

Εξελίξεις στη Ρευματολογία

ΙΟΥΝΙΟΣ - ΝΟΕΜΒΡΙΟΣ 2020

4

ΔΙΑΓΝΩΣΗ - ΘΕΡΑΠΕΙΑ ΤΟΥ ΣΕΛ:
ΤΙ ΑΛΛΑΖΕΙ?

ΠΑΡΑΣΚΕΥΗ 20 ΝΟΕΜΒΡΙΟΥ 2020
19.30 - 20.30

Θεραπεία εξωνεφρικού ΣΕΛ

Αντώνης Φανουριάκης

Ρευματολογική Κλινική, Γ.Ν. Ασκληπιείο Βούλας

1) Ο ασθενής με ΣΕΛ και υποτροπές περικαρδίτιδας

I would like to have your opinion about a young boy 14 years old recently diagnosed with SLE.

He presented 4 episodes of pericarditis with high inflammation, intermittent arthralgia, normocytic anemia with positive Coombs but no hemolysis, and he had positive auto-antibodies (ANA positive 1/5120, anti-dsDNA 399.3IU/ml (<35), anti-Sm > 694 U(<20), anti-RNP > 644 U (<20)).

The last episode of pericarditis appeared while he was receiving HCQ 400mg/d and prednisolone 12.5mg/d (0.2mg/kg).

The first 3 episodes were treated by his cardiologist (in cc of this e-mail) as idiopathic pericarditis and he received prednisone at high doses and colchicine, for a variable period (approximately 2-8 weeks if I well understood, please correct me if it's not true), that seemed to control the symptomatology at least for a while.

My question is about the most appropriate therapy to follow in this case. Would propose MTX/AZA/MMF? Do you have any experience about the use and efficacy of Colchicine in lupus pericarditis?

2) Η ασθενής με ΣΕΛ και σοβαρή λευκοπενία

Γυναίκα 45 ετών

ΣΕΛ από 2000 – εξάνθημα, αρθρίτιδα, ANA 1/640, anti-dsDNA ↑↑, aPL(+)

Χρόνια αγωγή με HCQ και 10 mg/day Pz

Πρόσφατη έναρξη ουδετεροπενίας, προοδευτικά επιδεινούμενης (NEUT <1000)

Χωρίς λήψη πιθανών αιτιολογικών φαρμάκων

Οστεομυελική bx

Συνοπτικά πρόκειται για αιμοποιητικό μυελό με ήπιες δυσπλαστικού/μυελοδυσπλαστικού τύπου αλλοιώσεις.

Επί μέρους στοιχεία είναι δυνατόν να ενταχθούν στα πλαίσια πιθανού χαμηλόβαθμου Μυελοδυσπλαστικού Συνδρόμου μη ταξινομούμενου σε ανοσοϊστοπαθολογικό επίπεδο ιδιαίτερα εάν συνηγορούν και οι λοιπές κλινικοεργαστηριακές παράμετροι.

Διάγνωση: Σοβαρή λευκοπενία πιθανόν στα πλαίσια του ΣΕΛ

3) Η ασθενής με ΣΕΛ και εντερίτιδα/μεσεντέρια αγγειίτιδα

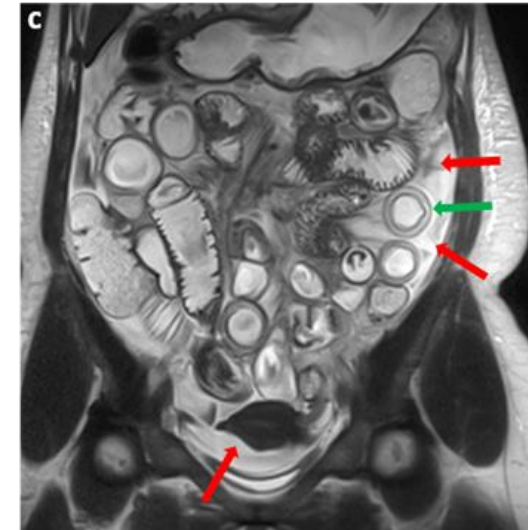
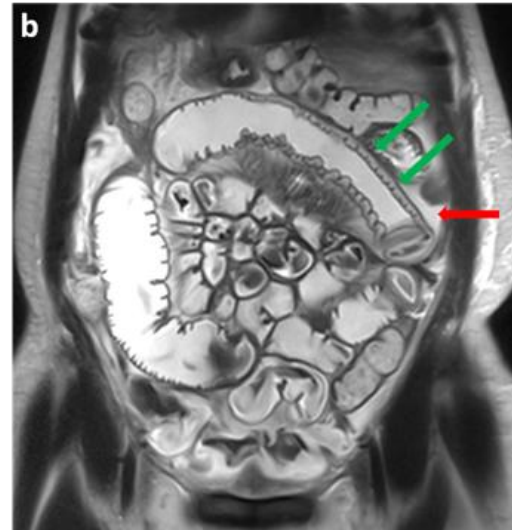
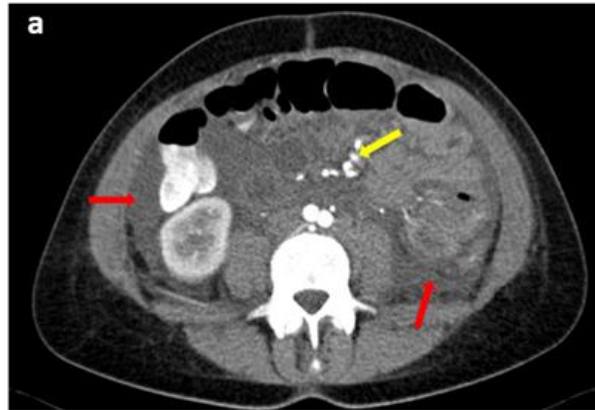
Γυναίκα 40 ετών

ΣΕΛ από 2000 – εξάνθημα, αρθρίτιδα, άφθες, κόπωση, ANA 1/1280, ↑↑anti-dsDNA, ↓↓C3/C4

Αγωγή με HCQ, AZA, Pz → belimumab με πολύ καλή ανταπόκριση

Διακοπή belimumab λόγω επιθυμίας τεκνοποίησης

Από μηνός κοιλιακό άλγος με προοδευτική επιδείνωση – από εβδομάδος έντονη επίταση με ναυτία/εμέτους



Διάγνωση: Εντερίτιδα/μεσεντέρια αγγειίτιδα στα πλαίσια ΣΕΛ

- (-)ve work-up για άλλα αίτια
- Ορολογική ενεργότητα

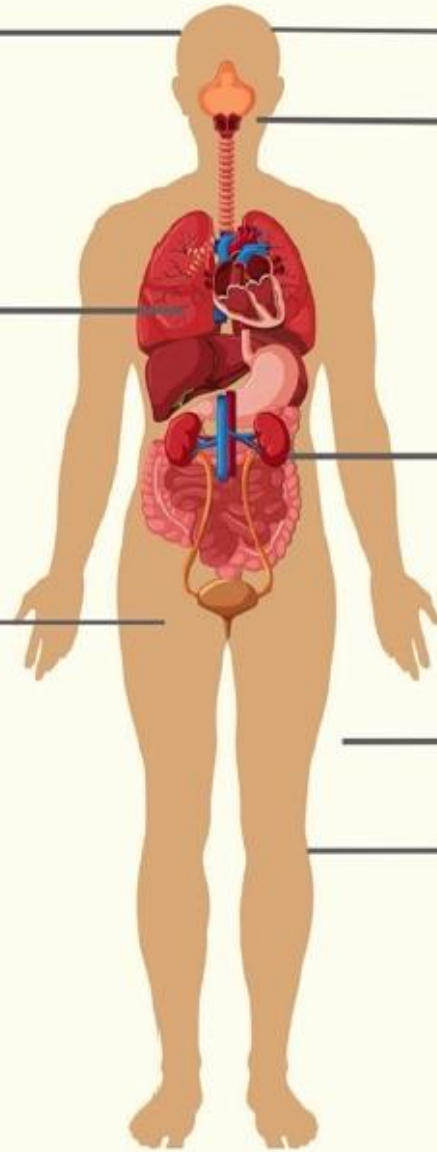
Neurological disease (18%)
Strokes (5%), Seizures (4%)
Cranial neuropathies (2%), Cognitive dysfunction (2%)

Serositis (19%)

Leukopenia (35%)
Thrombocytopenia (16%)
Antiphospholipid syndrome (10%)
Lymphadenopathy (9%)
Autoimmune hemolytic anemia (3%)

Fever (31%)

Non-criteria major organ involvement (19%)



Non-scarring alopecia (31%)

Acute cutaneous lupus (71%)
Chronic cutaneous lupus (11%)
Malar rash (45%)
Oral ulcers (26%)

Renal disease (21%)

Raynaud (37%)

Livedo reticularis (10%)

Arthritis (85%)

Childhood SLE

Fever (46%)
Neurological disease (17%)
Renal disease (42%)

Ερωτήματα στη θεραπεία του εξωνεφρικού ΣΕΛ

- Πώς επιλέγουμε την κατάλληλη θεραπεία σε περιπτώσεις εξωνεφρικού ΣΕΛ;
- Υπάρχουν επαρκή στοιχεία ότι ένα φάρμακο είναι καλύτερο από άλλο για συγκεκριμένες κλινικές εκδηλώσεις;
- Να διακόπτονται ή όχι τα κορτικοειδή;
- Το belimumab είναι καλύτερο να μπαίνει νωρίς ή αργά;
- Ποιος πρέπει να είναι ο στόχος της θεραπείας;

Ερωτήματα στη θεραπεία του εξωνεφρικού ΣΕΛ

- Πώς επιλέγουμε την κατάλληλη θεραπεία σε περιπτώσεις εξωνεφρικού ΣΕΛ;
- Υπάρχουν επαρκή στοιχεία ότι ένα φάρμακο είναι καλύτερο από άλλο για συγκεκριμένες κλινικές εκδηλώσεις;
- Να διακόπτονται ή όχι τα κορτικοειδή;
- Το belimumab είναι καλύτερο να μπαίνει νωρίς ή αργά;
- Ποιος πρέπει να είναι ο στόχος της θεραπείας;

Recommendation	LoE	GoR	LoA mean (SD)
1.1 Treatment in SLE should aim at remission or low disease activity and prevention of flares in all organs, maintained with the lowest possible dose of glucocorticoids.	2b	B	10.0 (0)

EULAR 2019
recs for SLE

Προσέγγιση **treat-to-target**

Η έννοια του treat-to-target σε ένα νόσημα σαν τον ΣΕΛ

- Η έννοια του treat-to-target έχει βρει ευρεία εφαρμογή σε ποικίλες παθολογικές και ρευματολογικές παθήσεις (ΡΑ (TICORA), ΨΑ (TICOPA), SpA (TICOSPA))
- Πώς μπορούμε να θέσουμε κοινό στόχο θεραπείας σε μία νόσο, όπου οι ασθενείς μπορεί να είναι τόσο διαφορετικοί μεταξύ τους;
- Είναι βέβαιο ότι η παθοφυσιολογική διεργασία είναι η ίδια στο δέρμα, το νεφρό, τους ορογόνους ΚΟΚ;

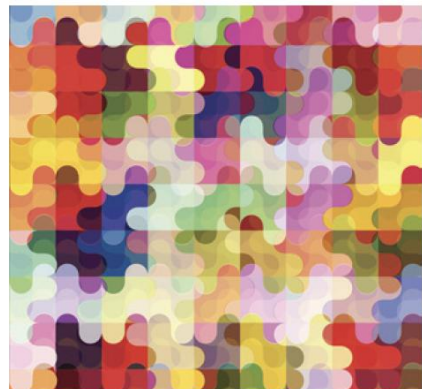
CONNECTIVE TISSUE DISEASES

Is SLE many single-organ diseases or an overlapping spectrum?

Joan T. Merrill

Refers to Muangchan, C. et al. Treatment algorithms in systemic lupus erythematosus. *Arthritis Care Res. (Hoboken)*
<http://dx.doi.org/10.1002/acr.22589>

Emerging science characterizes lupus as a systemic spectrum disorder, rather than as multiple single-organ diseases. So is it time to capitalize on this progress and begin evaluating treatment options on the basis of physiologic mechanisms instead of organ involvement?

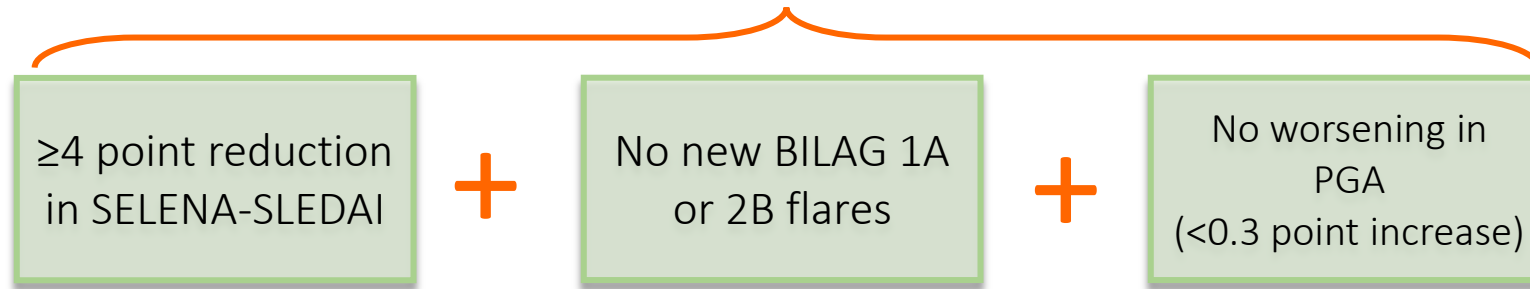


Merrill JT. Nat Rev Rheumatol 2015;11

Δείκτες απάντησης στις κλινικές μελέτες ΣΕΛ

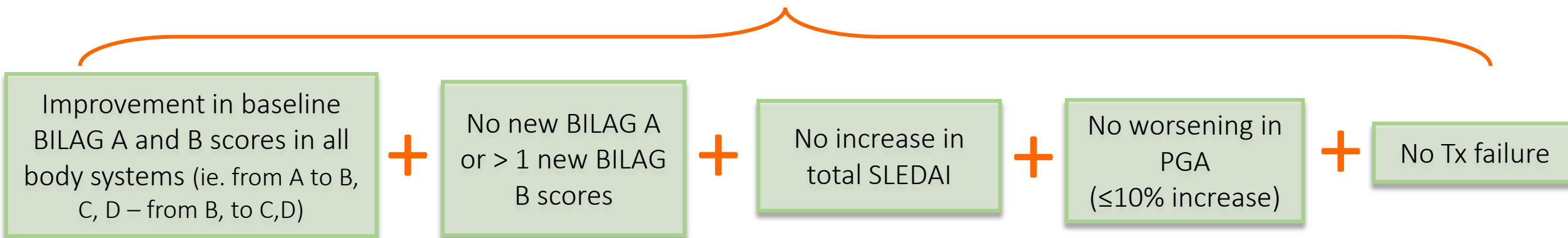
SLE Responder Index (**SRI**)

(all 3 conditions must be met to be a responder)



BILAG-Based Composite Lupus Assessment (**BICLA**)

(all 5 conditions must be met to be a responder)



Στόχοι της θεραπείας στον ΣΕΛ

Επικαιροποίηση κατευθυντήριων οδηγιών EULAR 2019

Recommendation	LoE	GoR	LoA mean (SD)
1.1 Treatment in SLE should aim at remission or low disease activity and prevention of flares in all organs , maintained with the lowest possible dose of glucocorticoids.	2b	B	10.0 (0)

LoE: Level of agreement; GoR: Grading of recommendation; LoA: Level of agreement

Σημαντικό ποσοστό των ασθενών με ΣΕΛ εξακολουθούν να έχουν ενεργό νόσο σε κλινικές μελέτες και στην καθημερινή πράξη

SLE: How Are We Performing Now?

Drug/Study	Year	Endpoint	Placebo response (standard of care)
Belimumab ^{1,2}	2011	SRI	43.6% (BLISS-52); 33.5% (BLISS-76)
Tabalumab ^{3a,3b}	2015	mSRI-5	28%
Sifalimumab ⁴	2016	SRI	45%
Rituximab ⁵	2010	Major clinical response	16%
Epratuzumab ⁶	2016	BICLA	34%
Blisibimod ⁷	2018	mSRI-6	42%
Anifrolumab ⁸	2017	SRI and steroid taper	18%
Ustekinumab ⁹	2018	SRI	33%
Anifrolumab ¹⁰	2019	SRI	43%
Anifrolumab ¹¹	2020	BICLA	32%

Slide Richard Furie, ACR 2020

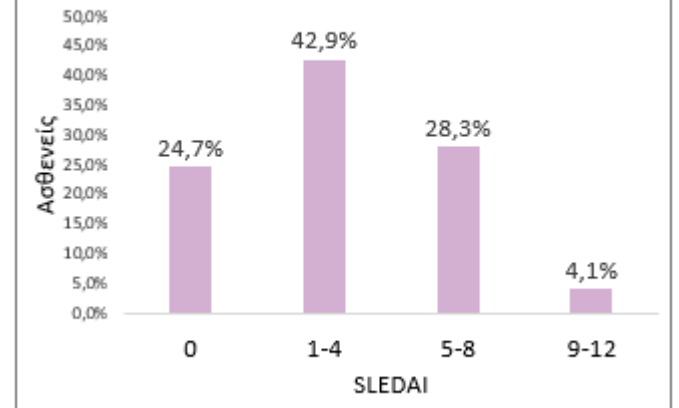
Γ.Ν. Ασκληπιείο Βούλας και ΠΓΝ Αττικών

Πίνακας 1. Χαρακτηριστικά ασθενών (N=198)

Γυναίκες, n (%)	189 (95.4)
Ηλικία, μέση τιμή (SD)	48.7 (15.1)
Διάρκεια νόσου, διάμεση (IQR)	6 (11.25)
SDI>0, n (%)	77 (38.9)
Νεφρίτιδα, n (%)	33 (16.7)
Νευροψυχιατρικός λύκος, n (%)	29 (14.6)
SLEDAI, διάμεση (IQR)	4 (5)
Θεραπεία, n (%)	
Πρεδνιζόνη	113 (57.1)
Υδροξυχλωροκίνη	171 (86.4)
Ανοσοκατασταλτική αγωγή	129 (65.2)

SDI: SLICC/ACR Damage Index, SLEDAI: SLE Disease Activity Index

Διάγραμμα 2. Δείκτης ενεργότητας SLEDAI



Διάγραμμα 3. Ενεργότητα νόσου



Ερωτήματα στη θεραπεία του εξωνεφρικού ΣΕΛ

- Πώς επιλέγουμε την κατάλληλη θεραπεία σε περιπτώσεις εξωνεφρικού ΣΕΛ;
 1. Προεξάρχουσα(-ες) κλινική εκδήλωση(-εις)
 2. Βαρύτητα συγκεκριμένης κλινικής εκδήλωσης
 - Ήπια – Μέτρια – Σοβαρή/Απειλητική για όργανο ή τη ζωή
 3. Επιθυμία εγκυμοσύνης/Οικογενειακός προγραμματισμός
 4. Πρόσβαση σε φάρμακα
 5. Κόστος

Ερωτήματα στη θεραπεία του εξωνεφρικού ΣΕΛ

- Πώς επιλέγουμε την κατάλληλη θεραπεία σε περιπτώσεις εξωνεφρικού ΣΕΛ;
 1. Προεξάρχουσα(-ες) κλινική εκδήλωση(-εις)
 2. Βαρύτητα συγκεκριμένης κλινικής εκδήλωσης
 - Ήπια – Μέτρια – Σοβαρή/Απειλητική για όργανο ή τη ζωή
 3. Επιθυμία εγκυμοσύνης/Οικογενειακός προγραμματισμός
 4. Πρόσβαση σε φάρμακα
 5. Κόστος

Organ involvement	Treatment options					Percent agreement (median)
	First-line or induction	Second-line or failure of induction	Third-line	Maintenance	Ancillary therapy	
Constitutional symptoms	GC, HCQ, IMM or combinations	MMF	Switching to RTX or BLM	NA	NA	60
Widespread DLE	HCQ ± GC	Adding AZA or switching antimalarial	Switching AZA to MMF or MTX	NA	Sunscreen + topical steroids or topical tacrolimus	70
Uncomplicated digital/cutaneous vasculitis	GC ± HCQ ± MTX	AZA or MMF	Switching to IV CYC	NA	NA	80
Gangrenous digital/cutaneous vasculitis	GC + IV CYC	Adding RTX or PLAX	NA	AZA or MMF	PGA	90
Non-erosive, non-deforming polyarthritits	HCQ ± GC	Adding MTX	Adding RTX	NA	NSAIDs	80
Lupus pericarditis	GC ± HCQ	Adding MMF or AZA or MTX	Adding BLM or RTX	NA	Pericardiocentesis ± window	75
Lupus myocarditis	GC + IV CYC ± HCQ	Adding RTX or BLM or IVIG	NA	MMF	NA	90
Lupus ILD	GC + MMF or IV CYC	Adding RTX or IVIG	NA	AZA or MMF	NA	90
Lupus PAH	GC + IV CYC or MMF + ERA	Adding RTX and PDEI-5	Adding PGA	MMF	NA	80
Lupus thrombocytopenia	GC ± HCQ	Adding AZA or MMF	Adding RTX or IV CYC or IVIG	NA	Splenectomy	50
Lupus: APS, venous thrombosis	Anticoagulation (warfarin or low molecular weight heparin) ± HCQ	Direct thrombin inhibitor	NA	NA	NA	60
Lupus: APS, arterial thrombosis	Anticoagulation (warfarin or low molecular weight heparin) ± HCQ	Adding aspirin or dipyridamole or PAI	NA	NA	NA	70
Lupus mononeuritis multiplex	GC + IV CYC	Adding RTX or IVIG or PLAX	NA	AZA or MMF	NA	75

(continued)

Θεραπευτικοί αλγόριθμοι (expert opinion)

37 ειδικοί ΣΕΛ

Organ involvement	Percentage of agreement		Respondents indicating ≥70% agreement, %
	Median (25th–75th percentile)	Mean ± SD	
1. Constitutional symptoms	60 (20–80)	51.8 ± 34.0	36.4
2. Generalized DLE	70 (50–90)	70.9 ± 21.7	63.6†
3. Uncomplicated digital/cutaneous vasculitis	80 (30–90)	62.7 ± 32.6	63.6†
4. Gangrenous digital/cutaneous vasculitis	90 (60–100)	78.2 ± 30.9	72.7†
5. Nonerosive, nondeforming polyarthritits	80 (70–100)	81.8 ± 17.2	90.9†
6. Symptomatic lupus pericarditis	75 (65–92.5)	75.0 ± 22.2	80.0†
7. Symptomatic lupus myocarditis	90 (37.5–100)	67.0 ± 40.0	63.6†
8. Symptomatic lupus ILD	90 (72.5–100)	83.0 ± 21.6	81.8†
9. Symptomatic lupus PAH	80 (30–90)	60.9 ± 33.0	54.5†
10. Symptomatic lupus thrombocytopenia	50 (20–80)	44.6 ± 30.8	27.3
11. Lupus-associated APS, venous thrombosis	60 (27.5–80)	54.0 ± 29.5	54.5†
12. Lupus-associated APS, arterial thrombosis	70 (50–90)	66.0 ± 23.7	54.5†
13. Lupus-associated mononeuritis multiplex	75 (27.5–90)	63.0 ± 33.7	72.7†
14. CNS lupus	60 (15–90)	54.0 ± 36.3	54.5†
15. Lupus nephritis type III/IV	70 (35–95)	67.8 ± 30.7	72.7†
16. Lupus nephritis type V	80 (45–100)	70.0 ± 31.6	63.6†

Μέτρια συμφωνία σε αρκετές περιπτώσεις

Επιλογή ανοσοτροποποιητικού φαρμάκου (EULAR 2019)

2.3 Immunosuppressive therapies

Recommendation	LoE	GoR	LoA Mean (SD)
2.3.1 In patients not responding to HCQ (alone or in combination with glucocorticoids) or patients unable to reduce glucocorticoids below doses acceptable for chronic use, addition of immunomodulating/immunosuppressive agents such as methotrexate azathioprine or mycophenolate should be considered.	1b 2b 2a	B B B	9.85 (0.48)
2.3.3 Cyclophosphamide can be used for severe organ- or life-threatening SLE as well as “rescue” therapy in patients not responding to other immunosuppressive agents.	2b	C	9.90 (0.30)

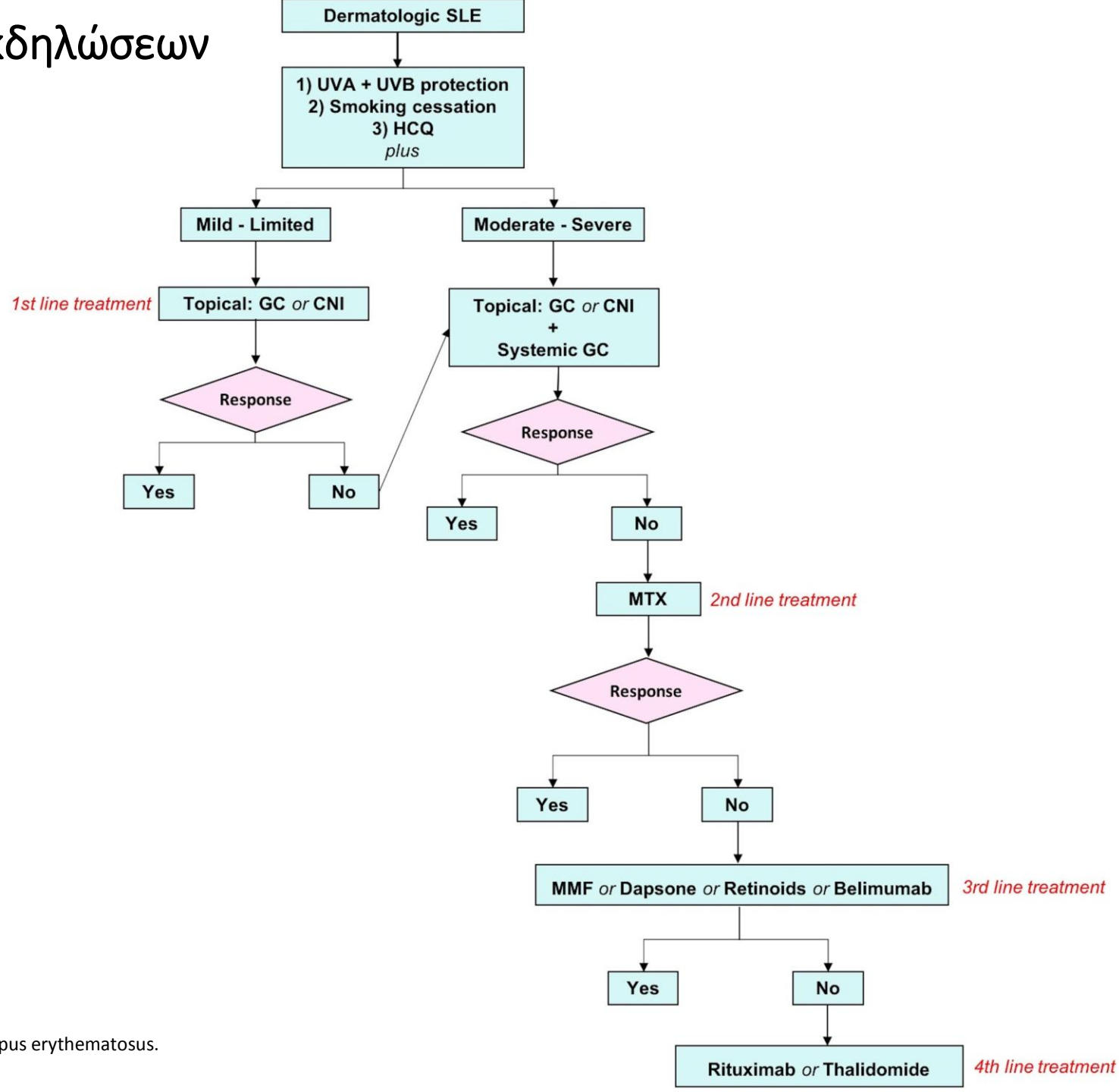
LoE: Level of agreement; GoR: Grading of recommendation; LoA: Level of agreement

Δεν υπάρχουν ισχυρά δεδομένα για την ανωτερότητα ενός φαρμάκου από τα άλλα σε συγκεκριμένες εξωνεφρικές εκδηλώσεις του ΣΕΛ

Θεραπεία δερματικών εκδηλώσεων στον ΣΕΛ

Επιλογές

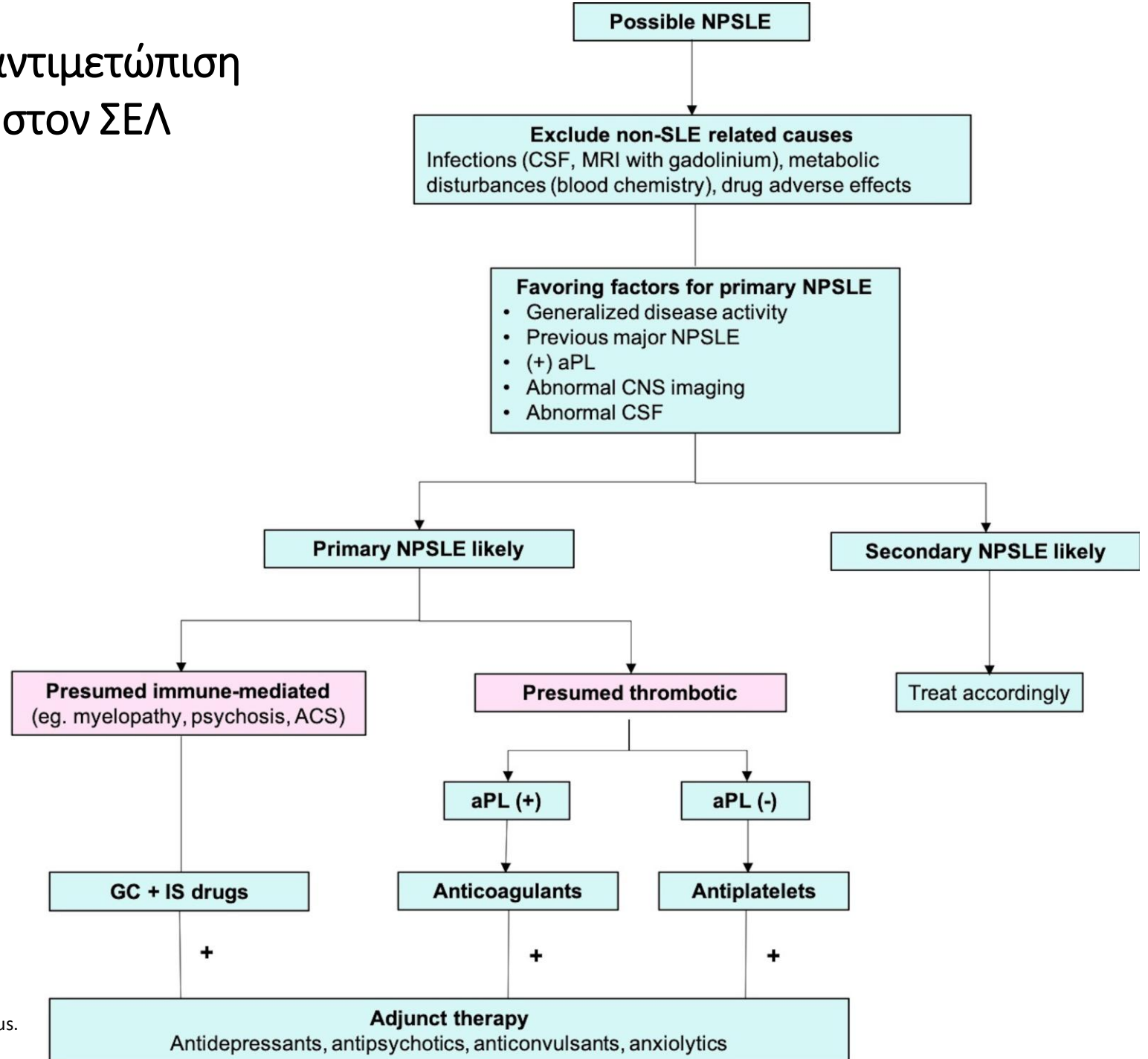
1. MTX
2. CsA
3. Belimumab
4. MMF
5. Θαλιδομίδη (*last resort*)



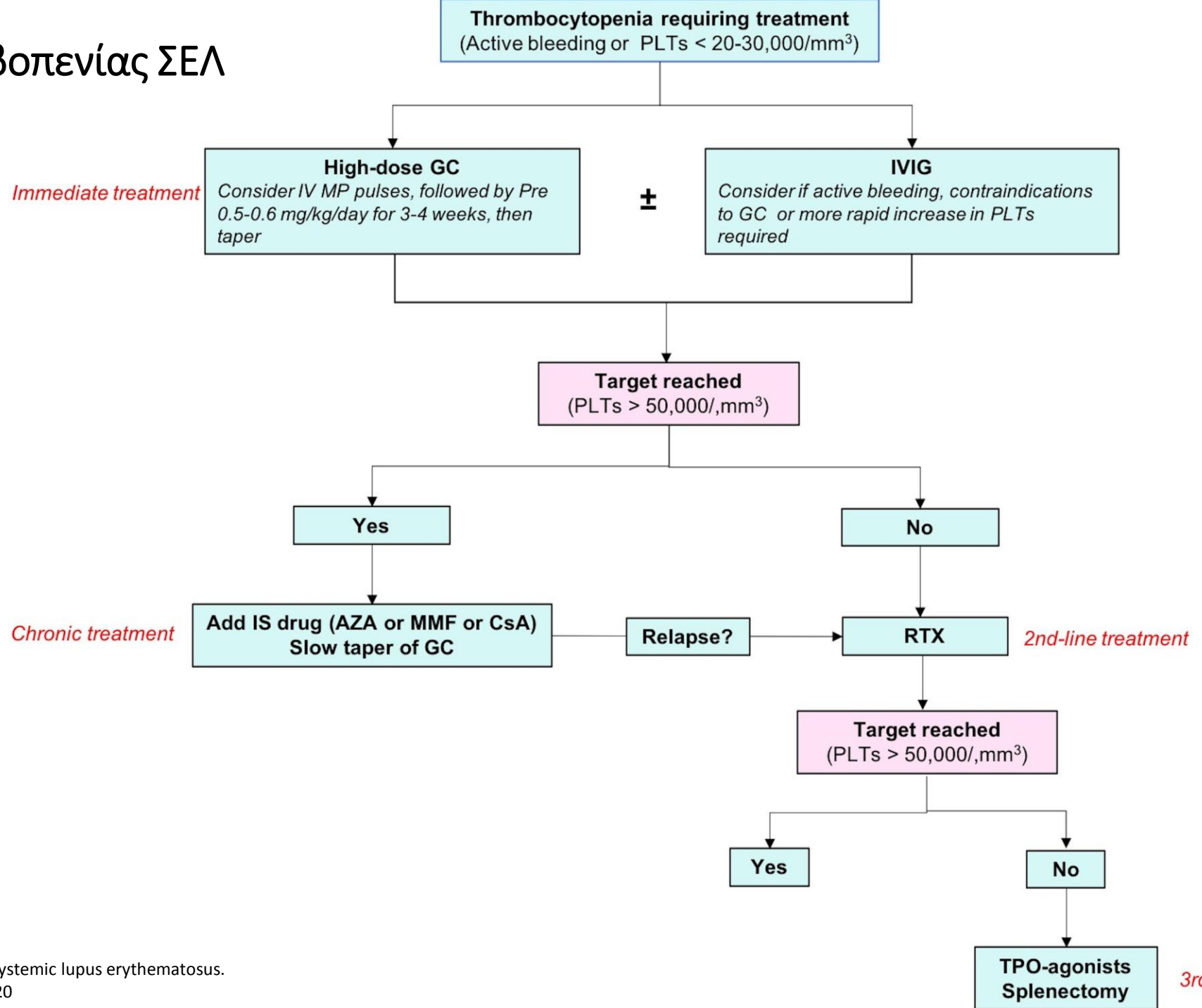
Προσέγγιση και αντιμετώπιση ΝΨ εκδηλώσεων στον ΣΕΛ

Επιλογές

1. **CYC**
2. **MMF**
3. **RTX** (*non-responding*)



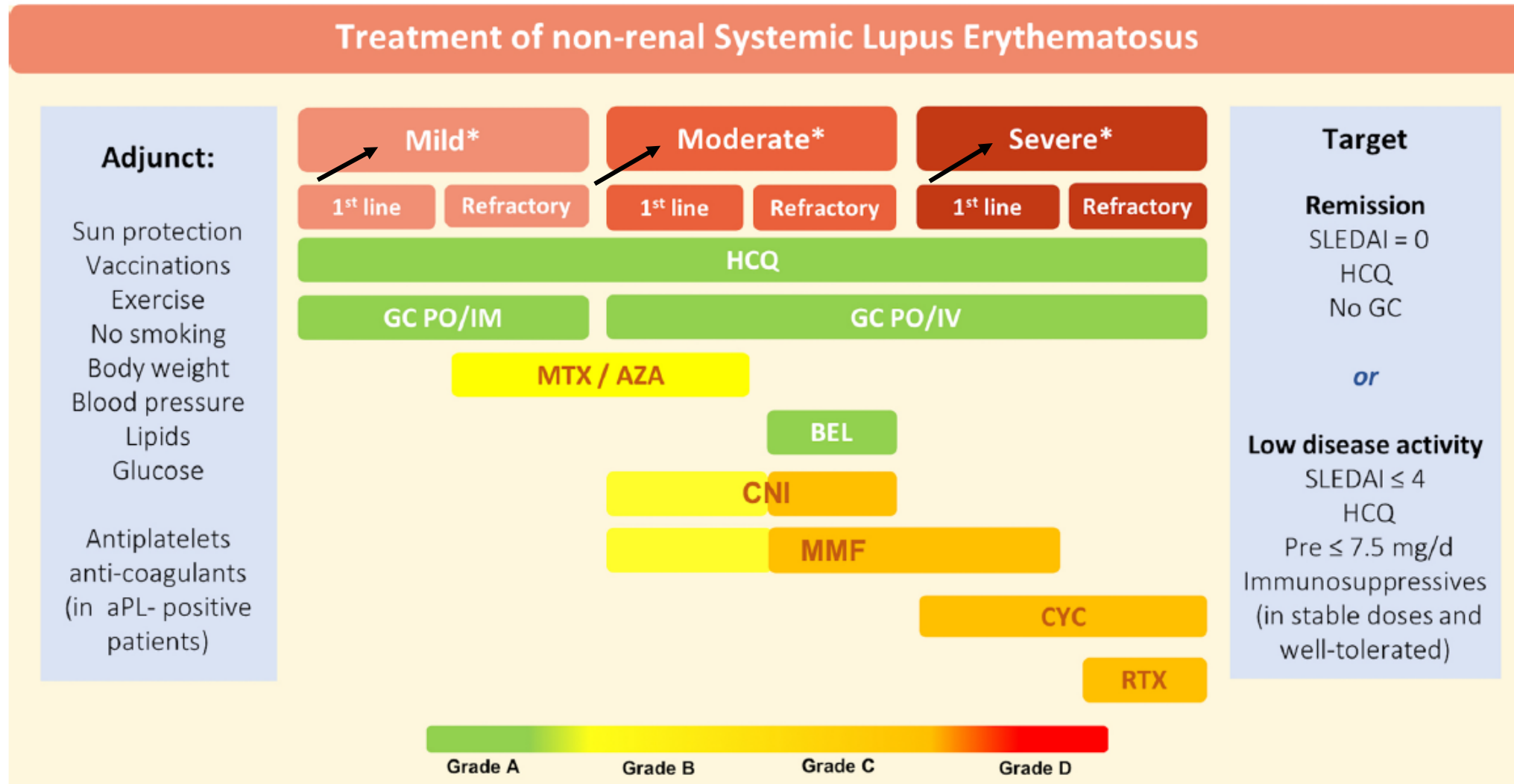
Θεραπεία θρομβοπενίας ΣΕΛ



Επιλογές

1. AZA (GC-sparing)
2. MMF (GC-sparing)
3. CsA (GC-sparing)
4. RTX (non-responding)

Βαρύτητα κλινικής εκδήλωσης και επιλογή ανοσοτροποποιητικού φαρμάκου



Mild: constitutional symptoms/ mild arthritis/ rash ≤9% BSA/PLTs 50-100 x 10³/mm³; SLEDAI≤6; BILAG C or ≤1 BILAG B manifestation

Moderate: RA-like arthritis/ rash 9-18% BSA/cutaneous vasculitis ≤18% BSA; PLTs 20-50x10³/mm³/serositis; SLEDAI 7-12; ≥2 BILAG B manifestations

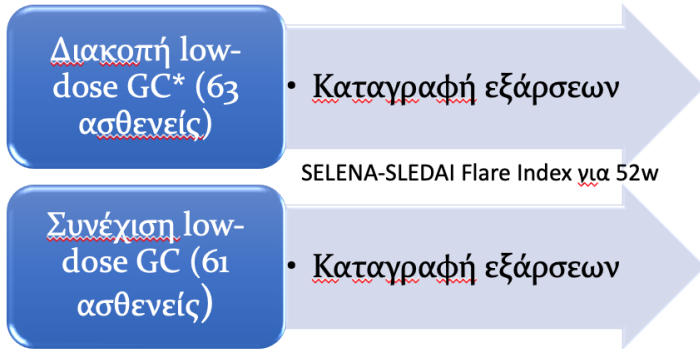
Severe: major organ threatening disease (cerebritis, myelitis, pneumonitis, mesenteric vasculitis; thrombocytopenia with platelets <20x10³/mm³; TTP-like disease or acute hemophagocytic syndrome; SLEDAI>12; ≥1 BILAG A manifestations

Το LoE αφορά εξωνεφρικό ΣΕΛ

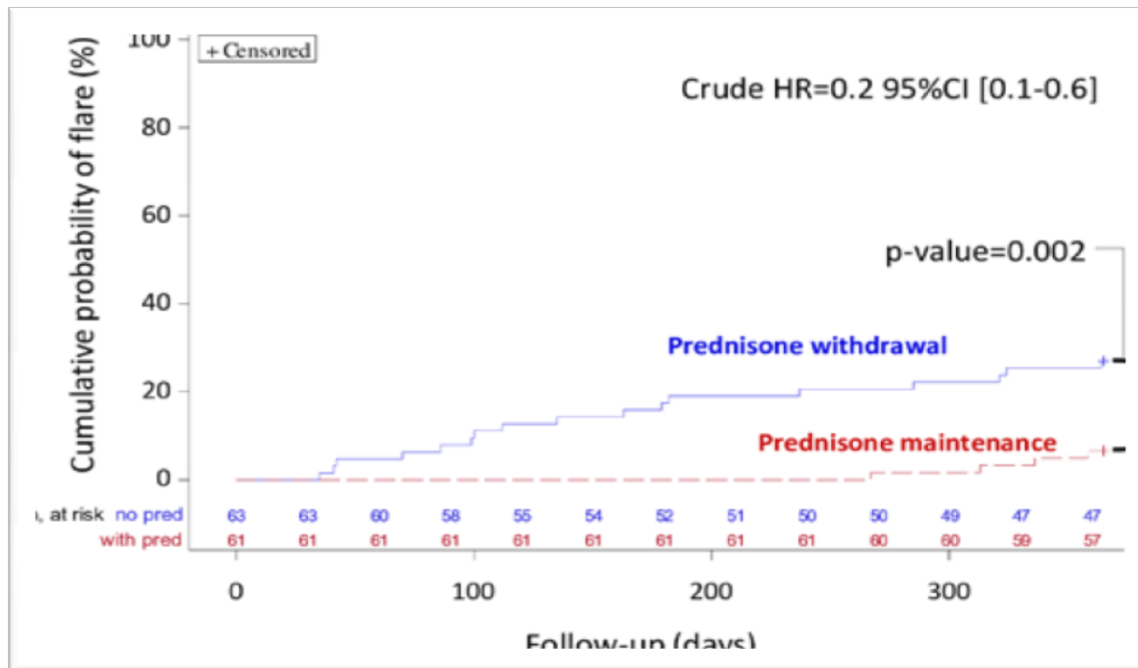
Πρέπει να διακόπτονται ή όχι τα κορτικοειδή;

CORTICOLUP study

Κλινικά αδρανής ΣΕΛ για ένα έτος (124 ασθενείς)



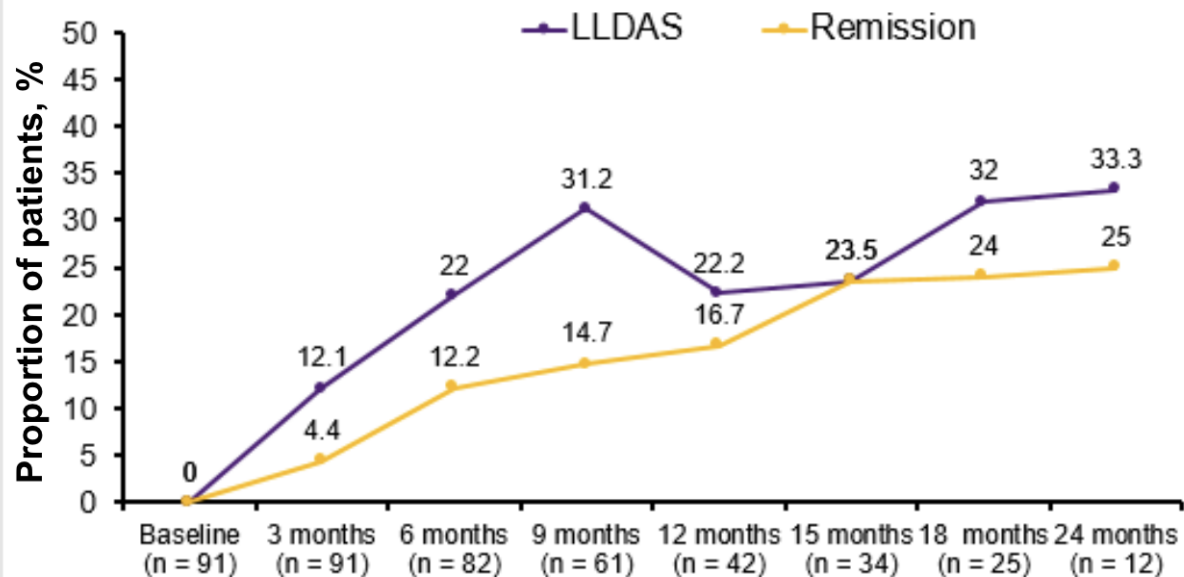
- Μείζονα κριτική στη μελέτη η "απότομη" διακοπή της Pz από τα 5 mg/d στα 0 (ασυνήθης στην κλινική πράξη;)
- Απουσία blinding
- Κανένας ασθενής δε λάμβανε belimumab (αποτελεσματική GC-sparing δράση)!



Ανακοίνωση EULAR 2020 (Fasano et al, SAT0162) δεν έδειξε διαφορά στις εξάρσεις μεταξύ 2 αντίστοιχων ομάδων (προστατευτική η HCQ και η μακρά διάρκεια ύφεσης > 4 έτη)

Belimumab νωρίς ή αργότερα;

Patients with SLE achieving LLDAS or remission over 24 months



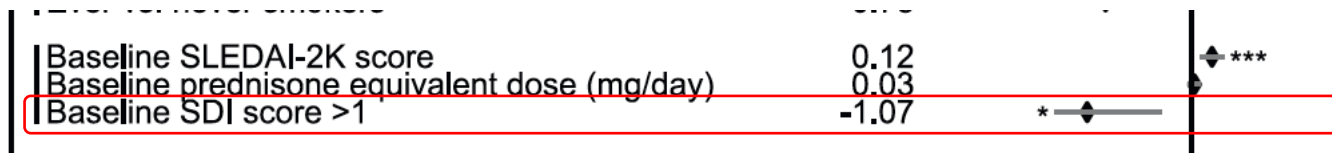
Δεδομένα από την Ελλάδα σε 91 ασθενείς

Σύνολο ασθενών	91
Θήλυ φύλο, n (%)	86 (94.5)
Ηλικία διάγνωσης ΣΕΛ, έτη, μέση (SD)	34.4 (13.4)
Ηλικία έναρξης belimumab, έτη, μέση (SD)	45.9 (12.5)
Διάρκεια νόσου, έτη, διάμεση (εύρος)	9.7 (0.2 – 36.2)
Αριθμός DMARDs πριν τη χρήση belimumab, διάμεσο (εύρος)	3 (1-7)
Ιστορικό νεφρίτιδας, n (%)	9 (9.9)
Ιστορικό ΝΨΣΕΛ, n (%)	9 (9.9)
Μέση ημερήσια δόση Pz το έτος πριν την έναρξη belimumab, mg	8.4)
Συνολικός αριθμός εξάρσεων κατά το έτος πριν την έναρξη belimumab, διάμεση (εύρος)	2.5 (0-11)
Συνολικός αριθμός σοβαρών εξάρσεων κατά το έτος πριν την έναρξη belimumab, διάμεση (εύρος)	0 (0-5)

Belimumab νωρίς ή αργότερα;

Υπάρχουν στοιχεία, αν και όχι αδιαμφισβήτητα, ότι η **μικρότερη διάρκεια νόσου** και η **απουσία προϋπάρχουσας βλάβης (SDI>0)** αυξάνουν την πιθανότητα κλινικής απάντησης στο belimumab

Σουηδική μελέτη (n=58)



Parodis I, et al. Autoimmun Rev 2017;16:343-351

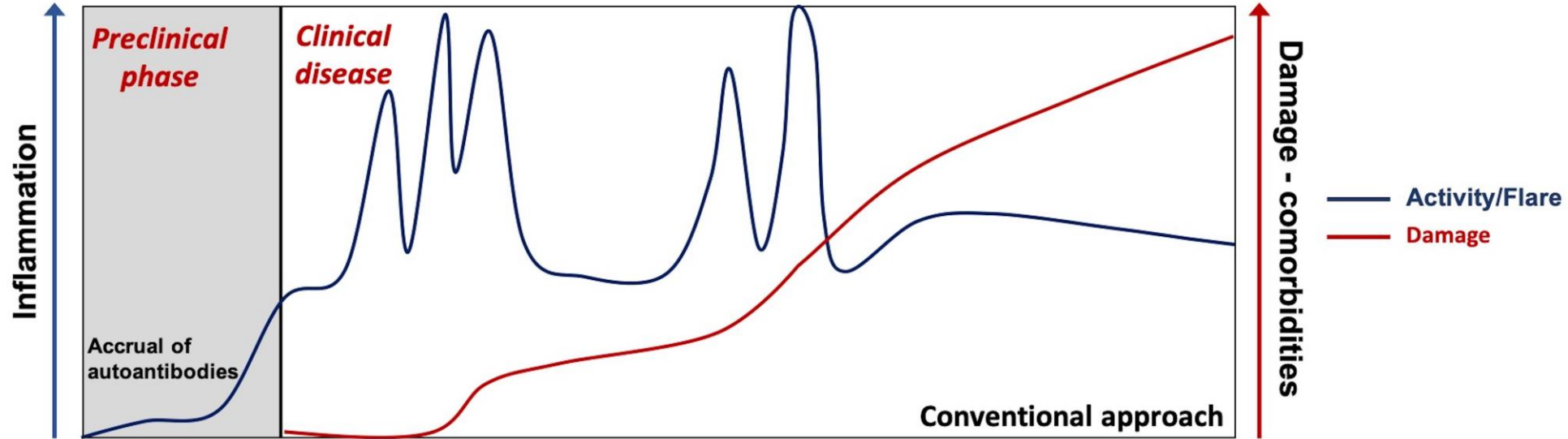
Ιταλική πολυκεντρική μελέτη (n=466)

Table 2. Independent predictors of SRI-4 response in SLE patients*

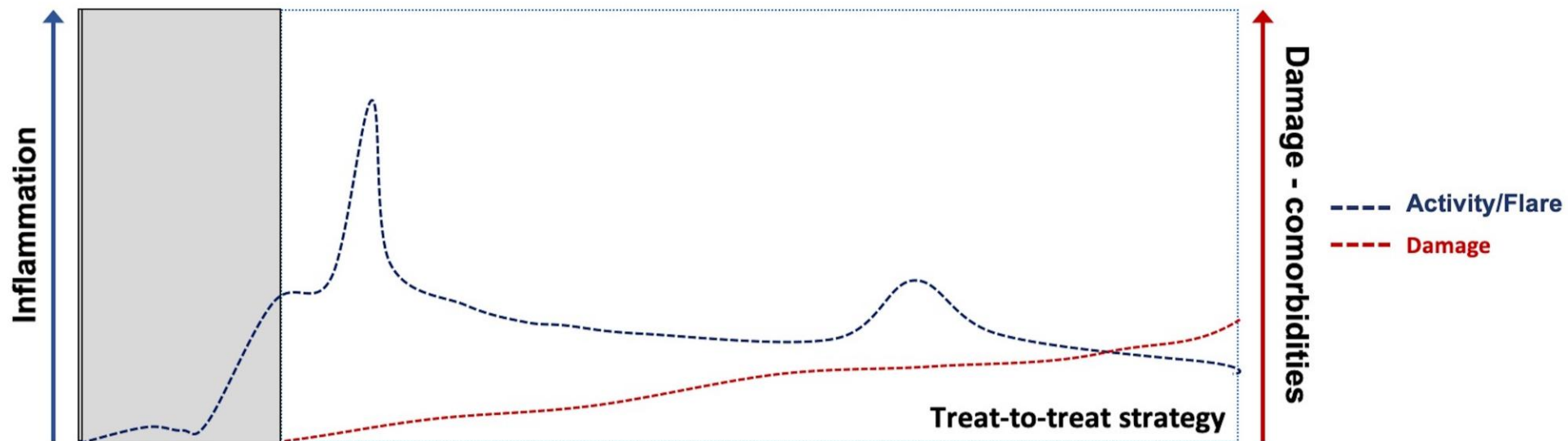
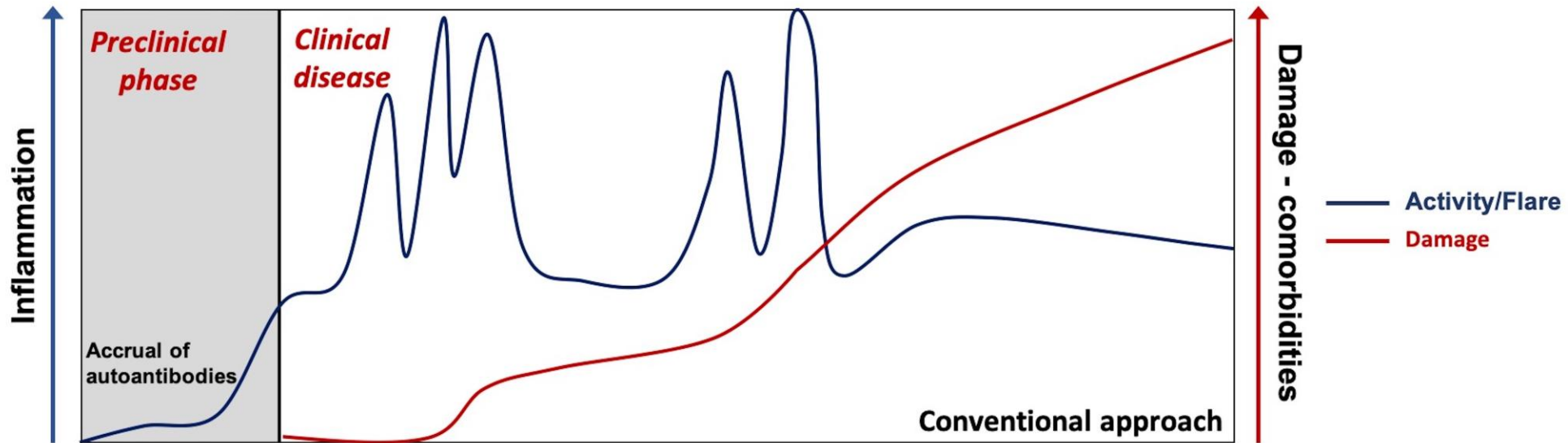
Baseline variable	SRI-4 response at 6 months (n = 192 assessed)		SRI-4 response at 12 months (n = 193 assessed)		SRI-4 response at 24 months (n = 122 assessed)	
	OR (95% CI)	P	OR (95% CI)	P	OR (95% CI)	P
SLEDAI-2K score of ≥ 10	3.14 (2.033–4.860)	<0.001	3.48 (2.004–6.025)	<0.001	4.25 (2.018–8.940)	<0.001
SLE duration of ≤ 2 years	1.94 (1.078–3.473)	0.027	1.59 (0.732–3.433)	0.242	3.79 (1.039–13.52)	0.044
SDI score of 0	-	-	1.74 (1.036–2.923)	0.036	-	-
Musculoskeletal involvement	1.48 (0.868–2.512)	0.151	1.98 (1.146–3.406)	0.014	1.43 (0.671–3.056)	0.35
Skin involvement	0.42 (0.250–0.689)	0.001	-	-	-	-
Current smoker status	-	-	-	-	-	-

Gatto M, et al. Arthritis Rheumatol 2020

Η φυσική ιστορία του ΣΕΛ



Η φυσική ιστορία του ΣΕΛ με εντατικοποιημένη αγωγή και treat-to-target

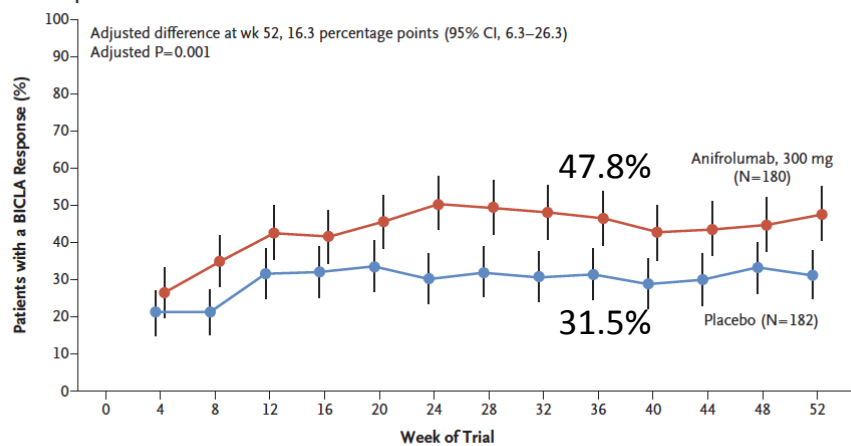


Θεραπεία ΣΕΛ: Μετά το expert opinion...

- Προς την προσωποποιημένη θεραπεία στον ΣΕΛ (personalized treatment)
- Σφραγίδα ιντερφερόνης (70-80% των ασθενών) και συμμετοχή ασθενών σε κλινικές μελέτες θεραπειών ΣΕΛ
- Εντατική έρευνα για την ανακάλυψη κλινικά σημαντικών βιοδεικτών, σχετιζόμενων i) με την παρουσία ή όχι συγκεκριμένων εκδηλώσεων και ii) με την απάντηση ή όχι σε συγκεκριμένες θεραπείες.
- Ανάγκη χρησιμοποίησης ειδικών δεικτών ανταπόκρισης για συγκεκριμένα όργανα-στόχους
 - CLASI
 - Πρωτεϊνουρία – Ιστολογία νεφρού

Νεότερες κλινικές μελέτες στον ΣΕΛ χρησιμοποιούν ειδικούς κλινικούς δείκτες και βιοδείκτες (anifrolumab)

A BICLA Responses over Time



B Time to First Flare

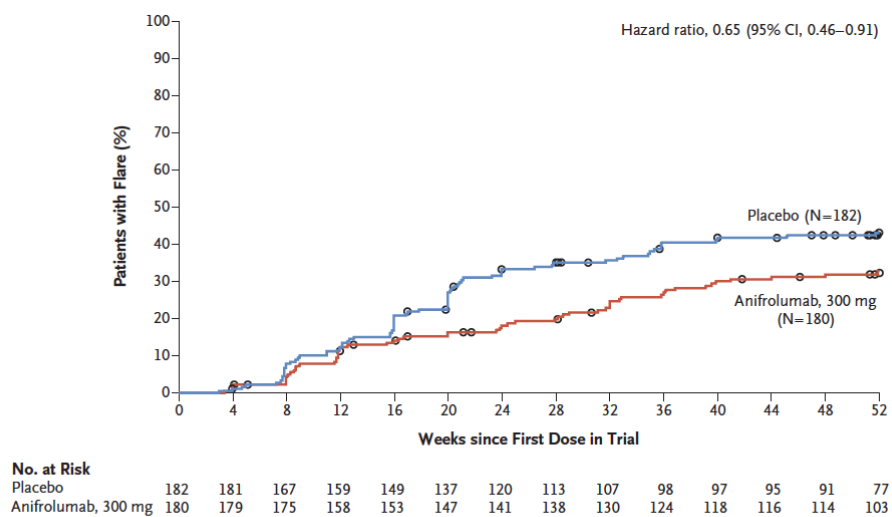
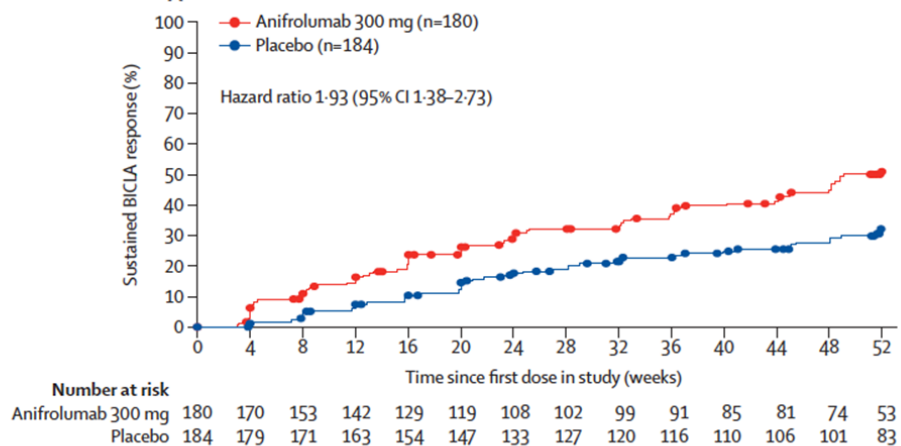
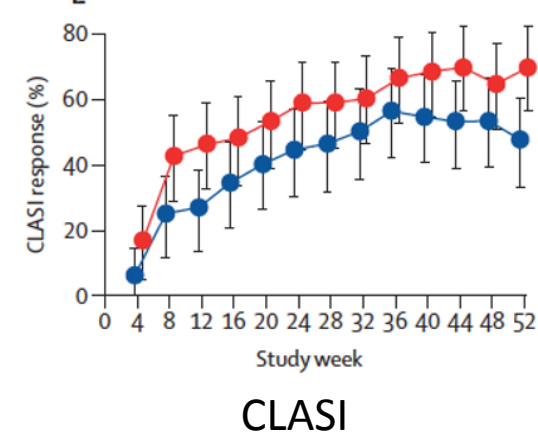


Figure 2. BICLA Responses over Time and Time to First Flare.

A



E



CLASI

B

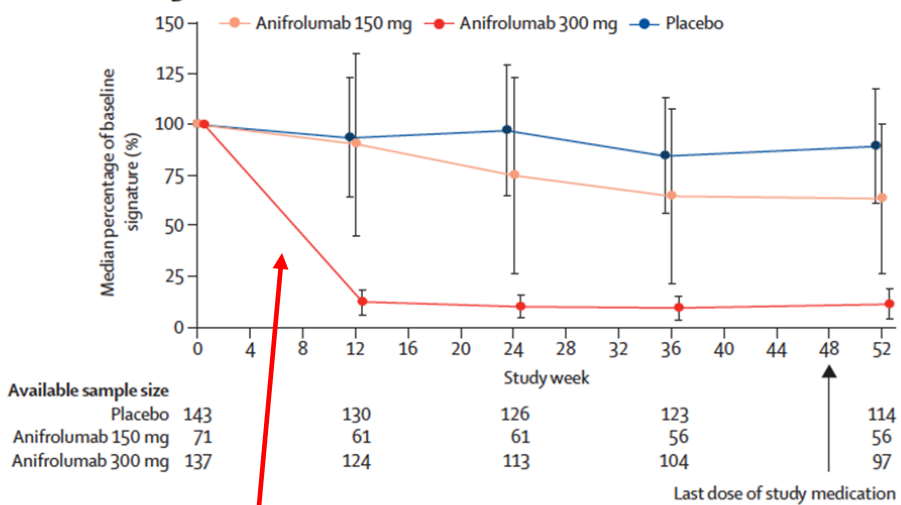


Figure 3: BICLA response and type I interferon gene signature suppression

Σφραγίδα IFN

1) Ο ασθενής με ΣΕΛ και υποτροπές περικαρδίτιδας

I would like to have your opinion about a young boy 14 years old recently diagnosed with SLE.

He presented 4 episodes of pericarditis with high inflammation, intermittent arthralgia, normocytic anemia with positive Coombs but no hemolysis, and he had positive auto-antibodies (ANA positifs 1/5120, anti-dsDNA 399.3IU/ml (<35), anti-Sm > 694 U(<20), anti-RNP > 644 U (<20)).

The last episode of pericarditis appeared while he was receiving HCQ 400mg/d and prednisolone 12.5mg/d (0.2mg/kg).

The first 3 episodes were treated by his cardiologist (in cc of this e-mail) as idiopathic pericarditis and he received prednisone at high doses and colchicine, for a variable period (approximately 2-8 weeks if I well understood, Mladen please correct me if it's not true), that seemed to control the symptomatology at least for a while.

My question is about the most appropriate therapy to follow in this case. Would propose MTX/AZA/MMF? Do you have any experience about the use and efficacy of Colchicine in lupus pericarditis?

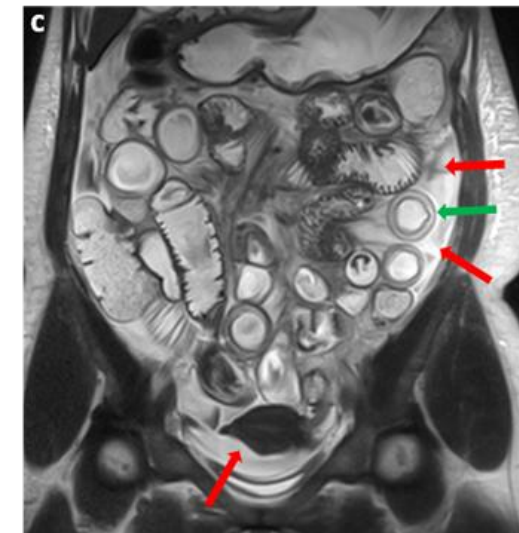
Θεραπευτική επιλογή
GC + MMF – προσθήκη belimumab επί μη ανταπόκρισης

2) Η ασθενής με ΣΕΛ και σοβαρή λευκοπενία

Συνοπτικά πρόκειται για αιμοποιητικό μυελό με ήπιες δυσπλαστικού/μυελοδυσπλαστικού τύπου αλλοιώσεις. Επί μέρους στοιχεία είναι δυνατόν να ενταχθούν στα πλαίσια πιθανού χαμηλόβαθμου Μυελοδυσπλαστικού Συνδρόμου μη ταξινομούμενου σε ανοσοϊστοπαθολογικό επίπεδο ιδιαίτερα εάν συνηγορούν και οι λοιπές κλινικοεργαστηριακές παράμετροι.

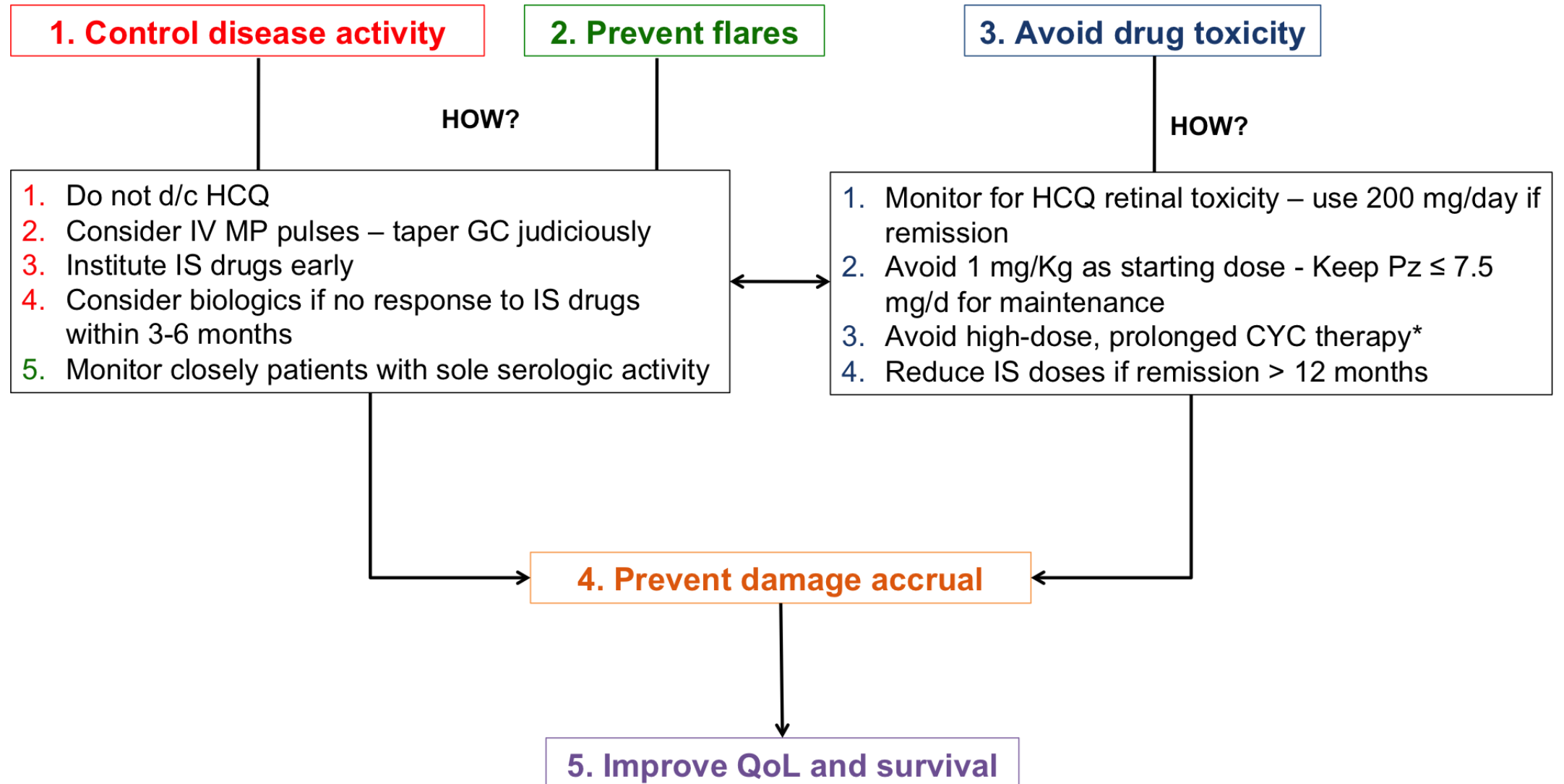
Θεραπευτική επιλογή
Προσθήκη belimumab (δύσκολη η χορήγηση δυνητικά μυελοτοξικών φαρμάκων σε ήδη δυσπλαστικό μυελό)

3) Η ασθενής με ΣΕΛ και εντερίτιδα/μεσεντέρια αγγειίτιδα



Θεραπευτική επιλογή
Ώσεις IV-MP και CYC (εναλλακτικά, MMF ή belimumab επί άμεσης βελτίωσης)

Θεραπευτική στρατηγική στη θεραπεία του ΣΕΛ





3^ο ΣΧΟΛΕΙΟ ΣΥΣΤΗΜΑΤΙΚΟΥ ΕΡΥΘΗΜΑΤΩΔΗ ΛΥΚΟΥ (ΣΕΛ)

(THE ATHENS LUPUS FORUM AND THE 3rd LUPUS SCHOOL)

Διημερίδα με ζωντανή διαδικτυακή μετάδοση

Με Διεθνή Συμμετοχή και Ειδική Συνεδρία
Πρωτότυπων Ερευνητικών Εργασιών

Παρασκευή - Σάββατο 4 - 5 Δεκεμβρίου 2020
Αθήνα

ΔΙΟΡΓΑΝΩΣΗ

ΠΑΓΚΡΗΤΙΑ ΕΝΩΣΗ ΥΓΕΙΑΣ

ΣΥΜΜΕΤΕΧΟΥΝ

- Δ' Πανεπιστημιακή Παθολογική Κλινική – Μονάδα Ρευματολογίας/Κλινικής Ανοσολογίας, Πανεπιστημιακό Γενικό Νοσοκομείο «Αττικών»
- Κλινική Ρευματολογίας–Κλινικής Ανοσολογίας, Ιατρική Σχολή Πανεπιστημίου Κρήτης
- Ρευματολογική Κλινική, Ασκληπιείου Βούλας
- Μονάδα Ρευματολογίας, ΓΝ Λευκωσίας Ιατρική Σχολή Πανεπιστημίου Κύπρου
- Πανεπιστημιακή Κλινική Νεφρολογίας και Μεταμόσχευσης Νεφρού ΓΝΑ «Λαϊκόν»
- Νεφρολογική Κλινική, Γενικό Νοσοκομείο Λεμεσού