

Segunda Capilaroscopia en Portadores de Anticuerpos anti-centrómero

Andrea M Alvear-Torres^{1*}, Sheila Recuero Díaz^{1*}, M^a José Martínez-Becerra^{1&} M^a Carmen Vegas Sánchez^{1&}, Fredeswinda Romero Bueno^{1*}, Pablo Borges Deniz^{1*}, Antía García Fernández^{1*}, María Pérez-Ferro^{2*}, Olga Sánchez Pernaute^{1,3*}. **Servicios de Reumatología (*), Inmunología (&).** HU Fundación Jiménez Díaz (1), H Rey Juan Carlos (2), Clínica de la Universidad de Navarra (3).

Motivación

- Los Ac anti-centrómero (AAC) predicen el desarrollo de Esclerosis Sistémica (ES) en fases preclínicas de la enfermedad o en pacientes con fenómeno de Raynaud.
- La realización de una capilaroscopia del lecho ungueal contribuye al diagnóstico en esta población.
- Las lesiones evaluables por esta técnica pueden clasificarse como mínimas (dentro de la normalidad) o mayores (sugestivas de enfermedad del tejido conectivo). Estas últimas se clasifican en patrones no específicos o específicos de ES (temprano, activo y tardío), los cuales podrían tener interés pronóstico.

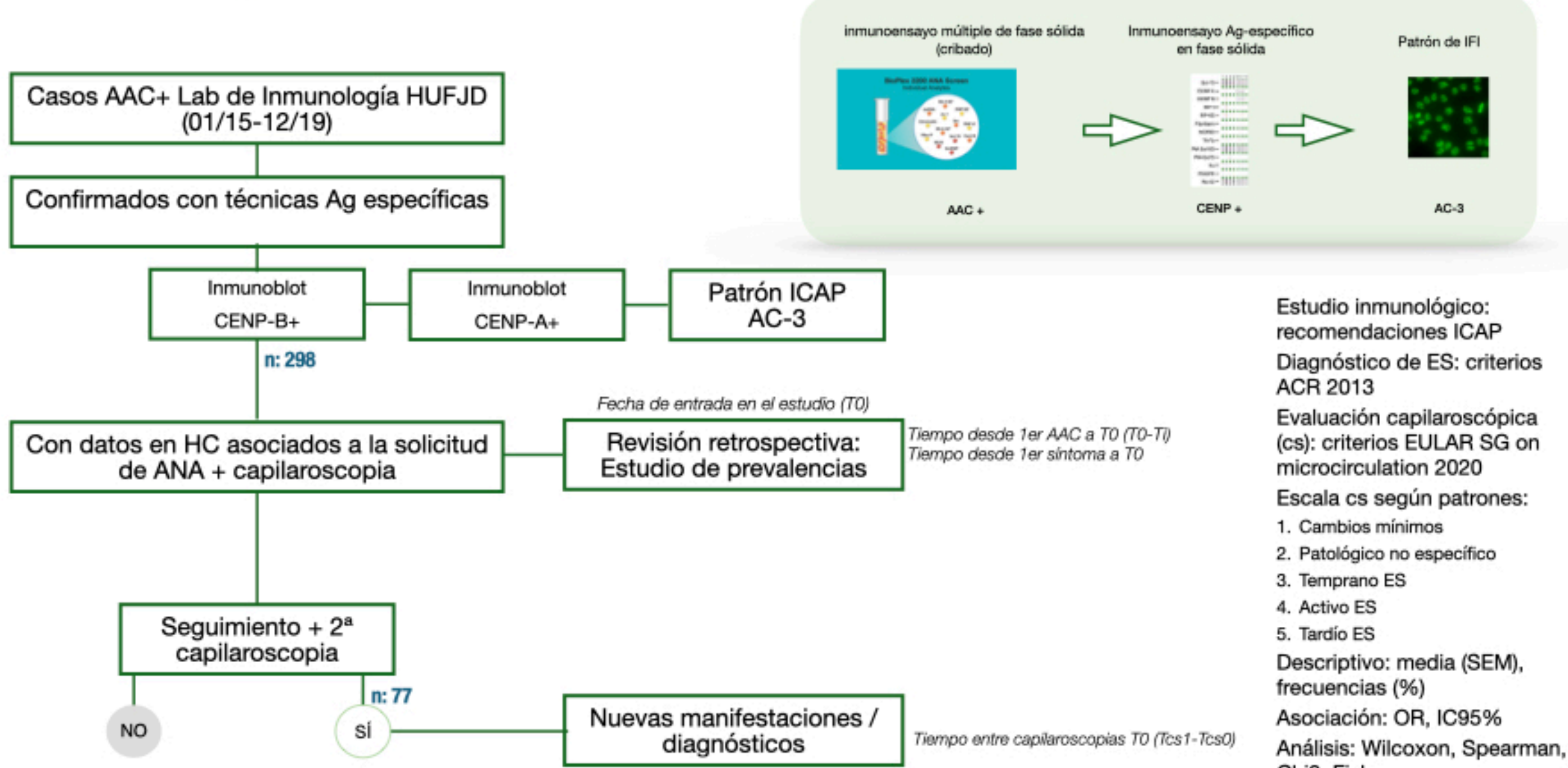
Objetivo

- Actualmente no se conoce con exactitud la evolución de la capilaroscopia en sujetos asintomáticos o durante las diferentes etapas del desarrollo de ES
- Nuestro objetivo es describir los cambios secuenciales en los exámenes capilaroscópicos en sujetos portadores de AAC

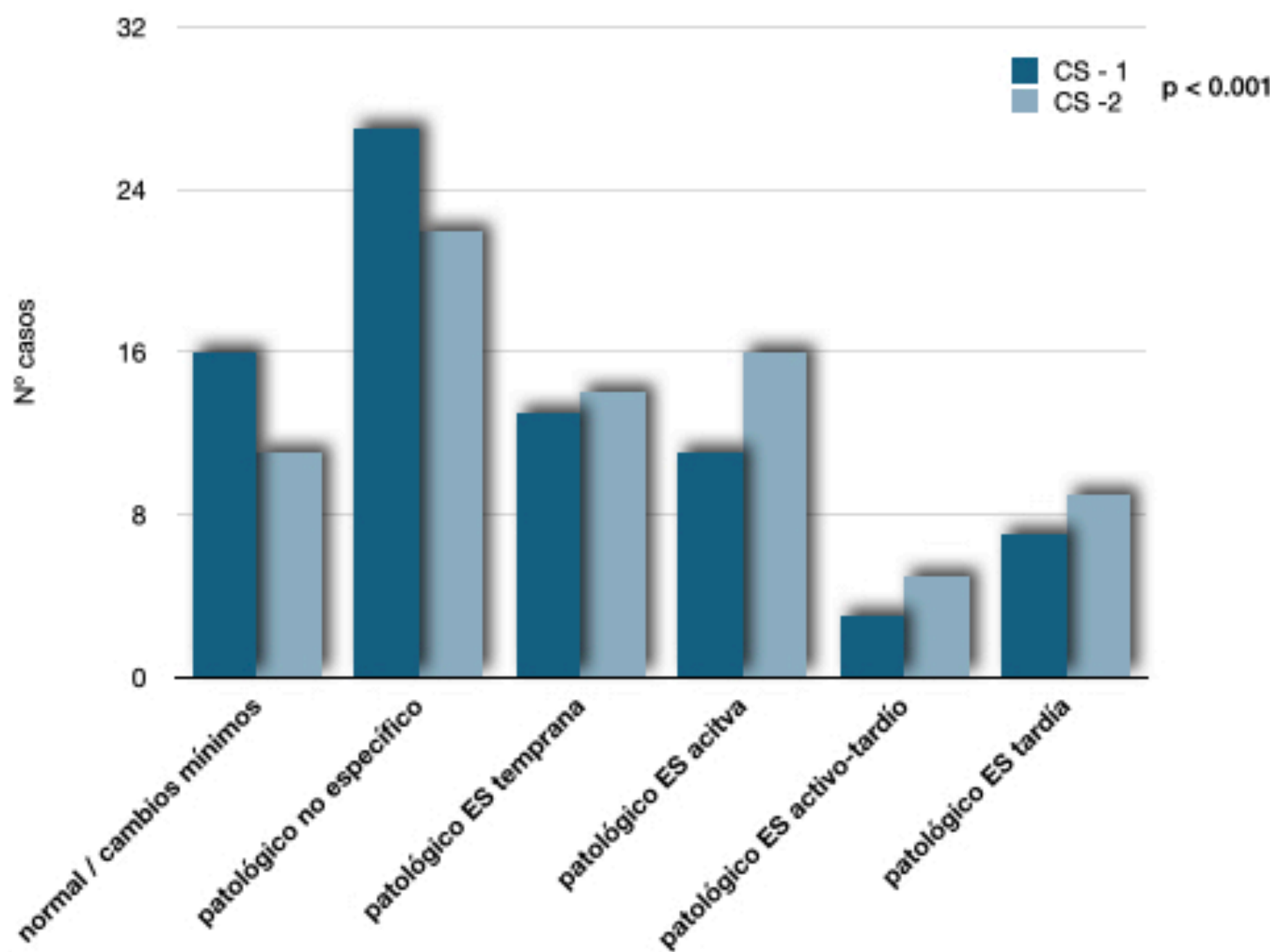
1. Patrones capilaroscópicos

La distribución de los patrones en el segundo estudio (CS-2) fue **significativamente diferente a la inicial (CS-1)** ($p < 0.001$), observándose en las CS-2 menos casos normales o con patrón no específico de ES. La diferencia en la escala numérica fue de 0.4 ± 0.1 puntos (ns). La Tabla muestra los cambios de categorías en los patrones capilaroscópicos entre los estudios inicial y final (escala de rojos: avance; escala de verdes: regresión).

Población y diseño del estudio



Población del estudio		77 p
Mujeres, n (%)	72 (93)	
Tcs1-Tcs0, media (SEM) en años	3.7 (0.2)	
Edad T0, media (SEM) en años	61.7 (1.4)	
Manifestaciones a T0		
Raynaud	56 (74)	
Induración cutánea	7 (9)	
Esclerodactilia	5 (6)	
Proximal a MCF (ES limitada)	2 (3)	
Puffy fingers	13 (18)	
Lesiones digitales	9 (12)	
Telangiectasias	16 (22)	
Hipertensión pulmonar	2 (3)	
Dismotilidad digestiva	16 (22)	
Criterios de esclerosis sistémica		
En T0	23 (30)	
En T1	42 (54)	



		CS-2						TOTAL
		normal	No ES	ES temprano	ES activo	ES activo-tardío	ES tardío	
CS-1	normal	9	5	1	0	0	1	16
	No ES	2	15	7	2	0	1	27
	ES temprano	0	1	5	4	2	1	13
	ES activo	0	0	0	8	1	2	11
	ES activo-tardío	0	0	0	1	2	0	3
	ES tardío	0	1	1	1	0	4	7
TOTAL		11	22	14	16	5	9	77

2. Factores asociados al avance en los patrones capilaroscópicos

Los principales determinantes de la progresión entre patrones capilaroscópicos fueron el tiempo transcurrido entre ambos estudios: $p = 0.312$, $p = 0.006$ y la **dismotilidad digestiva**. No hubo efecto del patrón inicial, la prevalencia de ES o el desarrollo de ES al final del estudio.

Variables independientes	Cambio en puntuación	progresión
Diagnóstico ES en T0	0.48 ± 0.33 vs 0.35 ± 0.15 (ns)	39% vs 33%, ns
Diagnóstico ES en T1	0.62 ± 0.22 vs 0.11 ± 0.15 ($p = 0.06$)	41% vs 29%, ns
Fenómeno de Raynaud como primer síntoma	0.5 ± 0.2 vs 0.21 ± 0.21 (ns)	35% vs 36%, ns
Patrón normal en CS - 1	0.75 ± 0.32 vs 0.29 ± 0.16 (ns)	44% vs 33%, ns
Patrón no específico de ES en CS - 1	0.48 ± 0.19 vs 0.34 ± 0.19 (ns)	37% vs 34%, ns
Patrón de ES temprano en CS-1	0.77 ± 0.3 vs 0.31 ± 0.16 (ns)	54% vs 31%, ns
Patrón de ES activo en CS-1	0.41 ± 0.16 vs 0.29 ± 0.22 (ns)	21% vs 38%, ns
Dismotilidad digestiva	0.87 ± 0.2 vs 0.2 ± 0.17 ($p = 0.05$)	62% vs 25%, $p = 0.006$
Presencia de factor reumatoide	0.6 ± 0.32 vs 0.33 ± 0.16 (ns)	35% vs 36%, ns

Conclusiones

- Hemos observado cambios en los diagnósticos capilaroscópicos a lo largo del seguimiento de los pacientes, pero no una progresión significativa entre patrones
- Estos datos no apoyan la repetición del estudio capilaroscópico en periodos cortos de tiempo en los pacientes con AAC con o sin diagnóstico de ES, en particular si se utilizan criterios de evaluación cualitativos.
- Destaca la progresión observada en pacientes con dismotilidad digestiva, lo que sugiere el significado de esta manifestación en el desarrollo y progresión de la vasculopatía en portadores de AAC
- No hemos podido evaluar los cambios en pacientes con manifestaciones graves, como hipertensión pulmonar, o en aquellos con un desenlace fatal por su baja frecuencia

References:

van den Hoogen F. Ann Rheum Dis. 2013 Nov;72(11):1747-55. doi: 10.1136/annrheumdis-2013-204424.
Crescenzi D. Ann Gastroenterol. 2025 Mar-Apr;38(2):187-194. doi: 10.20524/aog.2025.0949.
Ross RL. Rheumatology (Oxford). 2024 Dec 19;keae698. doi: 10.1093/rheumatology/keae698.
De Luca G. Clin Exp Rheumatol. 2023 Aug;41(8):1723-1724. doi: 10.55563/clinexp Rheumatol/vxx4q7.
Lescoat A. J Scleroderma Relat Disord. 2023 Feb;8(1):3-6. doi: 10.1177/23971983221129211.
Garaiman A. Rheumatology (Oxford). 2023 Jul 5;62(7):2492-2500. doi: 10.1093/rheumatology/keac541.
Bissell LA. BMC Musculoskelet Disord. 2016 Aug 15;17(1):342. doi: 10.1186/s12891-016-1206-5.
Sulli A. Rheumatology (Oxford). 2020 May 1;59(5):1051-1058. doi: 10.1093/rheumatology/kez374.
Smith V. Best Practice & Research Clinical Rheumatology. doi: 10.1016/j.berh.2023.101849.
Smith V. Autoimmun Rev. 2020 Mar;19(3):102458. doi: 10.1016/j.autrev.2020.102458.
Aschwanden M. Ann Rheum Dis. 2008 Jul;67(7):1057-9. doi: 10.1136/ard.2007.082008.

