



## CO01 - Asociación de los anticuerpos anti-proteínas carbamiladas con mayor actividad e incapacidad funcional en los pacientes con artritis de reciente comienzo más jóvenes

A. González Martínez-Pedrayo<sup>1</sup>, C. Regueiro<sup>1</sup>, L. Nuño<sup>2</sup>, A.M. Ortiz<sup>2</sup>, A. Villalba<sup>3</sup>, M.D. Bóveda<sup>1</sup>, A. Martínez-Feito<sup>3</sup>, J.E. Viñuela<sup>1</sup>, C. Conde<sup>1</sup>, A. Balsa<sup>3</sup> e I. González-Alvaro<sup>2</sup>

<sup>1</sup>Instituto Investigación Sanitaria-Hospital Clínico Universitario de Santiago. Santiago de Compostela. <sup>2</sup>Hospital Universitario La Princesa. IIS-IP. Madrid. <sup>3</sup>Instituto de Investigación del Hospital de La Paz (IdiPAZ). Madrid.

### Resumen

**Objetivos:** Las decisiones terapéuticas tomadas en las primeras etapas de la artritis reumatoide (AR) son fundamentales para mejorar el pronóstico y aumentar las posibilidades de éxito a largo plazo. En este sentido, es importante identificar biomarcadores pronósticos que permitan seleccionar a aquellos pacientes que requieran un tratamiento más agresivo. Los anticuerpos anti-proteínas carbamiladas (ACarPA) podrían utilizarse como este tipo de biomarcadores, ya que se asocian con una mayor actividad de la enfermedad y una mayor incapacidad funcional en los pacientes con artritis de reciente comienzo (EA). Nuestro grupo ha visto que estas asociaciones son independientes del tratamiento inicial y de la presencia de los ACPA o el FR (en preparación). Ahora, nuestro objetivo ha consistido en explorar si otras características clínicas y demográficas de los pacientes modifican estas asociaciones.

**Métodos:** Se han estudiado pacientes con EA procedentes del Hospital Universitario La Paz (n = 492) y el Hospital Universitario La Princesa (n = 486). En este trabajo se incluyeron aquellos que presentaban datos completos del DAS28 y HAQ basal. Los datos se analizaron mediante modelos de regresión lineal en los que además de los efectos principales de cada variable se incluyeron las interacciones entre los anticuerpos anti-CarP y el resto de variables analizadas (sexo, edad, tiempo de evolución, tabaquismo, cohorte, ACPA o FR). El estudio fue aprobado por el CEIC del Hospital Universitario La Paz, del Hospital Universitario La Princesa y por el CEIC Autonómico de Galicia.

**Resultados:** La interacción entre ACarPA y la edad fue la única asociada con el DAS28 ( $\beta = 0,44$ ;  $p = 0,0004$ ) y el HAQ al inicio ( $\beta = 0,35$ ,  $p = 0,007$ ). Como resultado de esta interacción, la asociación de ACarPA con el DAS28 y el HAQ fue mucho más marcada en los pacientes más jóvenes que en los demás grupos de edad. En consecuencia, el DAS28 de los pacientes ACarPA positivos con  $\leq 30$  años fue 1,98 unidades mayor que el de los ACarPA negativos (5,60 vs 3,62, respectivamente,  $p = 3,8 \times 10^{-6}$ ), mientras que esta diferencia solo fue de 0,33 unidades en los pacientes mayores de 60 años (5,02 vs 4,69,  $p = 0,093$ ). De forma similar, los pacientes con  $\leq 30$  años ACarPA positivos mostraron una puntuación de HAQ 0,66 unidades mayor que los ACarPA negativos de la misma edad (1,45 vs 0,79, respectivamente,  $p = 0,0004$ ). En contraste, los valores de HAQ en los pacientes con  $> 60$  años no fueron diferentes entre los pacientes ACarPA positivos y negativos (1,20 vs 1,19,

respectivamente;  $p = 0,94$ ). Por otra parte, la interacción entre el estatus ACarPA y la edad fue independiente de la presencia de los ACPA, del FR, o de ambos y no se observó con ninguno de estos otros autoanticuerpos.

**Conclusiones:** La asociación de la presencia de los ACarPA con mayor actividad e incapacidad funcional es más marcada en los pacientes con EA de menor edad. Este resultado es específico de los ACarPA e independiente del resto de autoanticuerpos, indicando que la presencia de ACarPA podría ser especialmente útil en la evaluación inicial de los pacientes con EA más jóvenes.

Financiado por el Instituto de Salud Carlos III (PI17/01606 y RD16/0012/0014/0011/0012) con participación del FEDER.

## **Bibliografía**

1. Humphreys JH, et al. *Ann Rheum Dis.* 2016;75:1139.
2. Derksen VFAM, et al. *Arthritis Rheumatol.* 2018;70:2096.
3. Truchetet ME, et al. *Arthritis Rheumatol.* 2017;69:2292.