



P134 - Factores predictores de ateromatosis subclínica y score de riesgo cardiovascular en esclerosis sistémica

J.J. González Martín¹, J.L. Cabrera-Alarcón³, J.J. Alegre-Sancho⁴, M. Novella-Navarro¹, E. Calvo-Aranda¹, O. Carrión², A. Abdelkader², F. Aramburu¹, P. Alcocer¹, F. Sainz² y P. García de la Peña¹

¹Servicio de Reumatología; ²Servicio de Angiología y Cirugía Vascul. Hospital Universitario HM Sanchinarro. Madrid. ³Centro Nacional de Investigaciones Cardiovasculares Carlos III (CNIC). Madrid. ⁴Servicio de Reumatología. Hospital Universitario Dr. Peset. Valencia.

Resumen

Introducción: El mayor conocimiento de la esclerosis sistémica (ES) ha permitido que disminuyan las muertes por la enfermedad y aumenten las no relacionadas con la ES, que en la actualidad obedecen al 41% según los registros de *EUSTAR*. Dentro de estas causas, la enfermedad cardiovascular (ECV) toma especial relevancia ya que en otras patologías autoinmunes (lupus, espondilitis, o artritis reumatoide) es la principal causa de mortalidad.

Objetivos: Primario: identificar factores predictores del desarrollo de ateromatosis subclínica (AS) en ES. Secundario: desarrollar un score de riesgo cardiovascular (RCV) que aúne estos factores.

Métodos: Estudio transversal con 175 pacientes con ES del Hospital Universitario HM Sanchinarro (Madrid) y del Hospital Universitario Dr. Peset (Valencia). Se recogieron variables demográficas y características de la ES. Se valoró el grosor íntima-media (GIMC) (patológico si > 0,9 mm) y la presencia de placas de ateroma, definiendo la AS como la presencia de GIMC patológico y/o placa en pacientes sin ECV previa. Se realizó un análisis descriptivo de la muestra, seguido del análisis bivalente mediante regresión logística binaria y posteriormente un análisis multivariante. En segundo lugar, se seleccionaron las variables relevantes para el diseño del SCORE mediante el algoritmo *Boruta* y *random forest* para el desarrollo de placa de ateroma.

Resultados: Del total de 175 pacientes, 88 presentaron AS: 36 pacientes GIMC patológico (20,5%) y 52 pacientes placa (29,7%), de los cuales, el 79% no tenía ECV previa. La presencia de placa se relacionó con la hipertensión arterial (HTA) [OR = 7,33, IC95% (1,30-57,49), p < 0,05], proteína C reactiva (PCR) [OR = 1,10, IC95% (1,01-1,20), p < 0,05], índice masa corporal (IMC) [OR = 1,08, IC95% (1,004-1,16), p < 0,05], y con el subtipo ES cutánea limitada (EScl) [OR = 2,26, IC95% (1,11-4,73), p < 0,05]. Las variables que se mostraron predictoras del desarrollo de GIMC patológico fueron la vitamina D [OR = 0,96, IC95% (0,92-0,99), p < 0,05] y el empleo de fármacos modificadores de la enfermedad (FAME) [OR = 0,18, IC95% (0,02- 0,70), p < 0,05]. Los predictores de placa ateromatosa seleccionados por *Boruta* para construir el score fueron edad, presión arterial sistólica, triglicéridos, HDL, perímetro abdominal, VSG, dislipemia e HTA. El score de riesgo se basó en el modelo logístico binomial al resultar el modelo más explicativo con un AUC = 0,84, frente al 0,81 del random forest. Al comparar el comportamiento del score en términos de AUC, mostró

mejores resultados que los distintos predictores constituyentes, en términos de sensibilidad y especificidad, siendo el que menor sacrificios en falsos positivos y falsos negativos presentó, con un *cutoff* propuesto para este score de -1,00417623 sensibilidad 0,7500000 y especificidad 0,73983740.

Conclusiones: El subtipo EScl, la HTA, la PCR y el IMC se mostraron predictores del desarrollo de placa carotídea, con un valor independiente entre ellos. La vitamina D y el uso de FAME se mostraron como factores protectores para la aparición de GIMC patológico. Presentamos un score de RCV para el desarrollo de placa ateromatosa que comprende edad, presión arterial sistólica, triglicéridos, HDL, perímetro abdominal, VSG, dislipemia e HTA; con una mayor sensibilidad y especificidad que dichos factores individualmente.