

Ασθενής με ΙΦΝΕ και αρθρίτιδα λαμβάνει βιολογικό παράγοντα αλλά Πονάει στις αρθρώσεις. Μπορώ να προσθέσω csDMARDs;

ΕΠΕΜΥ 2025

10.05.2025

Ξυνογαλάς Ιωάννης- Ειδικευόμενος Ρευματολογίας



ΔΕΝ ΥΠΑΡΧΕΙ ΣΥΓΚΡΟΥΣΗ ΣΥΜΦΕΡΟΝΤΩΝ

1. Τι έχει ο ασθενής μου ?

2. Εφόσον η αρθρίτιδα οφείλεται
στην ΙΦΝΕ...

Μπορώ να προσθέσω csDMARDs;
... Ή να αλλάξω βιολογικό?



Η ασθενής μας

56 ετών ♀ με ιστορικό νόσου Crohn υπό Ινφλιξιμάμπη IV 5mg/kg /2w από 6ετίας

- 5/24: νοσηλεία λόγω περικαρδίτιδας - αγωγή με ιβουπροφαίνη + κολχικίνη, διακοπή Ινφλιξιμάμπης
- 9/24: επανέναρξη ινφλιξιμάμπης από θεράπουσα γαστρεντερολόγο
- 9/24: νοσηλεία στα πλαίσια λοίμωξης Covid - διαπιστώνεται συμμετρική πολυαρθρίτιδα και λαμβάνει αγωγή με 15 mg πρεδνιζολόνης

10/24: Νοσηλεία στην καρδιολογική κλινική του νοσοκομείου μας λόγω υποτροπής περικαρδίτιδας υπό στεροειδή

Κατά την εκτίμηση διαπιστώθηκε αρθρίτιδα σε: πηχεοκαρπική, αγκώνες, ποδοκνημικές

Αποδίδεται η αρθρίτιδα στην ΙΦΝΕ ή μπορεί
αυτή η ασθενής να πάσχει και από κάτι άλλο ?

Παράδοξη αρθρίτιδα από TNF ?

Ρευματοειδής Αρθρίτιδα ?

Συστηματικός Ερυθηματώδης Λύκος (SLE) ?

Φαρμακευτικός Ερυθηματώδης Λύκος (DILE) ?

Παράδοξη αρθρίτιδα από TNF ?

Ασθενείς με ΙΦΝΕ μπορεί να αναπτύξουν ‘παράδοξη’ αρθρίτιδα όταν βρίσκονται υπό αγωγή με αντι-TNF και είναι σε ύφεση από το γαστρεντερικό σύστημα



- Μονοκεντρική αναδρομική μελέτη στη Γαλλία 2/2013 - 5/2017
με 442 ασθενείς (277 Crohn/ 154 UC)
- Μονοκεντρική προοπτική μελέτη στη Γαλλία 5/2013 - 4/2014
με 80 ασθενείς (65 Crohn/ 15 UC)

Συχνότητα: ~13%

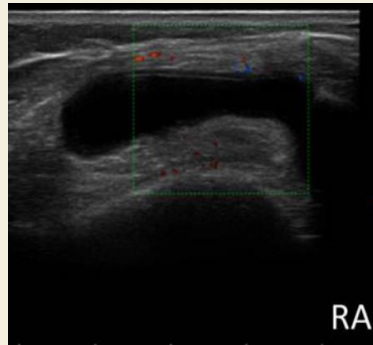
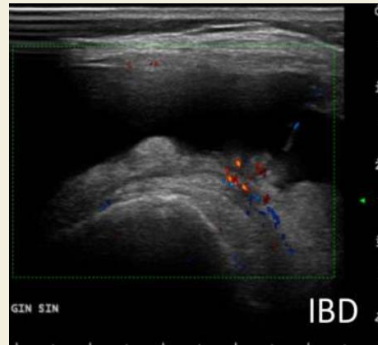
Μέσος χρόνος εμφάνισης: 22 (± 20) μήνες λήψης αντι-TNF

Συχνά συνυπάρχουν άλλες 'φλεγμονώδεις' εκδηλώσεις με κύρια την
παράδοξη ψωρίαση (13%)

70% 'αυτόματη' ύφεση χωρίς την διακοπή του αντι-TNF

Προοπτική μελέτη 1/2015 - 4/2017 10 ασθενείς με ΙΦΝΕ (6 Crohn / 4 UC) -
 Χωρίς ιστορικό αρθρικών συμπτωμάτων και σε ενδοσκοπική ύφεση-
 n=5 ADA/ n=5 IFX / n=4 συγχορήγηση csDMARD
 υπερηχογραφική, κλινική και ιστολογική εκτίμηση
 και σύγκριση με ασθενείς με RA(n=15) και PsA (n=12) naïve σε θεραπεία

U/S εκτίμηση: Χωρίς διαφορά μεταξύ των πληθυσμών



TJC44

4.8±2.5

5.0±3.2

9.1±9.5

SJC44

4.0±2.3

4.0±2.6

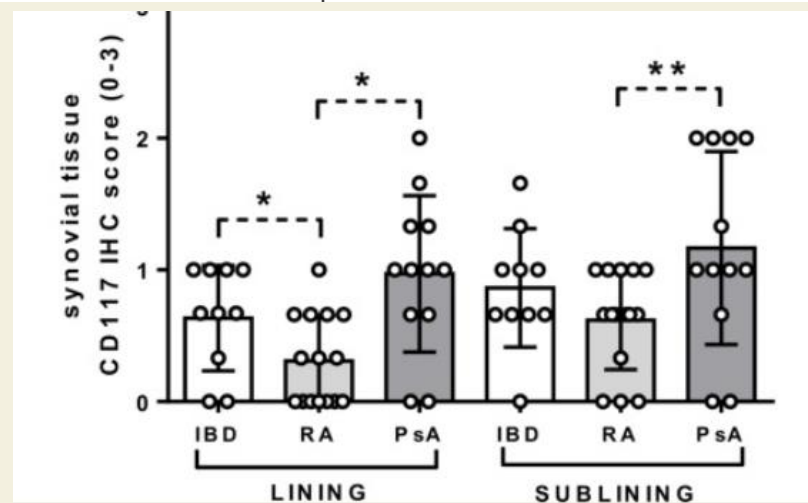
9.0±9.3

Κλινική εικόνα παρεμφερή με αυτά των ασθενών με PsA

	IBD (n=10)	RA (n=15)	PsA (n=12)	p ^a	p ^b	p ^c
(L) CD68 ⁺ cells, mean ± SD	1.8 ± 0.5	1.8 ± 0.7	1.9 ± 0.8	0.84	0.79	0.65
(L) CD21 ⁺ cells, mean ± SD	0.5 ± 0.5	0.2 ± 0.4	0.3 ± 0.3	0.11	0.32	0.51
(L) CD20 ⁺ cells, mean ± SD	0.6 ± 0.6	0.9 ± 0.5	0.4 ± 0.4	0.95	0.08	0.01
(L) CD3 ⁺ cells, mean ± SD	0.9 ± 0.4	0.9 ± 0.6	0.9 ± 0.2	0.81	0.45	0.81
(L) CD117⁺cells, mean ± SD	0.6 ± 0.4	0.3 ± 0.3	0.9 ± 0.6	0.03	0.14	0.001
(SL) CD68 ⁺ cells, mean ± SD	1.8 ± 0.4	1.7 ± 0.5	1.7 ± 0.9	0.78	0.89	0.97
(SL) CD21 ⁺ cells, mean ± SD	1.0 ± 1.1	0.4 ± 0.6	0.8 ± 0.9	0.08	0.57	0.20
(SL) CD20 ⁺ cells, mean ± SD	1.3 ± 0.6	1.6 ± 0.8	1.0 ± 0.8	0.43	0.35	0.04
(SL) CD3 ⁺ cells, mean ± SD	1.6 ± 0.5	1.7 ± 0.8	1.5 ± 0.8	0.67	0.76	0.50
(SL) CD117 ⁺ cells, mean ± SD	0.8 ± 0.4	0.6 ± 0.4	1.2 ± 0.7	0.16	0.26	0.02

Ιστολογικά η υμενίτιδα της παράδοξης αρθρίτιδας μοιάζει λίγο περισσότερο με αυτή της ψωριασικής αρθρίτιδας

Όλοι οι ασθενείς με ΙΦΝΕ είχαν ιστολογική/ υποκλινική ενεργότητα από το έντερο



90% των ΙΦΝΕ ασθενών ANA(+)

Θα ταίριαζε η διάγνωση αυτή στην ασθενή μας?

Υπέρ

Η ασθενής μας είχε σε έλεγχο ANA 1:640
Καλπροτεκτίνη κοπράνων > x10 ανώτερης φυσιολογικής τιμής

Κατά

Δεν εξηγείται η περικαρδίτιδα
Η ασθενής λαμβάνει IFX εδώ και 6 χρόνια

Τι θα κάναμε σε αυτή την περίπτωση?

1. Watchful waiting
2. προσθήκη κάποιου csDMARD
3. αλλαγή του αντι-TNF σε IL 12/23

Ρευματοειδής Αρθρίτιδα?

Συστηματική ανασκόπηση και μετα-ανάλυση (2020):

Σημαντικά υψηλότερος κίνδυνος RA σε ασθενείς με ΙΦΝΕ σε σχέση με τον γενικό πληθυσμό
(RR = 2,59; 95% CI: 1,93–3,48)

Η περικαρδίτιδα είναι συχνή στην RA (~10%) αν και συχνά ασυμπτωματική (33%)

Η παροδική διακοπή του TNF 5-9/24 θα μπορούσε να 'αποκαλύψει' μια υποκείμενη νόσο

Θα ταίριαζε η διάγνωση της PA?

Υπέρ

Θα μπορούσε να εξηγήσει την περικαρδίτιδα

Κατά

Η αρθρίτιδα αφορούσε κυρίως μεγάλες αρθρώσεις
(αναφέρει συμμετοχή και στις μικρές αρθρώσεις των χεριών προ έναρξης CS)

RF, CCP αρνητικά

2010 ACR/EULAR CRITERIA FOR RA DIAGNOSIS		
Add score of categories A-D, score of $\geq 6/10$ needed to classify patient as having definite RA		
A	Joint involvement	Score
	1 large joint	0
	2-10 large joints	1
	1-3 small joints	2
	4-10 small joints	3
	>10 joints (≥ 1 small joint)	5
B	Serology (≥ 1 test result needed)	
	Negative RF and negative ACPA	0
	Low-positive RF or low-positive ACPA	2
	High-positive RF or high-positive ACPA	3
C	Acute-phase reactants (≥ 1 test result needed)	
	Normal CRP and normal ESR	0
	Abnormal CRP or abnormal ESR	1
D	Duration of symptoms	
	< 6 weeks	0
	≥ 6 weeks	1

Στην περίπτωση της RA η προσθήκη ενός csDMARD θα ήταν μια καλή επιλογή

SLE/DILE ?

Μελέτη 5018 ασθενών με ΣΕΛ και 25090 matched controls έδειξε αυξημένη επίπτωση για την νόσο Crohn για ασθενείς με ΣΕΛ 0.7% vs 0.3% (OR 2.23, 95% CI 1.46-3.4, $p < 0.001$)

Για την ελκώδη κολίτιδα η επίπτωση ήταν 0.4% vs 0.2% αλλά η διαφορά αυτή δεν φάνηκε στατιστικά σημαντική στη πολυπαραγοντική ανάλυση (OR 1.67, 95% CI 0.99-2.815, $p < 0.052$)

Μελέτη παρατήρησης 2019 με 454 ασθενών με ΙΦΝΕ σε αγωγή με anti-TNF
(300 IFX/ 154 ADA)

Επίπτωση DILE 5.7% για το IFX και 0.6% για το ADA

Παλαιότερες μελέτες και μεταanalύσεις δείχνουν επίπτωση ~1%

Ανοσολογικός έλεγχος

ANA προ ολίγων μηνών-
Αρνητικά

Νέος ανοσολογικός την περίοδο της διερεύνησης:

ANA 1:640 - λεπτός στικτός με θετικές μιτωτικές μορφές

Αντι-ιστονικά αντισώματα, ds-DNA, RNP, Sm, Ro, La, anti-TG, anti-TPO : **Αρνητικά**

C3,C4 ε.φ.ο.

Clinical domains	Points
Constitutional domain	
Fever	2
Cutaneous domain	
Non-scarring alopecia	2
Oral ulcers	2
Subacute cutaneous or discoid lupus	4
Acute cutaneous lupus	6
Arthritis domain	
Synovitis or tenderness in at least 2 joints	6
Neurologic domain	
Delirium	2
Psychosis	3
Seizure	5
Serositis domain	
Pleural or pericardial effusion	5
Acute pericarditis	6
Hematologic domain	
Leukopenia	3
Thrombocytopenia	4
Autoimmune hemolysis	4
Renal domain	
Proteinuria > 0.5 g/24 hr	4
Class II or V lupus nephritis	8
Class III or IV lupus nephritis	10

Immunologic domains	Points
Antiphospholipid antibody domain	
Anticardiolipin IgG > 40 GPL or anti-β2GP1 IgG > 40 units or lupus anticoagulant	2
Complement proteins domain	
Low C3 or low C4	3
Low C3 and low C4	4
Highly specific antibodies domain	
Anti-dsDNA antibody	6
Anti-Sm antibody	6

>10 πόντοι για την κατηγοριοποίηση σύμφωνα με τα EULAR/ACR criteria

Χαρακτηριστικές διαφορές SLE/DILE ?

Μπορούμε να κατευθυνθούμε προς τη
μία ή την άλλη διάγνωση?

Feature	Drug-induced	Idiopathic
Anti-dsDNA+	<5% (rare)	50 to 80%
Anti-Smith+	<5% (rare)	20 to 30%
Antihistone+	90 to 95%*	60 to 80%
Discoid rash	Rare	20%
Malar rash	2%	42%
Kidney involvement	0 to 5%	30 to 50%

Μπορεί να είναι DILE με αρνητικά αντι-ιστονικά Abs?

Υπάρχει ετερογένεια στην κλινικοεργαστηριακή του εικόνα ανάλογα με το φαρμακευτικό παράγοντα που τον προκάλεσε

Στην περίπτωση της Ινφλιξιμάμπης συνήθως:

- 1) ANA και anti-dsDNA (+)
- 2) αντι-ιστονικά αντισώματα (-)
- 3) Χρονικά κοντά στην έναρξη της θεραπείας (~12 μήνες)
- 4) Βελτίωση με την διακοπή του φαρμάκου
- 5) Κλινικά χαρακτηρίζεται από δερματολογικές εκδηλώσεις (80%) και ορογονίτιδα

- Η ινφλιξιμάμπη ανήκει στα φάρμακα πολύ χαμηλού κινδύνου για την ανάπτυξη DILE με επίπτωση 2/1000 ασθενείς
- Η θεραπεία με Ινφλιξιμάμπη σχετίζεται με θετικοποίηση των ANA (29 - 77%)
~2% των ANA(+) ασθενών υπό IFX αναπτύσσουν DILE

Μπορούμε να ξεχωρίσουμε σε αυτό το περιστατικό αν πρόκειται για DILE ή SLE?

Μάλλον όχι...

ΥΠΕΡ DILE

Αγωγή με IFX

Βελτίωση περικαρδίτιδας με διακοπή IFX

Επανεμφάνιση συμπτωμάτων με την επανέναρξη

Απουσία σοβαρών εκδηλώσεων π.χ. Νεφρική προσβολή, ΚΝΣ,
αγγειίτιδα κλπ

ΥΠΕΡ SLE

Απουσία εξανθήματος τύπου υποξύ δερματικού λύκου (SCLE)

Μακροχρόνια διάρκεια αγωγής με IFX



Τι θα κάναμε θεραπευτικά?

Διακοπή αντι-TNF

Υδροξυχλωροκίνη

Κορτικοστεροειδή

Ενδεχομένως και κάποιο csDMARD

Εξωεντερική εκδήλωση ΙΦΝΕ ?

Η αρθρίτιδα είναι συχνή στις ΙΦΝΕ (6-46%)

Η επίπτωση μειώνεται με την πάροδο της ηλικίας (20–30 ετών ~25% / 50–60 ετών ~2%)

Τύπου I: οξεία, ολιγοαρθριτιδική, συνήθως στην αρχή της νόσου, συχνότερη προσβάλλονται γόνατα και ποδοκνημικές, σχετίζεται με την ενεργότητα του εντέρου

Τύπου II: χρόνια, πολυαρθριτιδική, πορεία ανεξάρτητη της ενεργότητας της ΙΦΝΕ και σχετίζεται με άλλες εξωεντερικές εκδηλώσεις

Axial Spondyloarthritis

Patients with back pain ≥ 3 months and age at onset <45 years

Sacroiliitis on imaging ≥ 1

HLA-B27 ≥ 2 other

Spondyloarthritis feature

OR

Spondyloarthritis features

(Imaging arm)

(Clinical arm)

Spondyloarthritis features

Inflammatory back pain

Arthritis

Enthesitis (heel)

Uveitis

Dactylitis

Psoriasis

Crohn's Disease/Ulcerative colitis

Good response to NSAIDs

Family history of spondyloarthritis

HLA-B27

Elevated CRP

Peripheral Spondyloarthritis

Arthritis OR Dactylitis OR Enthesitis²

PLUS

≥ 1

Uveitis

Psoriasis

Inflammatory bowel disease

Preceding infection

HLA-B27

Sacroiliitis on imaging

OR

≥ 2

Arthritis

Enthesitis

Dactylitis

IBP (past)

Family history of Spondyloarthritis

ASAS classification criteria

Η μυοσκελετικές εκδηλώσεις της ΙΦΝΕ
ανήκουν στο φάσμα της
σπονδυλαρθρίτιδας

ΙΦΝΕ και περικαρδίτιδα

- 3,2 εκατομμύρια ασθενείς με ΙΦΝΕ, 0.28% εμφάνισαν περικαρδίτιδα, μέση ηλικία ασθενών $54,08 \pm 0,48$ έτη, (53,1%) γυναίκες

Ασθενείς με ΙΦΝΕ και συνυπάρχον P/M νόσημα έχουν υψηλότερο κίνδυνο

- 1,52 εκατομμύρια ασθενείς με ΙΦΝΕ το 0.6% εμφάνισε περικαρδίτιδα, γυναίκες (54,1%), άνω των 65 ετών (43,1%)

ECCO Guidelines on Extraintestinal Manifestations in Inflammatory Bowel Disease, 2024:

Περικαρδίτιδα πιο συχνή σε ασθενείς με ΙΦΝΕ σε σχέση με τον γενικό πληθυσμό
σχεδόν εξ ολοκλήρου σχετίζεται με την θεραπεία,
συμπεριλαμβανομένου των αντι-TNF

Για την ασθενή μας

Θεωρήθηκε πως η κλινική εικόνα σχετίζεται με την υποκείμενη ΙΦΝΕ

Τι κάναμε ?

Μιλήσαμε με την θεράπουσα γαστρεντερολόγο

Μετρήσαμε επίπεδα anti-drug antibodies (ADA) τα οποία ήταν αυξημένα και
επίπεδα ινφλιξιμάμπης που ήταν υποθεραπευτικά

Επίπεδα ορού infliximab <0.3 (Κατώτερα θεραπευτικά >1)
Abs Infliximab 225 (αρνητικά <10)

Προβληματιστήκαμε για το αν πρέπει να προσθέσουμε csDMARD ή να
αλλάξουμε βιολογικό παράγοντα

Αποτελεσματικότητα συνδυαστικής αγωγής σε AxSpA

Πρόσφατη ανάλυση από 13 Ευρωπαϊκά registries σχετικά με την συνδυαστική αγωγή με csDMARD και anti-TNF με 24171 naive axSpA ασθενείς :

32% λάμβαναν συνδυαστική αγωγή

Το group της συνδυαστικής αγωγής είχε ‘πιο πολύ’ περιφερική αρθρίτιδα και crp

TNFi-retention rates (12 μήνες): 79% μονοθεραπεία VS 82% συνδυαστική αγωγή ($P < 0.001$)

Ύφεση(12 μήνες): 20% για την μονοθεραπεία VS 22% συνδυαστική αγωγή ($P < 0.001$)

Ποσοστά ύφεσης στο έτος ήταν παρόμοια για τους ασθενείς με περιφερική και χωρίς περιφερική αρθρίτιδα

Αποτελεσματικότητα και ασφάλεια στη νόσο Crohn

Network meta-analysis τυχαιοποιημένων κλινικών μελετών:

συνδυαστική θεραπεία με IFX VS μονοθεραπείας

15 RCT με 1586 ασθενείς χωρίς διαφορά μεταξύ των διαφόρων
συνδυαστικών σχημάτων για την επίτευξη και την συντήρηση της
ύφεσης

ο συνδυασμός IFX+AZA θεωρήθηκε καλύτερος για την διατήρηση της
ύφεσης και με τις λιγότερες παρενέργειες

Ασφάλεια και Αποτελεσματικότητα

1. SONIC Trial (*N Engl J Med.* 2010)

Πληθυσμός: Μέτρια έως σοβαρή Crohn.

Σύγκριση: IFX + AZA VS IFX VS AZA.

Ευρήματα: Η συνδυαστική θεραπεία έδειξε καλύτερη αποτελεσματικότητα.

Ασφάλεια: Ελαφρώς υψηλότερος κίνδυνος λοιμώξεων, αλλά συνολικά αποδεκτό προφίλ.

3. TREAT Registry (*Am J Gastroenterol.* 2012)

Μακροχρόνια μελέτη παρατήρησης.

Πληθυσμός: Crohn

Σύγκριση: IFX VS συνδυαστική αγωγή

Ευρήματα: **Σοβαρές λοιμώξεις συσχετίστηκαν με τη χρήση κορτικοστεροειδών και όχι με συνδυαστική θεραπεία.**

2. COMMIT Trial (*Gastroenterology.* 2014)

Πληθυσμός: Crohn.

Σύγκριση: IFX + MTX VS IFX

Ευρήματα: Κανένα σημαντικό όφελος αποτελεσματικότητας

Ασφάλεια: Καμία σημαντική αύξηση των ανεπιθύμητων ενεργειών με συνδυασμό.

4. Γαλλική Nationwide population-based study (*Gastroenterology* 2018):

Η διπλή θεραπεία **μπορεί να αυξήσει ελαφρώς τον κίνδυνο λοίμωξης**, ιδιαίτερα σοβαρών λοιμώξεων.

5. Γαλλική Nationwide population-based study(JAMA 2017):

Μικρή αύξηση του κινδύνου εμφάνισης ηπατοσπληνικού T-λεμφώματος ιδίως σε νεαρούς άνδρες με ΙΦΝΕ που λαμβάνουν συνδυαστική αγωγή με AZA

Ανοσογονικότητα

1. SONIC Trial (*N Engl J Med.* 2010)

Πληθυσμός: Μέτρια έως σοβαρή Crohn.

Σύγκριση: IFX + AZA VS IFX VS AZA .

Ευρήματα: Ισχυρή μείωση της ανοσογονικότητας.

Ποσοστά ADA: 0,9% IFX+AZA VS 14,6% IFX

2. COMMIT Trial (*Gastroenterology.* 2014)

Πληθυσμός: ασθενείς με Crohn.

Σύγκριση: IFX + MTX VS IFX

Ευρήματα: Η MTX μειώνει το ποσοστό ADA

3. Μελέτη PANTS (*Lancet Gastroenterol Hepatol.* 2019)

Πληθυσμός: anti-TNF-naïve ασθενείς με Crohn

Μελέτη παρατήρηση

Ευρήματα: Συνδυασμός csDMARD μείωσε τον κίνδυνο ανάπτυξης ADA

(Hazard Ratio 0.39 για IFX; 0.44 για ADA, $p < 0.0001$)

Στρατηγικές σε ασθενείς με ΙΦΝΕ και anti-drug antibodies (ADA)

Συστηματικό Review και Μετα-ανάλυση:

Σκοπός: Αναστροφή των ADA με την προσθήκη csDMARD σε Anti-TNF?

Συμπεριέλαβαν 4 Μελέτες, 72 ασθενείς

Αποτέλεσμα: Στο 74% των ασθενών μειώθηκαν ή εξαλείφθηκαν πλήρως τα επίπεδα ADA

Μονοκεντρική αναδρομική μελέτη:

Πληθυσμός: 205 ασθενείς με Crohn και θετικά ADA, 50.2% των ασθενών σε κλινική ύφεση

Σύγκριση: 1) 81/255 (32%) συντηρητική αντιμετώπιση

2) 102/255 (40%) 'βελτιστοποίηση' anti-TNF και csDMARDs

3) 72/255 (28%) αλλαγή θεραπείας (εντός ή εκτός κατηγορίας)

Αποτελέσματα:

- Συντηρητική διαχείριση: Συχνά οδήγησε σε επιδείνωση (-22.7% στην ύφεση, $p = 0.004$)
- Βελτιστοποίηση δόσης: Η ταχύτερη (μέσος χρόνος 3 μήνες, $p = 0.009$) και πιο αποτελεσματική (65% καταστολή αντισωμάτων, $p < 0.001$) στρατηγική για καταστολή των αντισωμάτων
- Αλλαγή θεραπείας: Η πιο επιτυχής στρατηγική για επίτευξη κλινικής ύφεσης (από 19% στην αρχή σε 69% μετά από 1 έτος, $p < 0.001$)

Τι ξέρουμε από την RA

Μελέτη παρατήρησης με δεδομένα από το ελβετικό registryS CQM

1862 TNFi/ 1355 bDMARDS- OMA (other modes of action)/ 806 Tofacitinib

Αποτελέσματα: Η διατήρηση θεραπείας στο έτος με TNFi ήταν σημαντικά μειωμένη σε σχέση με το Tofacitinib HR 1.29 (95% CI 1.14 to 1.47)] και παρόμοια μεταξύ των bDMARDS- OMA και Tofacitinib HR 1.09 (95% CI 0.96 to 1.24)

Η διατήρηση θεραπείας με TNFi ήταν μειωμένη όταν δεν συγχωρηγούνταν με csDMARD HR: 1.27 (95% CI 1.08 to 1.49) ενώ το ίδιο δεν ισχύει για τις άλλες 2 κατηγορίες

Μελέτη παρατήρησης με δεδομένα από το US Corrona Registry

8014 TNFi VS 558 Tofacitinib με ή χωρίς MTX

Αποτελέσματα: CDAI low disease activity/remission response rates στους 6 μήνες ήταν καλύτερα με τη συγχωρήγηση MTX σε ασθενείς που λάμβαναν TNFi σαν 2ης ή 3ης γραμμής θεραπεία
Δεν υπήρχε διαφορά μεταξύ μονοθεραπείας ή συνδυαστική θεραπείας για το Tofacitinib

ECCO Guidelines on Therapeutics in Crohn's Disease, 2024

	Induction i	Maintenance i	Perianal disease ii	Peripheral Spondylo- arthropathy	Axial Spondylo- arthropathy	Pregnancy iii	Over 65 years
Systemic corticosteroids	iv			iv	iv	iv	iv
Enteral release corticosteroids						v	v
Enteral Nutrition							
Thiopurines monotherapy						vi	vii
Methotrexate							
Infliximab							
Adalimumab							
Certolizumab							
Vedolizumab							
Ustekinumab							
Risankizumab				viii	ix		
Upadacitinib			x	xi	xii		xiii

Recommended
 Can be considered
 Not recommended
 Insufficient evidence

DRUGS SHOULD BE CONSIDERED BY MERIT, NOT SEQUENCED AS CONVENTIONAL TO ADVANCED

ASAS-EULAR recommendations for the management of axial spondyloarthritis

Overarching principles

LoA (0–10)

Mean (SD)
% with
score ≥8

8

Patients with purely axial disease should normally not be treated with csDMARDs, sulfasalazine may be considered in patients with peripheral arthritis.

1a/A (sulfasalazine,
methotrexate)
1b/A (leflunomide)
4/A (other csDMARDs)
1a/A (sulfasalazine
peripheral disease)

9.6 (0.9)

94

EULAR recommendations for the management of psoriatic arthritis with pharmacological therapies: 2023 update

Recommendations	Level of evidence	Grade of recommendation	Level of agreement, mean (SD)
3 In patients with polyarthritis, or those with monoarthritis/oligoarthritis and poor prognostic factors^a (eg, structural damage, elevated acute phase reactants, dactylitis or nail involvement), <u>a csDMARD should be initiated rapidly</u>, with methotrexate preferred in those with clinically relevant skin involvement.	1b, 4 ^a	B, C ^a	9.3 (0.8)

Combination of a bDMARD with a csDMARD

First-line bDMARDs are often given in combination with csDMARDs, such as MTX.^{41 59} However, there are conflicting data regarding the added benefit of concomitant MTX with targeted DMARDs in patients with peripheral disease and no evidence of a benefit of MTX in patients with axial symptoms.^{33 60 61}

MTX combination with bDMARDs has been explored mainly for TNFi; studies have generally found similar efficacy with or without concomitant MTX, although with increased drug survival when using MTX, in some studies.^{41 59 62} A recent large study reported increased remission rates with TNFi plus MTX combination therapy.⁵⁹ With other modes of action, there is a lack of data to support comedication. Overall, the taskforce proposed to combine a first bDMARD with the previously prescribed csDMARD, in all cases where such a treatment has already been tolerated by the patient and in particular when the first bDMARD is a TNFi. For other modes of action, given the lack of data, we cannot recommend comedication, although the usual practice would be to continue a csDMARD when initiating a bDMARD (doses of the csDMARD can be diminished if needed).

Τελικά τι κάναμε ?

Ξεκινήσαμε Μεθοτρεξάτη 10mg per os/εβδομάδα και η γαστρεντερολόγος ξεκίνησε 5-ASA 2gr χωρίς διακοπή του anti-TNF

6 μήνες μετά η ασθενής είναι σε καλή κατάσταση χωρίς ενεργότητα από αρθρώσεις, έντερο και περικάρδιο

Σας ευχαριστώ



5^ο

Πανελλήνιο Θερινό Συμπόσιο

Μυοσκελετικής Υγείας

Διαδραστική συζήτηση περιστατικών

Με φυσική παρουσία και
διαδίκτυακή παρακολούθηση



ΕΠΙΣΤΗΜΟΝΙΚΗ
ΕΝΩΣΗ ΓΙΑ ΤΗ
ΜΥΟΣΚΕΛΕΤΙΚΗ
ΥΓΕΙΑ

08 - 11
Μαΐου 2025

Πόρτο Χέλι,
Πελοπόννησος
Ξενοδοχείο AKS Porto Hell

www.epemy.gr