndrome de Sjögren, artrosis sintomática (de rodilla, cadera, manos, columna cervical y lumbar), fractura osteoporótica sintomática, riesgo de fractura osteoporótica, fibromialgia y gota, ha explicado el Dr. Juan J. Gómez-Reino Carnota, presidente de la Sociedad Española de Reumatología, durante la presentación. "A pesar de su alta prevalencia y de su gran impacto personal, familiar y social – añade el presidente – estas enfermedades siguen siendo patologías desconocidas, por lo que es importante promover su conocimiento para mejorar su diagnóstico precoz que, junto con un tratamiento ade-

cuado, mejora la función de los pacientes, su calidad de vida y sus años de vida".

A juicio del Dr. José Vicente Moreno Muelas, presidente de Honor de la SER y promotor de esta iniciativa, "la anterior edición de este estudio se realizó en el año 2000 y, como consecuencia de los importantes cambios poblacionales que se han producido en los últimos 16 años en nuestro país, la SER consideró interesante analizar si estas variantes estaban influyendo en la prevalencia de las enfermedades reumáticas musculoesqueléticas y autoinmunes sistémicas". En este sentido, la Dra. Sagrario Bustabad, investigadora principal de EPISER2016 y jefe de Servicio de Reumatología en el Hospital Universitario de Canarias, ha

destacado que "los principales cambios poblacionales que podrían haber influido en las variaciones de prevalencia serían: el envejecimiento de la población, el sobrepeso, la obesidad y el tabaco".

Por su parte, el presidente Emérito de la SER, el Dr. José Luis Andréu, ha señalado que "hay que tener en cuenta que muchas de estas enfermedades generan discapacidad y consumen una gran cantidad de recursos sanitarios. Por ello, disponer de información veraz y actual sobre la prevalencia de las mismas es esencial para poder estimar el impacto global".

Los socios de la SER tendrán a su disposición el libro publicado con todos los resultados de EPISER 2016.



Participantes en la presentación de EPISER 2016 de izq. a drcha.: Dra. Sagrario Bustabad, Dña. Rosa María Calaf, Dr. José Luis Andréu, Dr. José Vicente Moreno, Dr. Juan J. Gómez-Reino, Dr. César Hernández y Dr. Federico Díaz.

PATOLOGÍA	EPISER 2016	EPISER 2000
Artritis reumatoide	0,82 (intervalo de confianza al 95%: 0,59-1,15)	0,5 (IC al 95%: 0,2-0,8) ¹
Espondilitis anquilosante	0,26 (IC 95%: 0,14-0,49)	No estudiada
Artritis psoriásica	0,58 (IC al 95%: 0,38-0,87)	No estudiada
Gota	2,40 (IC al 95%: 1,95-2,95)	No estudiada
LES	0,21 (IC al 95%: 0,11-0,40)	0,091 (IC 95% 0,03-0,39)
Síndrome de Sjögren	0,33 (IC al 95%: 0,21-0,53)	No estudiada
Fibromialgia	2,45 (IC al 95%: 2,06-2,90)	2,37 (IC 95% 1,53-3,21)
Artrosis cervical (≥40 años)	10,10 (IC al 95%: 9,07-11,24)	No estudiada
Artrosis lumbar (≥40 años)	15,52 (IC al 95%: 14,30-16,83)	No estudiada
Artrosis cadera (≥40 años)	5,13 (IC al 95%: 4,40-5,99)	No estudiada
Artrosis de rodilla (≥40 años)	13,83 (IC al 95%: 12,66-15,11)	No comparable ²
Artrosis de mano (≥40 años)	7,73 (IC al 95%: 6,89-8,67)	No comparable ³
Fractura osteoporótica (≥40 años)	1,83 (IC al 95%: 1,41-2,37)	No estudiada
Alto riesgo de fractura de cadera a 10 años (≥65 años)	41,82 (IC 95%: 39,35-44,33)	No estudiada

¹ Parte de la diferencia con el EPISER2016 se debe a que éste incluyó más criterios diagnósticos.
² Los datos en EPISER2000 se refieren a población ≥20 años. Prevalencia: 10,2 (IC 95%: 8,5-11,9).
³ Los datos en EPISER2000 se refieren a población ≥20 años. Prevalencia: 6,2 (IC 95%: 5,9-6,5).