

Día 3 - Artritis Reumatoide

Dra. Roxana González Mazario

Consortio Hospital General Universitario de Valencia



Biomarcadores en AR

ABSTRACT NUMBER: 1746

Inflammatory- and Fibrosis-Related Biomarkers and Rheumatoid Arthritis-Associated Interstitial Lung Disease Risk

Bryant England¹, Tate Johnson¹, Michael Duryee¹, Halie Frideres², Katherine Wysham³, Grant Cannon⁴, Gary Kunkel⁵, Dana Ascherman⁶, John Richards⁷, Paul Monach⁸, Gail Kerr⁹, Andreas Reimold¹⁰, Joshua Baker¹¹, Geoffrey Thiele¹ and Ted Mikuls¹, ¹University of Nebraska Medical Center, Omaha, NE, ²UNMC Department of Rheumatology, Omaha, NE, ³VA PUGET SOUND/UNIVERSITY OF WASHINGTON, Seattle, WA, ⁴University of Utah and Salt Lake City VA, Salt Lake City, UT, ⁵University of Utah and George E Wahlen VAMC, Salt Lake City, UT, ⁶University of Pittsburgh, Pittsburgh, PA, ⁷Veterans Affairs Pittsburgh Healthcare System, Pittsburgh, PA, ⁸VA Boston Healthcare System, Boston, MA, ⁹Washington DC VAMC/Georgetown and Howard Universities, Washington, DC, ¹⁰Dallas VA Medical Center, Dallas, TX, ¹¹University of Pennsylvania, Philadelphia, PA

Cohorte multicéntrica (VARA)

n = 2 737 pacientes con AR, 124 con AR-EPID prevalente.

Seguimiento para casos incidentes (20.957 paciente-año).

- GDF-15 y pentraxina-3 se asociaron con AR-EPID prevalente.
- El **cuartil más alto de GDF-15** predijo un riesgo **>3 veces mayor** de desarrollar AR-EPID (HR 3.21)
- **GDF-15 es un biomarcador independiente de inflamación/fibrosis asociado tanto a AR-EPID prevalente como incidente.**

Inflammatory & Fibrotic Biomarkers

Analyte	Key Findings Related to ILD
Growth differentiation factor-15 (GDF15)	GDF15 mRNA expression increased in IPF lung tissue. Circulating GDF15 concentrations elevated and correlated with severity/survival in IPF. Zhang Y et al. <i>Am J Physiol Lung Cell Mol Physiol</i> 2019.
Interleukin-18 (IL-18)	Enhanced expression of IL-18 in serum and BAL of IPF. Kitasato Y et al. <i>Am J Respir Cell Mol Biol</i> 2024.
CXCL10 / Interferon-gamma inducible protein 10 (IP-10)	Regulator of pulmonary fibrosis in mouse model. Elevated in serum of RA-ILD and other CTD-ILD. Tager AM et al. <i>Am J Respir Cell Mol Biol</i> 2004. Chen J et al. <i>Arthritis Rheumatol</i> 2015. Kameda M et al. <i>PLoS One</i> 2020.
CXCL11 / Interferon-inducible T-cell alpha chemoattractant (ITAC)	Attenuates bleomycin-induced pulmonary fibrosis and elevated in IPAF/CTD-ILD. Burdick MD et al. <i>Am J Respir Crit Care Med</i> 2005. Kameda M et al. <i>PLoS One</i> 2020.
CXCL9 / Monokine Induced by Gamma Interferon (MIG)	Elevated in IPAF/CTD-ILD. Kameda M et al. <i>PLoS One</i> 2020.
Pentraxin 3	Upregulated in bleomycin-exposed mice and correlated with severity in fibrotic ILD. Activates lung fibroblasts. Chi JY et al. <i>Clin Transl Med</i> 2022.
Soluble vascular cell adhesion molecule (sVCAM)	Associated with subclinical ILD in MESA study. Predicted mortality in IPF. Higher in RA-ILD than IPF or RA-no ILD. McGroder CF et al. <i>Eur Respir J</i> 2019. Richards TJ et al. <i>Am J Respir Crit Care Med</i> 2012. Pulito-Cuelo V et al. <i>Front Mol Biosci</i> 2022.

Biomarkers assessed

Growth differentiation factor-15 (GDF-15)

Interleukin-18 (IL-18)

CXCL-10 / Interferon-gamma inducible protein-10 (IP-10)

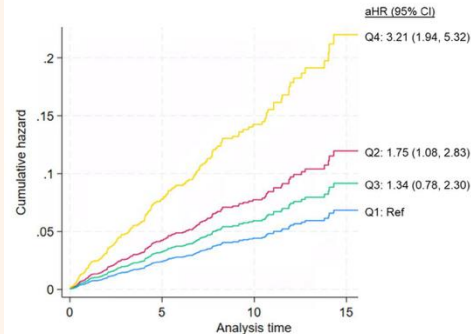
CXCL-11 / Interferon-inducible T-cell alpha chemoattractant (ITAC)

CXCL-9 / Monokine induced by gamma interferon (MIG)

Pentraxin-3

Soluble vascular cell adhesion molecule (sVCAM)

Cumulative hazard of incident ILD by GDF-15 quartiles



Q4 = highest
Q1 = lowest (referent)

Adjusted for age, sex, race, smoking status, BMI, RDCI score, anti-CCP, DAS28

Resultados clínicos en AR

ABSTRACT NUMBER: 2271

Assessing the Real-World Impact of Earlier Initiation of Adalimumab vs. Conventional Synthetic DMARDs on Healthcare Resource Utilization in Patients with Rheumatoid Arthritis in Europe

Daniel Aletaha¹, Dr. Carmen Bremer², Jack Milligan³, Zichun Cao⁴, Rachael Meadows³ and Xenofon Baraliakos⁵, ¹Medical University Vienna, Wien, Austria, ²Sandoz International GmbH, Holzkirchen, Germany, ³Adelphi Real World, Macclesfield, United Kingdom, ⁴Sandoz Incorporated, Princeton, ⁵Rheumazentrum Ruhrgebiet Herne, Ruhr-University Bochum, Herne, Germany

n= 329 pacientes con AR, 5 países europeos
172 FAMEb (SZ-ADL) y 157 FAMEsc

El inicio temprano de un biosimilar de adalimumab (SZ-ADL) frente a FAMEsc redujo significativamente la utilización de recursos sanitarios:

- Menos hospitalizaciones (0.19 vs 0.36; $p=0.001$)
- Menos pruebas de control (8.6 vs 11.5; $p<0.0001$)
- Menor coste global (€496 vs €657 por paciente; $p<0.01$)

Conclusión: **Iniciar adalimumab biosimilar precozmente podría ser más coste-efectivo** que retrasar su uso en la práctica clínica habitual.

Figure 2. Mean Per-Patient Cost of Tests, Consultations and Hospitalizations Since Initiating Current Treatment

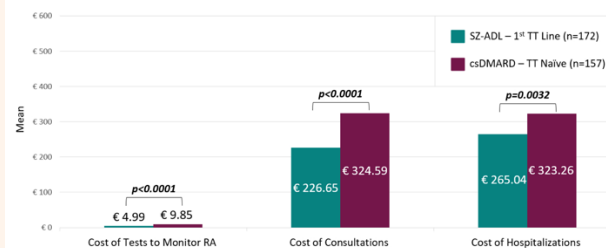


Figure 1. Mean Number of Tests, Consultations and Hospitalizations Since Initiating Current Treatment



Agonistas de la GLP-1 y AR

ABSTRACT NUMBER: 2286

Association of Semaglutide Prescription with Improved Joint Outcomes in Rheumatoid Arthritis Patients

Faissal Stipho¹, Yazin Hindosh², Jonathan Sayegh², Akram Hindosh², Bassam Mitri² and Issa Batarseh¹, ¹Department of Internal Medicine, Banner University Medical Center / University of Arizona, Tucson, Arizona, Tucson, AZ, ²University of Arizona College of Medicine Tucson, Tucson, AZ

Análisis en base de datos **TriNetX**, con más de **300.000 pacientes con AR**.

Comparación entre quienes recibieron semaglutida (**n=12.139**) y quienes no (**n=292.558**)

Los **pacientes tratados con semaglutida presentaron una reducción significativa del riesgo** de todos los síntomas articulares ($p < 0,05$) en todos los puntos de seguimiento.

Conclusión: **La semaglutida se asoció a menos brotes y síntomas articulares en AR**, posiblemente por su efecto **inmunomodulador y antiinflamatorio sistémico**.

ABSTRACT NUMBER: 1367

Molecular Signature Response Classifier Identifies Contribution of GLP-1 Therapy to TNF Inhibitor Response in Rheumatoid Arthritis Patients

Lixia Zhang¹, Angus Wong², Alex Jones², Sherry Guardiano², Reginald Seeto² and Ryan T, Phan³, ¹Scipher Medicine, Plainsboro, NJ, ²Scipher Medicine, Waltham, ³Scipher Medicine, Los Gatos

2 cohortes de AR -- Usando el *Molecular Signature Response Classifier (MSRC)* - una herramienta molecular que predice la probabilidad de respuesta a TNFi:

- IMC ≥ 30 : mayor probabilidad de respuesta inadecuada al TNFi (hasta 9 veces más).
- Reducir el IMC entre un 10–20 %, reduce la puntuación del MSRC.
- **Los pacientes que recibieron agonistas GLP-1** y consiguen IMC < 30 presentaron una **reducción del riesgo de mala respuesta del 194 %**.

Conclusión: **Los agonistas del GLP-1 podrían potenciar la eficacia de los anti-TNF** en AR especialmente en pacientes con obesidad.

Agonistas de la GLP-1 y AR

ABSTRACT NUMBER: 0445

GLP-1 Receptor Agonists Reduce Mortality and Cardiovascular Events in Patients with Rheumatoid Arthritis

Giorgos Loizidis and Ross summer, Thomas Jefferson University, Philadelphia, PA

Estudio de cohorte retrospectivo usando la plataforma TriNetX

n = 5 396 (AR + obesidad, sin DM) → 2 698 pacientes por grupo

El tratamiento con agonistas del receptor GLP-1 (semaglutida, liraglutida, tirzepatida) redujo:

- **Mortalidad a 1 año:** 0,37 % vs 0,93 % (HR 0,14; p = 0,0002)
- **Eventos cardiovasculares mayores:** 1,09 % vs 2,19 % (HR 0,60; p = 0,026)
- Principalmente menos **insuficiencia cardíaca** (HR 0,52).

Los GLP-1 RA podrían ser una herramienta eficaz para disminuir el riesgo cardiometabólico en la AR.

Table 3. One-Year Mortality and MACE Outcomes After Propensity Score Matching

Outcome (Excluding Prior Events)	Cohort	At Risk (n)	Events (n, %)	Log-rank p	Hazard Ratio	HR (95% CI)
All-Cause Mortality	RA-GLP-1 RA	2,695	10 (0.37)	0.0002	0.142	(0.043-0.470)
	RA-no-GLP-1 RA	2,690	25 (0.93)			
MACE (HF, MI, or Stroke)	RA-GLP-1 RA	2,469	27 (1.09)	0.0261	0.596	(0.375-0.945)
	RA-no-GLP-1 RA	2,513	55 (2.19)			
Heart Failure	RA-GLP-1 RA	2,553	19 (0.74)	0.0165	0.523	(0.305-0.897)
	RA-no-GLP-1 RA	2,577	44 (1.71)			
Myocardial Infarction (acute)	RA-GLP-1 RA	2,638	11 (0.42)	0.6513	0.838	(0.388-1.808)
	RA-no-GLP-1 RA	2,664	16 (0.60)			
Cerebral Infarction (stroke)	RA-GLP-1 RA	2,644	10 (0.38)	0.4042	0.674	(0.265-1.714)
	RA-no-GLP-1 RA	2,650	12 (0.45)			

Tratamientos en AR

ABSTRACT NUMBER: 2662

Target trial emulation of biologic and targeted synthetic disease-modifying antirheumatic drugs in rheumatoid arthritis-associated interstitial lung disease

Gregory McDermott¹, Daniel Solomon², Jeffrey Sparks³ and Rishi Desai³, ¹Brigham and Women's Hospital, Brookline, MA, ²Division of Rheumatology, Inflammation, and Immunity, Brigham and Women's Hospital, Boston, MA, ³Brigham and Women's Hospital, Boston, MA

Este estudio emuló un EECC a gran escala usando datos de **Medicare (2006–2019)** con más de 7,9 millones de pacientes.

Tras el emparejamiento por PS, se analizaron pacientes con AR-EPID (edad media 74 años, 70% mujeres):

- **Abatacept (n=701)**
- **Inhibidores de JAK (n=152)**
- **Tocilizumab (n=390)**
- **TNFi (n=773)**

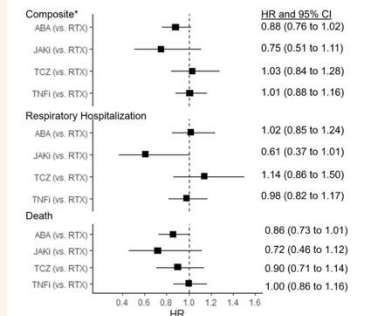
Cada grupo fue comparado con un número igual de pacientes tratados con **Rituximab** (tratamiento recomendado por las guías ACR/CHEST 2023).

El emparejamiento logró un equilibrio adecuado entre grupos.

Resultados: **Ninguna diferencia significativa en hospitalizaciones respiratorias, trasplante pulmonar o mortalidad** entre los distintos tratamientos.

Abatacept y los inhibidores de JAK mostraron una **tendencia a menor mortalidad**, aunque sin alcanzar significación estadística.

Figure 2: Hazard ratios for composite outcome of respiratory hospitalization, lung transplant, or death among RA-ILD patients initiating abatacept, JAK inhibitors, tocilizumab, TNF inhibitors, or rituximab in propensity-score matched analyses



* Composite outcome of respiratory hospitalization, lung transplant, or death (There were an insufficient number of lung transplants to model separately)

ABA = abatacept, JAKI = janus kinase inhibitor, TNFi = tumor necrosis factor inhibitor, TCZ = tocilizumab

En conjunto, el estudio pone en duda la superioridad de Rituximab y resalta la necesidad de ensayos clínicos controlados para definir el mejor tratamiento de la AR-EPID.

Tratamientos en AR

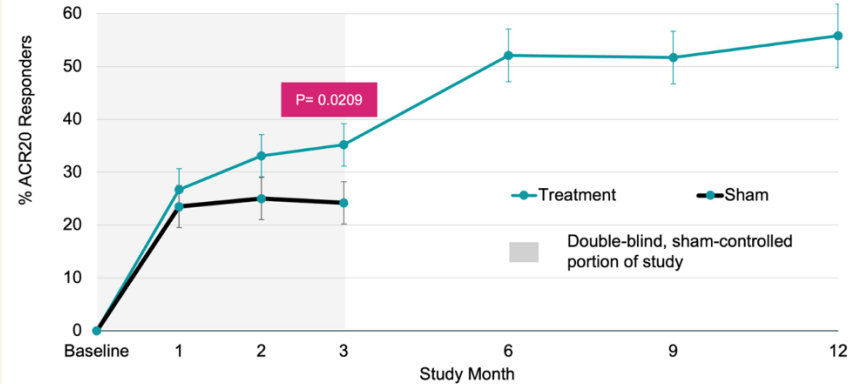
ABSTRACT NUMBER: 2278

Neuroimmune modulation for the Treatment of Rheumatoid Arthritis: Results at 12 months from a Randomized, Sham-Controlled, Double-Blind Study

John Tesser¹, Angela Crowley², Jane Box³, Joshua June⁴, Pendleton Wickersham⁵, Guillermo Valenzuela⁶, Norman Gaylis⁷, Gordon Lam⁸, Leroy Pacheco⁹, David Ridley¹⁰, Gineth Pinto-Patarroyo¹¹, Stuart Novack¹², Melvin Churchill¹³, Minna Kohler¹⁴, Eric Lee¹⁵, Jose A Pando¹⁶, Glenn R. Parris¹⁷, Jeff Peterson¹⁸, Tina Shah¹⁹, Atul Singhal²⁰, Victoria Vuong²¹, Jeffrey Curtis²² and David Chernoff²³, ¹Arizona Arthritis & Rheumatology Associates, Phoenix, AZ, ²Illinois Bone and Joint Institute - Hinsdale Orthopaedics, Hinsdale, IL, ³DJL Clinical Research, PLLC, Charlotte, NC, ⁴Great Lakes Center of Rheumatology, Lansing, MI, ⁵Arthritis Associates PA, San Antonio, TX, ⁶Integral Rheumatology & Immunology Specialists, Plantation, FL, ⁷Arthritis & Rheumatic Disease Specialties, Aventura, FL, ⁸Arthritis and Osteoporosis Consultants of the Carolinas, Cornelius, NC, ⁹Albuquerque Ctr for Rheumatology, Albuquerque, NM, ¹⁰Saint Paul Rheumatology, Eagan, MN, ¹¹Annapolis Rheumatology, Herndon, VA, ¹²Nuvance Health network, NORWALK, CT, ¹³Arthritis Center of Nebraska, Lincoln, NE, ¹⁴Massachusetts General Hospital, Harvard Medical School, Boston, MA, ¹⁵Inland Rheumatology and Osteoporosis Medical Group, Upland, CA, ¹⁶Delaware Arthritis, Lewes, DE, ¹⁷PARRIS & ASSOCIATES, Lilburn, GA, ¹⁸Western Washington Arthritis Clinic, Seattle, WA, ¹⁹Kansas City Physician Partners, Kansas City, MO, ²⁰SouthWest Arthritis Research Group, Mesquite, TX, ²¹Long Island Regional Arthritis & Osteoporosis Care, Hicksville, NY, ²²University of Alabama at Birmingham, Birmingham, AL, ²³SetPoint Medical, Sausalito, CA



Figure 1: ACR20 Response Rates



Neuroestimulación vagal en AR (RESET-RA):

- Ensayo pivotal, aleatorizado y doble ciego (n=242, EE. UU.).
- Pacientes con AR activa refractaria a ≥ 1 FAMEb/sd.
- A los 3 meses: ACR20 35% vs 24% ($p=0.02$).
- A los 12 meses: 55% ACR20, 49% DAS28 remisión/baja actividad, 77% respuesta EULAR buena/moderada.
- Solo 25% necesitó añadir un nuevo FAMEb/sd
- Bien tolerado: 1.7% EA graves perioperatorios, disfonía transitoria principal.

Estimulación vagal demuestra eficacia sostenida y excelente perfil de seguridad.

Tratamientos en AR

ABSTRACT NUMBER: 2614

Impact of Vagus Nerve-Mediated Neuroimmune Modulation on structural joint damage using Gd-MRI RAMRIS imaging in Biologic-Experienced Patients with Rheumatoid Arthritis

Charles Peterfy, MD, PhD¹, John Tesser², Yaakov Levine³, Melissa Evangelista⁴, Vibeke Strand⁵, Michael Weinblatt⁶ and David Chernoff⁷, ¹Spire Sciences, Inc., Boca Raton, FL, ²Arizona Arthritis & Rheumatology Associates, Phoenix, AZ, ³SetPoint Medical, Valencia, CA, ⁴SetPoint Medical Corporation, Valencia, CA, ⁵Stanford University School of Medicine, Palo Alto CA, Portola Valley, CA, ⁶Brigham and Women's Hospital/ Harvard Medical School, Waban, MA, ⁷SetPoint Medical, Sausalito, CA

•Ensayo doble ciego con RM RAMRIS (n=242, se definió un subgrupo enriquecido con fenotipo erosivo)

A los 3 meses:

- Progresión de erosiones: 18.9% estimulación vs 37.8% sham (p=0.0156) -- subgrupo enriquecido con fenotipo erosivo
- Tras el cruce, ambas ramas mostraron progresión mínima (~20%).

La estimulación vagal inhibe de forma efectiva la progresión del daño estructural articular tan pronto como a los 3 meses.

ABSTRACT NUMBER: 1675

Neuroimmune modulation in patients with active rheumatoid arthritis with an inadequate response to TNF inhibitors (TNFi)

Guillermo Valenzuela¹, Jane Box², Angela Crowley³, Joshua June⁴, Pendleton Wickersham⁵, Jeff Peterson⁶, Michael Thakor⁷, Susan Kim⁸, Tina Shah⁹, David Chernoff¹⁰ and John Tesser¹¹, ¹Integral Rheumatology & Immunology Specialists, Plantation, FL, ²DJL Clinical Research, PLLC, Charlotte, NC, ³Illinois Bone and Joint Institute - Hinsdale Orthopaedics, Hinsdale, IL, ⁴Great Lakes Center of Rheumatology, Lansing, MI, ⁵Arthritis Associates PA, San Antonio, TX, ⁶Western Washington Arthritis Clinic, Seattle, WA, ⁷arthritis and rheumatology, Fort Collins, CO, ⁸Lehigh Valley Hospital Network, Allentown, PA, ⁹Kansas City Physician Partners, Kansas City, MO, ¹⁰SetPoint Medical, Sausalito, CA, ¹¹Arizona Arthritis & Rheumatology Associates, Phoenix, AZ

Este subanálisis del **RESET-RA** demuestra que, incluso en pacientes difíciles con **TNFi**, la **estimulación del nervio vago implantable** mejora de forma sostenida la actividad de la AR.

A los 3 meses, la respuesta ACR20 fue **42 % vs 18 %** frente a placebo, y se mantuvo o aumentó al año.

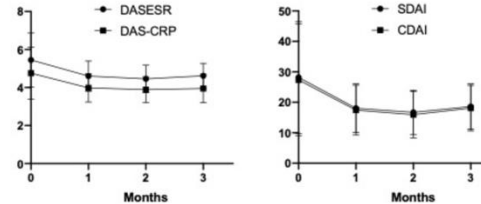
Además, la mayoría no requirió añadir fármacos biológicos adicionales, lo que sugiere un **efecto independiente y duradero** de la neuromodulación.

Tratamientos en AR

ABSTRACT NUMBER: 2289

Effects of Transcutaneous Auricular Vagus Nerve Stimulation on Disease Activity in Patients with Rheumatoid Arthritis: A Pilot Study

Yuichiro Fujieda¹, Kaoru Murakami², Hiroki Tanaka², Yuichi Kojima², Yuki Kudo¹, Kohei Karino¹, Hiroyuki Nakamura¹, Ryo Hisada¹, Michihito Kono¹, Masaaki Murakami² and Tatsuya Atsumi¹, ¹Department of Rheumatology, Endocrinology and Nephrology, Faculty of Medicine and Graduate School of Medicine, Hokkaido University, Sapporo, Hokkaido, Japan, ²Institute for Genetic Medicine, Graduate School of Medicine, Hokkaido University, Sapporo, Japan



Disease activity in rheumatoid arthritis during 12 weeks of transcutaneous auricular vagus-nerve stimulation. Mean (\pm SD) CDAI, SDAI, DAS28-ESR, and DAS28-CRP for seven patients are plotted at baseline and at weeks 4, 8, and 12; none of the observed declines reached significance (repeated-measures ANOVA, $p > 0.05$).

Estudio piloto con 7 pacientes (edad media 61.9 años, todas mujeres) → estimulación aplicada de forma auricular diaria.

Tras 12 semanas de taVNS, los índices de actividad mostraron una **tendencia a la mejoría**, aunque **sin significación estadística**.

El análisis proteómico reveló que la “**Proteína X**” aumentó significativamente tanto en pacientes con AR como en ratones CIAA tratados con taVNS.

Los resultados preliminares sugieren que la **taVNS podría modular la actividad inflamatoria en la AR** a través de la “**Proteína X**”, implicada en la vía de señalización **STAT1**. Este hallazgo abre nuevas líneas de investigación sobre los mecanismos neuroinmunes en AR.

Tratamientos en AR

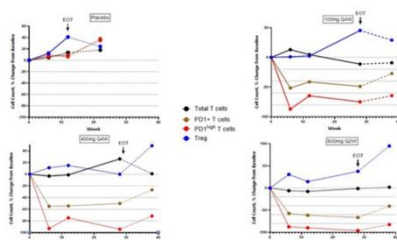
ABSTRACT NUMBER: LB19

Rosnilimab, a Selective and Potent Depletor of Pathogenic T Cells, Demonstrates Efficacy, Safety, and Translational Proof of Mechanism in a Rheumatoid Arthritis Phase 2B Trial

Jonathan Graf¹, Amy Archer², Sergiy Kovalenko³, Katarzyna Kolossa⁴, John Serpa⁵, Tamta Kobakhidze⁶, Daniela Cepoi⁷, Andrea Everding⁸, Costantino Pitzalis⁹, Catherine Aversa², Martin Dahl², May Hafez², Paul Lizzul², Priya Raina², Bruce Randazzo², Yangu Ren², Khalil Saikali², Cailin Sibley¹⁰, Gerd Burmester¹¹, Jacques-eric GOTTENBERG¹², Iain McInnes¹³, Eduardo Mysler¹⁴, Lee Simon¹⁵, Josef Smolen¹⁶, Jeffrey Sparks¹⁷, Ronald van Vollenhoven¹⁸, Michael Weinblatt¹⁹ and Paul Emery²⁰, ¹UCSF, San Francisco, California, ²AnaptysBio Inc, San Diego, California, ³Arensia Exploratory Medicine, Kyiv, Ukraine, ⁴MICS Centrum Medyczne, Bydgoszcz, Poland, ⁵Allied Biomedical Research Institute, Miami, Florida, ⁶Research Institute of Clinical Medicine Todua Clinic, Tbilisi, Georgia, ⁷Nicolae Testemitanu State University of Medicine & Pharmacy, Chisinau, Moldova, ⁸MVZ Rheumatologie & Autoimmunmedizin Hamburg GmbH, Hamburg, Germany, ⁹QMUL, Bromley Kent, United Kingdom, ¹⁰AnaptysBio Inc, San Diego, ¹¹Charité - Universitätsmedizin Berlin, Berlin, Germany, ¹²Hautepierre Hospital, STRASBOURG, France, ¹³University of Glasgow, Glasgow, United Kingdom, ¹⁴OMI, Buenos Aires, Argentina, ¹⁵SDG LLC, West Newton, Massachusetts, ¹⁶Medical University of Vienna, Vienna, Austria, ¹⁷Brigham and Women's Hospital, Boston, Massachusetts, ¹⁸Amsterdam UMC, Amsterdam, Netherlands, ¹⁹Brigham and Women's Hospital/ Harvard Medical School, Waban, Massachusetts, ²⁰University of Leeds, Leeds, United Kingdom

Figure 2. Translational Data

a. Peripheral Flow T Cell Subsets Over Time: Percentage Change From Baseline



Flow cytometry analysis of peripheral blood demonstrated dose dependent depletion of peripheral PD-1 high T cells and PD-1+ T cells, with no overall changes in total T cells and a modest increase in Tregs observed. Treg were gated as CD3+CD4+FoxP3+CD127-. Placebo: n=36; 100mg Q4W: n=36; 400mg Q4W n=36; 600mg Q2W n=37. EOT=end of treatment visit.

Rosnilimab → anticuerpo monoclonal que elimina selectivamente los linfocitos T más patogénicos -los PD-1^{high}, responsables de activar linfocitos B y mantener la inflamación sinovial.

→ Ensayo clínico fase 2B, multicéntrico, aleatorizado, doble ciego y controlado con placebo (NCT06041269)
n= 424 pacientes con AR moderada-grave
41% con exposición previa a FAMEb/sd; 95% FR positivo y 86,6% anti-CCP positivo.

- Reducción significativa en DAS28-PCR y respuestas ACR20-50-70 superiores al placebo.
- El 70% alcanzó baja actividad clínica y muchos mantuvieron la mejoría incluso tras suspender el fármaco.
- En sangre y biopsia sinovial se observó **depleción >90% de células T patogénicas** sin afectar el resto del repertorio inmunitario. Fue bien tolerado, sin infecciones graves ni muertes.

Rosnilimab inaugura una vía terapéutica de “barrido selectivo” de células T activadas, con eficacia sostenida y buen perfil de seguridad.