



Neurology perspectives



22647 - EFECTO DEL TRATAMIENTO A LARGO PLAZO DE FREXALIMAB SOBRE LOS BIOMARCADORES PLASMÁTICOS Y NFL DE INMUNIDAD ADAPTATIVA E INNATA

Montalban Gairín, X.¹; Bar-Or, A.²; Chitnis, T.³; Djukic, B.⁴; Geertsen, S.⁴; Truffinet, P.⁴; Giovannoni, G.⁵; Vermersch, P.⁶

¹Servicio de Neurología. Hospital Universitari Vall d'Hebron; ²Departamento de Neurología. Universidad de Pensilvania; ³Departamento de Neurología. Brigham and Women's Hospital. Harvard Medical School; ⁴Sanofi; ⁵Servicio de Neurología. Universidad Queen Mary de Londres; ⁶Lille Neuroscience & Cognition (LiNCog). University of Lille.

Resumen

Objetivos: Notificar los efectos del tratamiento con frexalimab en niveles plasmáticos de NfL y otros biomarcadores de células inmunitarias.

Material y métodos: Se aleatorizó 129 pacientes EMR (4:4:1:1) frexalimab 1200 mg/i.v. cada 4 semanas, frexalimab 300 mg/subcutáneo (s.c.) cada 2 semanas o placebo equivalente. NfL se analizó mediante el uso de Quanterix Simoa NF-LIGHT®; CXCL13, sCD27 y sTREM2 se midieron mediante ELISA. Los resultados se resumen utilizando la mediana del cambio porcentual respecto al inicio.

Resultados: En la W120, se evaluaron niveles de biomarcadores en 103 pacientes en tratamiento. Las concentraciones plasmáticas de NfL y CXCL13 se redujeron con respecto al inicio, con una mediana del cambio porcentual del 37-44% y del 33-49%, en todos los grupos de tratamiento, respectivamente. Esto indica una disminución del daño neuroaxonal y una reducción de los niveles de una quimiocina principal de linfocitos B implicada en la EM. Los niveles de sCD27, considerados un marcador de inflamación mediada por linfocitos T y B, disminuyeron en general en la W120 en todos los grupos de tratamiento, con reducciones del 11-31% con respecto al inicio. sTREM2, un supuesto biomarcador de activación de microglía/macrófago que se sabe que está elevada en personas con EM, también mostró una reducción general en todos los grupos de tratamiento con frexalimab (24-35%).

Conclusión: Estos resultados de biomarcadores respaldan la comprensión emergente del mecanismo de acción de frexalimab dirigido a la coestimulación de las células inmunitarias adaptativas e innatas, que se cree que contribuyen a la neuroinflamación aguda y crónica en la EM.