

Conocé lo más destacado del Congreso EADV 2025!

NOVEDADES DE URTICARIA CRÓNICA

Remibrutinib disminuye los niveles de autoanticuerpos IgG específicos en pacientes con urticaria crónica espontánea¹

Metz M, Saini S, Hide M, Rodosthenous T, Avrameas A, Jones E, Auger-Sarrazin A, Jianping Y, Kollenda-Strunk C, Lindemann A-S, Kilian A L, Budde P, Bräutigam M, Zucht H-D, Cenni B, Gehrmann U, Chapman-Rothe N, Haemmerle S

Remibrutinib es un inhibidor selectivo de la tirosina quinasa de Bruton (BTK), fue estudiado en pacientes con urticaria crónica espontánea (UCE) que seguían sintomáticos a pesar del tratamiento con antihistamínicos. El estudio analizó si remibrutinib podía reducir los niveles de autoanticuerpos IgG asociados a la enfermedad (como anti-TPO, anti-TG y anti-FcεRI), que suelen estar elevados en pacientes con UCE autoinmune/tipo IIb.

Principales hallazgos:

- En un ensayo clínico de fase 3 remibrutinib redujo significativamente los niveles de autoanticuerpos IgG específicos en pacientes positivos para el Índice de Urticaria Crónica.
- La reducción de autoanticuerpos se asoció con menores niveles de CD23 soluble (un marcador de activación de células B) y menos células B de memoria no cambiadas.
- Estos resultados apoyan que remibrutinib puede ayudar a controlar la UCE al disminuir los autoanticuerpos patogénicos, especialmente en pacientes con características autoinmunes.

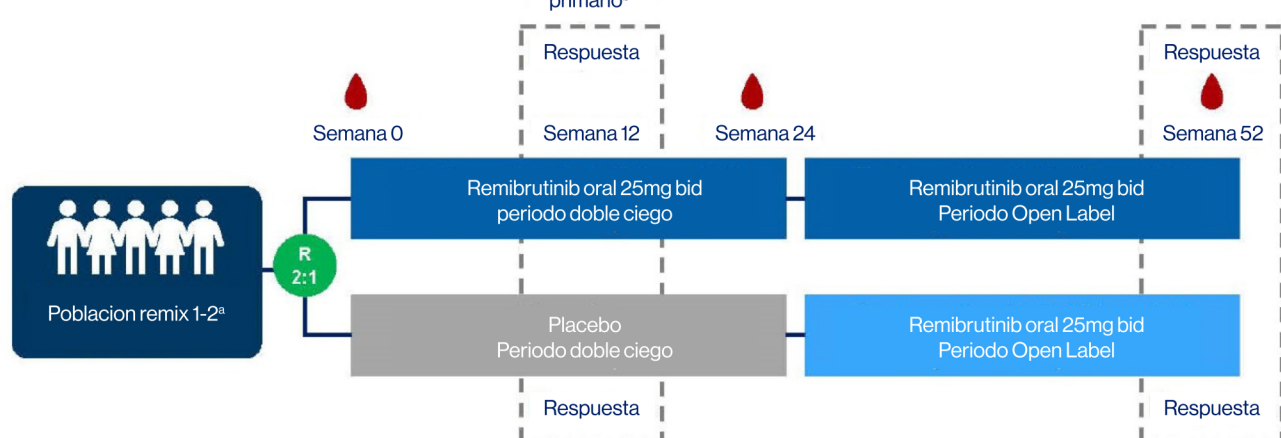


Figura 1: Diseño del ensayo clínico REMIX-1 y REMIX-2

Los estudios REMIX-1 y REMIX-2 evaluaron la eficacia de remibrutinib oral (25 mg dos veces al día) en comparación con placebo en pacientes adultos con urticaria espontánea crónica (CSU) no controlada adecuadamente con antihistamínicos H1 de segunda generación.

Los pacientes fueron aleatorizados para recibir remibrutinib o placebo hasta la Semana 24. A partir de ese momento, todos los pacientes recibieron remibrutinib hasta la Semana 52.

¹Se realizaron evaluaciones de autoanticuerpos mediante muestras de sangre en las semanas 0, 24 y 52.

La respuesta clínica al tratamiento fue evaluada en las semanas 12 y 52.

²Pacientes adultos con diagnóstico de CSU (≥6 meses) inadecuadamente controlados con antihistamínicos H1 de segunda generación. Presencia de picazón y urticaria durante ≥6 semanas consecutivas antes del cribado, a pesar del uso de antihistamínicos H1 de segunda generación; UAS7 ≥16, ISS7 ≥6 y HSS7 ≥6 durante los 7 días previos a la aleatorización (día 1).

³El criterio principal del análisis fue el cambio en UAS7 desde el inicio hasta la Semana 12.

Remibrutinib reduce eficazmente los niveles de autoanticuerpos IgG asociados a la enfermedad en pacientes con UCE, probablemente al actuar sobre el subconjunto de células B responsable de producir estos anticuerpos

ENFERMEDAD PSORIÁSICA²

SESSION ID SAT 11.01 : Oradores: Christopher E. M. Griffiths (Reino Unido), Richard Langley (Canada), Curdin Conrad (Suiza) y April W. Armstrong (Estados Unidos)

Se realizó un simposio titulado: PsO in a New Light: Exploring the Opportunities of Early Intervention con la participación de panel de referentes expertos en el área de la Psoriasis como Christopher E. M. Griffiths (Reino Unido) como Chairman y un panel de disertantes compuesto por Richard Langley (Canada), Curdin Conrad (Suiza) y April W. Armstrong (Estados Unidos).

El panel resaltó el rol clave de la intervención temprana en la psoriasis, aportando perspectivas sobre los beneficios de un tratamiento precoz, enfocados en secukinumab, y la posibilidad de revertir los cambios epigenéticos, así como el impacto de las comorbilidades.

La psoriasis es una enfermedad cuya “memoria de la enfermedad” está mediada por linfocitos T memoria (TRM) como por la memoria inflamatoria (epigenética). La intervención temprana podría modificar la evolución de la enfermedad y lograr una respuesta clínica sostenida (¿y cura en algunos casos?), evitando o revertiendo la colonización cutánea por linfocitos TRM y previniendo o revertiendo los cambios epigenéticos.

Considerando las comorbilidades, secukinumab y los agonistas GLP-1R pueden tener efectos beneficiosos y mejorar el riesgo cardiovascular y cardiometabólico en personas con psoriasis. Secukinumab podría atenuar los síntomas de depresión y ansiedad, mientras que los agonistas GLP-1R podrían ejercer un efecto neuroprotector en quienes viven con psoriasis. Las personas tratadas con inhibidores de IL-17A muestran una menor incidencia de artritis psoriásica en comparación con quienes reciben otros biológicos.

Psoriasis, entendiendo endotipos³

SESSION ID DT03.1

El Prof. Denis Jullien (Lyon, Francia) recordó en primer lugar a la audiencia que la psoriasis es una enfermedad compleja y heterogénea compuesta por distintos endotipos de relevancia clínica, que fue el eje central de su presentación.

La identificación de los endotipos tiene como objetivo racionalizar la diversidad de la enfermedad, estratificando a los pacientes en subgrupos diferenciados en función de características moleculares compartidas, marcadores genéticos (como las vías de la interleucina [IL]-36 y del interferón [IFN]-1, y el estado HLA-C*06:02) y respuestas al tratamiento. Esto supone un cambio de paradigma desde un enfoque basado en el fenotipo hacia una clasificación de la enfermedad y tratamiento estratificado según el mecanismo subyacente.

Investigaciones recientes que han permitido la integración de datos genéticos, moleculares, celulares y clínicos han revelado múltiples sistemas de endotipos superpuestos, cada uno aportando una visión única sobre la heterogeneidad de la enfermedad. Como resultado, la traslación clínica de cada endotipo ofrece un potencial para la medicina de precisión en el tratamiento de la psoriasis.

Además, se están desarrollando paneles emergentes de biomarcadores y firmas moleculares para la selección de tratamientos, que probablemente implicarán el uso de inteligencia artificial.

Aunque ya se han logrado avances importantes, aún persisten desafíos significativos, como la validación de biomarcadores, la estandarización de los protocolos de medición y la implementación rentable en la práctica clínica diaria.

“Los endotipos representan un cambio de paradigma de la clasificación de la enfermedad basada en el fenotipo a una basada en el mecanismo.”

HABLEMOS DE COMORBILIDADES⁴

Comorbilidades cardiometabólicas en psoriasis e hidradenitis supurativa: hallazgos de una cohorte multicéntrica

Abstract N°: 6514

Flavia Manzo Margiotta et al.

Este estudio multicéntrico comparó la presencia de comorbilidades cardiometabólicas en 200 pacientes adultos con psoriasis (PSO) e hidradenitis supurativa (HS). La cohorte incluyó igual distribución por sexo y un seguimiento de abril de 2020 a abril de 2025. Se evaluaron factores de riesgo y enfermedades cardiovasculares mayores, entre ellas hipertensión, diabetes tipo 2, hipercolesterolemia, arritmias, accidente cerebrovascular y obesidad. El análisis estadístico incluyó pruebas de comparación entre grupos y modelos de regresión logística para identificar variables independientes asociadas a estas comorbilidades.

Los resultados mostraron diferencias claras en el perfil de riesgo de cada patología. Los pacientes con PSO eran de mayor edad (mediana 58,5 vs. 39 años) y presentaban inicialmente más hipertensión. En cambio, los pacientes con HS tuvieron mayor prevalencia de obesidad (36% vs. 21%), tabaquismo (62% vs. 42%) e hipercolesterolemia (6% vs. 4%). No se encontraron diferencias significativas entre los grupos en diabetes tipo 2, enfermedad cerebrovascular, arritmias, insuficiencia cardíaca o infarto de miocardio. Tras el ajuste multivariado, la edad, la obesidad y la hipercolesterolemia se confirmaron como predictores independientes de riesgo, mientras que la hipertensión perdió significancia.

El hallazgo central es que, aunque PSO y HS comparten un riesgo cardiometabólico elevado, el patrón varía: la obesidad y la dislipidemia son marcadores dominantes en HS, mientras que en PSO la edad juega un papel más determinante en la carga cardiovascular. Estos resultados subrayan la importancia del tejido adiposo y los adipocitos como mediadores en la fisiopatología de HS y refuerzan la necesidad de intervenciones tempranas para ambas enfermedades. Además, sugieren la relevancia de investigar el tiempo de aparición de las comorbilidades cardiovasculares en relación con el inicio de los síntomas, para entender mejor el rol causal de estas dermatosis inflamatorias en el compromiso sistémico.

PRESENTACIONES ORALES DESTACADAS⁵

Molecular profiling

Gilliet, M.

El Prof. Michel Gilliet (University Hospital Lausanne, Suiza) presentó cómo la caracterización de las principales vías inmunes (Th1, Th2, Th17, IFN- γ) está transformando el abordaje de enfermedades inflamatorias de la piel como psoriasis, dermatitis atópica, lupus, liquen plano y trastornos palmoplantares.

Gracias al *molecular profiling*, hoy es posible diferenciar enfermedades con manifestaciones clínicas similares, predecir la respuesta a tratamientos y comprender fenómenos como resistencias o reacciones paradójicas. Esto permite optimizar la elección terapéutica, mejorar la eficacia y reducir costos.

En palabras de Gilliet: “La caracterización molecular de las enfermedades inflamatorias cutáneas permite diagnósticos más precisos en casos complejos, mejora la eficacia terapéutica, aclara las causas de fallos en los tratamientos e informa la selección para pacientes no respondedores.

El *molecular profiling* está transformando la dermatología, superando el enfoque uniforme para todas las enfermedades. Esta herramienta permite alcanzar diagnósticos más exactos, orientar la elección de terapias de manera individualizada, optimizar la eficacia de los tratamientos y favorecer un uso más eficiente de los recursos.

Terapia con células CAR-T en enfermedades autoinmunes⁶

PRESENTATION ID D3T06.2B

N03. Orador: Dr. Marc Scherlinger (Strasbourg, France)

El Dr. Marc Scherlinger (Estrasburgo, Francia) revisó el papel de las células CAR-T en las enfermedades autoinmunes sistémicas.

Explicó que las terapias actuales dirigidas a las células B suelen preservar las células plasmáticas de larga vida, mientras que las células CAR-T anti-CD19 logran una depleción más profunda y un reinicio parcial del repertorio. La doble orientación CD19/BCMA también puede eliminar las células plasmáticas, pero conlleva el riesgo de una pérdida profunda de anticuerpos. Destacó que futuras líneas de investigación, como las terapias CAR-T listas para usar, los CARs específicos de antígeno más sencillos.

El Dr. Scherlinger concluyó que, aunque son costosas y complejas, las terapias basadas en CAR tienen un gran potencial para lograr la remisión a largo plazo en enfermedades autoinmunes refractarias.

Referencias: 1. Metz M, Saini S, Hide M, et al. Remibrutinib decreases specific IgG autoantibody levels in patients with chronic spontaneous urticaria. Presented at: European Academy of Dermatology and Venereology (EADV) Congress 2025; September 17-20, 2025; Paris, France. Abstract LBA-221. 2. Griffiths CEM, Langley R, Conrad C, Armstrong AW. Psoriatic disease. Symposium sponsored by Novartis. Presented at: European Academy of Dermatology and Venereology (EADV) Congress; 2025. Session ID SAT 11.01. 3. Van Vugt L, et al. Association of HLA-C*06:02 Status With Differential Response to Secukinumab in Patients With Psoriasis: A Systematic Review and Meta-analysis. JAMA Dermatol. 2019;155(6):708-715. Adapted from Reid C, Cordingley L, Warren RB, Griffiths CEM. Progress to Date in Advancing Stratified Medicine in Psoriasis. Am J Clin Dermatol. 2020;21(5):619-626. Uppala R, Tsoi LC, Harms PW, Wang B, Billi AC, Mavarakis E, Kahlenberg JM, Ward NL, Gudjonsson JE. “Autoinflammatory psoriasis”: genetics and biology of pustular psoriasis. Cell Mol Immunol. 2021;18(2):307-317. Assan F, et al. ADAR1 mutations drive an interferon type I dependent psoriasis subtype. J Invest Dermatol. 2024;144(12)(Suppl):S277. Available from: <https://theses.hal.science/tel-05013503>. Douroudis K, et al. Differences in Clinical Features and Comorbidity Burden between HLA-C*06:02 Carrier Groups in >9,000 People with Psoriasis. J Invest Dermatol. 2022;142(6):1617-1628.e10. Gudjonsson JE, et al. Distinct clinical differences between HLA-C*06:02 positive and negative psoriasis patients: an analysis of 1019 HLA-C- and HLA-B-typed patients. J Invest Dermatol. 2006;126(4):740-745. Li K, et al. HLA-C*06:02 Allele and Response to IL-12/23 Inhibition: Results from the Ustekinumab Phase 3 Psoriasis Program. J Invest Dermatol. 2016;136(12):2364-2371. Dand N, Mahil SK, Capon F, Smith CH, Simpson MA, Barker JN. Psoriasis and Genetics. Acta Derm Venereol. 2020;100(3):adv00030. Dand N, et al. GWAS meta-analysis of psoriasis identifies new susceptibility alleles impacting disease mechanisms and therapeutic targets. Nat Commun. 2025;16(1):2051. Presented at the EADV Congress 2025. 4. Manzo Margiotta F, Kourtelari E, Vradeli G, Michelucci A, Panduri S, Dini V, Romanelli M, Nikolakis G, Zouboulis CC. Cardiometabolic Comorbidities in Psoriasis and Hidradenitis Suppurativa: Insights From a Multicenter Cohort. Abstract 6514. Presented at: EADV Congress 2025; September 17-20, 2025; Paris, France. 5. Gilliet M. Molecular profiling. Presented at: EADV Congress 2025; September 19, 2025; Paris, France. Presentation ID D3T03.1A. 6. Scherlinger M. CAR-T cell therapies in autoimmune diseases. Presented at: European Academy of Dermatology and Venereology (EADV) Congress; September 19, 2025; Strasbourg, France. Sponsored by Club des Immunothérapies Innovantes dans les IMIDs (C3I)