



42º Congreso Nacional de Dermatología y Venereología (AEDV)

## Omalizumab impacta en el control del prurito y en UAS7 en UCE refractaria

Obtiene entre un 35-44 por ciento de respuestas completas en urticaria crónica espontánea

**CECILIA OSSORIO**  
 Gran Canaria

La urticaria no es una alergia, sino una entidad en sí misma cuya característica principal es una lesión que cambia de posición en la piel. La aguda es transitoria y generalmente secundaria a algún desencadenante como la ingesta de un medicamento, de un fármaco, de una picadura de insecto, y afecta hasta a un 20 por ciento de la población en algún momento de su vida.

El problema clínico surge cuando su apellido es "crónica espontánea", de forma que puede ser persistente durante años debido a que existen factores endógenos de tipo autoinmune que provocan su mantenimiento. Tanto es así que se sabe que aproximadamente el 30 por ciento de sujetos con UCE son enfermas de tiroides por un mecanismo autoinmune. Todo ello lo explicó Ana M. Giménez-Arnau, dermatóloga responsable de la Unidad de Inmunología-Alergia y Fotobiología del Hospital del Mar de Barcelona, durante el Congreso Nacional de Dermatología y Venereología (AEDV) celebrado en Maspalomas (Gran Canaria).

Con el advenimiento de omalizumab, el anticuerpo monoclonal anti-IgE desarrollado por Novartis y ampliamente utilizado para el tratamiento del asma grave, esta especialista considera



De izquierda a derecha, Jordi Valls, director médico de IHC de Novartis, Gregorio Carretero, dermatólogo del H.G.U. de Gran Canaria Doctor Negrín, y Ana M. Giménez Arnau, dermatóloga del Hospital del Mar de Barcelona.

que se reconfirma la hipótesis de la autoinmunidad subyacente. De hecho, la principal célula implicada en la aparición del habón en urticaria, el mastocito, se puede activar con diferentes llaves, y una de ellas es la inmunoglobulina E. Puesto que omalizumab la bloquea e interfiere en su receptor, logra eliminar las lesiones cutáneas inducidas por la activación y la degranulación con la que el mastocito expulsa la histamina.

Teniendo en cuenta que hasta la mitad de los pacientes con UCE no responden

a las dosis aprobadas de antihistamínicos H1—ni siquiera a las dosis aumentadas hasta cuatro veces—, resultan interesantes los nuevos datos del estudio Asteria I, con 318 pacientes afectados con UCE refractarios a antihistamínicos a dosis normales.

Según afirma Giménez-Arnau, es un trabajo aleatorizado con cuatro grupos de tratamiento: placebo u omalizumab en tres dosis distintas (75 mg, 150 mg, y 300 mg), mediante administración mensual durante seis meses, con un

seguimiento de medio año más.

En cuanto al objetivo primario, el control del prurito—considerado como síntoma más invalidante por la FDA durante el diseño del estudio y medido por la escala ISS—, la doctora señala que todas las dosis de omalizumab superan a placebo, pero la que dobla el control en la gráfica es la de 300 mg.

En cuanto a los secundarios, Giménez-Arnau valora como fundamental la mejora en la UAS7 (Urticaria Activity Score), una escala de actividad valorada por el propio paciente según la intensidad del picor y el número de habones.

El mejor resultado se definió como una reducción a menos de 6 en esta escala, si bien se realizó otro análisis para comprobar cuántos respondían completamente y quedaban a cero. "El porcentaje de control a dosis de 300 mg a tres meses es alrededor del 44 por ciento, y del 35 por ciento a cero", detalla.

Para alcanzar respuesta completa, la dosis de 150 mg no es significativa en cuanto a placebo, por lo que la de 300 mg será la dosis recomendada como inicial, tal y como lo ha registrado la Agencia Europea del Medicamento (EMA).

Una dosis que también se ha mostrado más útil que la de 150 mg en el control del número de episodios de angioedema, el otro síntoma de la UCE que afecta a capas de la dermis más profundas que el habón y va asociado a dolor.