



IF-029 - INCIDENCIA DE HIPERTENSIÓN ARTERIAL PULMONAR (HAP) Y CRISIS RENAL ESCLERODÉRMICA (CRE) EN ESCLERODERMIA (ES) CON ÚLCERAS DIGITALES (UD) EN TRATAMIENTO CON ANTAGONISTAS DE RECEPTORES DE ENDOTELINA (ARE) E INHIBIDORES DE FOSFODIESTERASA 5 (IPDE5)

M. Pestaña Fernández¹, M. Rubio Rivas¹, A. Guillén del Castillo², M. Freire³, J. Vargas Hitos⁴, J. Todolí Parra⁵, M. Rodríguez Carballeira⁶, C. Simeón Aznar² y Grupo RESCLE
 A. Marín Ballvé, D. Colunga Argüelles, C. González de Echávarri Pérez de Heredia, N. Ortego-Centeno, L. Trapiella Martínez, X. Pla Salas, A. J. Chamorro, I. Perales Fraile y M. Ruiz Muñoz en representación del Grupo de Trabajo Registro RESCLE, Grupo de Enfermedades Autoinmunes Sistémicas GEAS

¹Unidad de Enfermedades Autoinmunes. Servicio Medicina Interna. Hospital Universitari de Bellvitge. L'Hospitalet de Llobregat (Barcelona). ²Unidad de Enfermedades Autoinmunes. Servicio de Medicina Interna. Hospital Universitari General Vall d'Hebron. Barcelona. ³Unidad de Enfermedades Autoinmunes Sistémicas y Trombosis. Complejo Hospitalario Universitario de Vigo. Vigo (Pontevedra). ⁴Servicio de Medicina Interna. Hospital Universitario Virgen de las Nieves. Granada. ⁵Servicio de Medicina Interna. Hospital Universitario La Fe. Valencia. ⁶Servicio de Medicina Interna. Hospital Universitari Mútua de Terrassa. Terrassa (Barcelona).

Resumen

Objetivos: Evaluar si los ARE y/o IPDE5, como tratamiento o prevención secundaria en ES y UD, previenen el desarrollo de complicaciones vasculares en forma de HAP y CRE.

Material y métodos: Estudio de cohortes retrospectivo, multicéntrico, que incluye 551 pacientes con ES y UD, pertenecientes al registro español de esclerodermia (RESCLE) hasta 2017. Se dividió la cohorte en 4 grupos: sin tratamiento con ARE/IPDE5 para UD (n = 326), en monoterapia con ARE (n = 168), en monoterapia con IPDE5 (n = 29) y en tratamiento con ARE+IPDE5 (n = 28). El objetivo principal fue la incidencia de HAP y CRE entre grupos durante el seguimiento.

Resultados: No hubo diferencias significativas entre grupos en el estudio descriptivo en datos epidemiológicos, subtipo de ES, afectación orgánica, anticuerpos y patrón capilaroscópico durante el tiempo de seguimiento desde el primer síntoma de ES, que fue de $17,5 \pm 12,4$ años vs $15,3 \pm 10,4$ vs $20,4 \pm 10,4$ vs $20,8 \pm 14,7$ en los pacientes sin tratamiento con ARE/IPDE5 vs ARE vs IPDE5 vs tratamiento combinado (p = 0,035). Tampoco hubo diferencias significativas entre la incidencia de HAP entre los pacientes sin tratamiento vs ARE vs IPDE5 vs tratamiento combinado. La incidencia de HAP de novo fue de 8% vs 7,1% vs 10,1% vs 10,7% (p = 0,881). La incidencia de CRE de novo fue de 3,1% vs 3% vs 3,4% vs 7,1% (p = 0,701). Se evaluaron las diferencias entre estado basal y a final de seguimiento entre los 4 grupos en cuanto a parámetros ecocardiográficos, pruebas funcionales respiratorias y clase funcional. Tanto la capacidad CVF como la fracción de FEVI empeoraron en los pacientes del grupo de tratamiento combinado.

Discusión: La afectación vascular es fundamental en la etiopatogenia de la ES. El papel de la endotelina-1 como vasoconstrictor y su bloqueo mediante ARE previene el desarrollo de nuevas UD, por lo que intentamos evaluar su uso para prevenir complicaciones microvasculares. Del mismo modo, los IPDE5 han demostrado curación de UD aunque no han sido útiles como prevención. En nuestro estudio, los grupos bajo tratamiento no experimentaron reducción de la incidencia de HAP/CRE respecto a los no tratados, por lo que los ARE e IPDE5 no previenen la aparición de complicaciones vasculares, probablemente por el tiempo de seguimiento.

Conclusiones: Los ARE e IPDE5 en pacientes con ES y DU no previenen la aparición de complicaciones vasculares en forma de HAP y CRE.