



P296 - IMPACTO DEL AUMENTO DE DOSIS DE SECUKINUMAB EN PACIENTES CON ARTRITIS PSORIÁSICA EN LA PRÁCTICA CLÍNICA

M. Martín López, B. Joven y J.L. Pablos

Hospital Universitario 12 de Octubre. Madrid.

Resumen

Introducción: Secukinumab (SCK) ha demostrado eficacia en ensayos clínicos en pacientes con artritis psoriásica (APs). En APs se ha sugerido una ganancia de respuesta al aumentar la dosis de 150 a 300 mg en la fase abierta del estudio FUTURE. Objetivos: analizar la utilidad de aumentar la dosis de SCK de 150 a 300 en práctica clínica en pacientes con APs no respondedores a 150 mg.

Métodos: Estudio observacional longitudinal retrospectivo no intervencionista realizado en un hospital de tercer nivel entre enero 2016 y diciembre 2019. Se incluyeron pacientes con diagnóstico de APs (criterios CASPAR) que reciben al menos una dosis de SCK. Se recogieron de las historias clínicas datos demográficos y clínicos relacionados con la APs (entre ellos, valoración de actividad y tratamiento). Se realiza estadística descriptiva y análisis comparativo de la eficacia de SCK mediante la prueba t de Student en los diferentes grupos de dosis y mediante el test de ANOVA para comparar la respuesta entre los tres grupos de dosis, definiendo como estadísticamente significativa una $p < 0,05$.

Resultados: Se incluyeron 98 pacientes con APs tratados con SCK, 69 (70%) mujeres, con una edad media de 54 ± 12 años y una evolución de la enfermedad de $9,3 \pm 7,3$ años. Se realizaron tres grupos según la dosis recibida, SCK150, SCK300 y SCK₁₅₀₋₃₀₀ (no respondedores tras inicio de SCK150 que aumentan a 300 mg). El grupo SCK150 incluye 58 (59%) pacientes de los que 32 (55%) habían recibido al menos un biológico (16 un biológico, 8 dos biológicos y 10 tres o más). La supervivencia de SCK fue $1,3 \pm 1$ años y se suspendió en 24 (41%) pacientes, por fallo primario en 9, fallo secundario 10, eventos adversos 4 y alergia al látex 1. El grupo SCK300 incluye 12 (12%) pacientes de los que 10 (83%) habían recibido al menos un biológico (1 un biológico, 3 dos y 6 tres o más). La supervivencia de SCK fue $1,6 \pm 1,3$ años y se suspendió en 8 (67%) pacientes, por fallo primario en 2, fallo secundario 5 y remisión 1. Por último, el grupo SCK₁₅₀₋₃₀₀ incluye 28 (29%) pacientes de los que 17 (61%) habían recibido al menos un biológico (7 un biológico, 2 dos y 8 tres o más). La supervivencia de SCK fue $1,6 \pm 0,9$ años y se suspendió en 13 (46%) pacientes, todos por fallo secundario. El 54%, por tanto, mantiene el SCK tras responder al aumento de dosis. El tiempo medio de aumento de dosis a 300 mg fue $9,6 \pm 7$ meses. En los tres grupos de tratamiento, se objetivó una disminución significativa de los valores de PCR, ASDAS-PCR y DAPSA a los 6 meses de SCK (tabla). Sin embargo, al comparar la diferencia de medias obtenidas durante el seguimiento (Δ PCR, Δ ASDAS-PCR y Δ DAPSA) entre los 3 grupos de dosis no se encontraron diferencias significativas ($p = 0,76$ para PCR, $p = 0,86$ para ASDAS-PCR y $p = 0,35$ para DAPSA).

Evaluación de la actividad a los 6 meses de inicio de SCK

	Basal	6 meses inicio SCK	Diferencia de medias	Valor <i>p</i>
PCR ₃₀₀ (mg/L)	9 ± 8,3	4,7 ± 3,7	-4,3 (IC95% -8,9 a 0,2)	<i>p</i> = 0,06
PCR ₁₅₀ (mg/L)	7,3 ± 9,1	4,0 ± 4,7	-2,9 (IC95% -4,7 a -1,3)	<i>p</i> = 0,0009
PCR ₁₅₀₋₃₀₀ (mg/L)	9,9 ± 11	6,0 ± 7,4	-3,9 (IC95% -6,9 a -0,9)	<i>p</i> = 0,0142
ASDAS-PCR ₃₀₀	2,3 ± 0,7	1,6 ± 0,6	-0,6 (IC95% -0,9 a -0,3)	<i>p</i> = 0,0014
ASDAS-PCR ₁₅₀	2,3 ± 0,6	1,6 ± 0,7	-0,7 (IC95% -0,8 a -0,5)	<i>p</i> < 0,0001
ASDAS-PCR ₁₅₀₋₃₀₀	2,2 ± 0,6	1,6 ± 0,7	-0,6 (IC95% -0,8 a -0,4)	<i>p</i> < 0,0001
DAPSA ₃₀₀	33,7 ± 19,3	16,9 ± 10,6	-16,8 (IC95% -29,6 a -3,9)	<i>p</i> = 0,01
DAPSA ₁₅₀	27,4 ± 11,4	15,4 ± 10,4	-11 (IC95% -14,4 a -7,6)	<i>p</i> < 0,0001
DAPSA ₁₅₀₋₃₀₀	28 ± 9,9	15,8 ± 8,7	-12,2 (IC95% -15,3 a -9,1)	<i>p</i> < 0,0001

PCR₃₀₀: proteína C reactiva en pacientes con SCK 300 mg; PCR₁₅₀: en pacientes con SCK 150 mg; PCR₁₅₀₋₃₀₀: en pacientes con SCK 150 mg que aumentan dosis a 300 mg (igual para ASDAS-PCR y DAPSA); SCK: secukinumab.

Conclusiones: No se encuentran diferencias significativas en la respuesta evaluada mediante PCR, ASDAS-PCR y DAPSA entre la dosis de 150 y 300 mg de SCK. Sin embargo, ambas dosis de tratamiento demuestran eficacia en práctica clínica con reducción significativa de los parámetros de actividad. En el caso de pacientes no respondedores a SCK150 mg y fallo previo a antiTNF, el aumento de dosis a 300 mg podría ser una opción eficaz.