

EFFECTIVIDAD DE LOS INHIBIDORES DE LA JANUS KINASA EN LA ARTERITIS DE TAKAYASU REFRACTARIA. CASOS CLÍNICOS Y REVISIÓN DE LA LITERATURA

Javier Loricera¹, Javier Narváez², Valentina Emperiale³, Fernando López-Gutiérrez¹, Ricardo Blanco¹

¹Servicio de Reumatología, Hospital Universitario Marqués de Valdecilla, Grupo de Inmunopatología, IDIVAL, Santander. ²Servicio de Reumatología, Hospital de Bellvitge, Barcelona. ³Servicio de Reumatología, Hospital Universitario Príncipe de Asturias, Alcalá de Henares.

OBJETIVOS

La arteritis de Takayasu (AT) puede ser refractaria al tratamiento inmunosupresor con glucocorticoides y fármacos modificadores de la enfermedad convencionales y biológicos (FAMEc y FAMEb). La vía de señalización JAK/STAT está implicada en la AT, y los inhibidores de JAK (JAKi) pueden ser útiles en su tratamiento. Nuestro objetivo era evaluar la eficacia de JAKi en la AT refractaria a FAMEc y/o FAMEb.

MÉTODOS

Estudio multicéntrico nacional de práctica clínica y revisión bibliográfica de AT tratados con JAKi. Para la revisión bibliográfica, se realizó una búsqueda en PubMed, Embase y la biblioteca Cochrane desde el inicio hasta el 30 de noviembre de 2023.

RESULTADOS

Presentamos 3 pacientes (2 mujeres) con AT refractaria a FAMEc y/o FAMEb, que recibieron tratamiento con JAKi. La edad media±SD al inicio de JAKi fue de 47,3±15,0 años. El tratamiento previo que habían recibido los pacientes fue: metotrexato (n=3), azatioprina (n=1), micofenolato mofetilo (n=1), ciclofosfamida (n=1), infliximab (n=3), tocilizumab (n=3), etanercept (n=1), rituximab (n=1) y ustekinumab (n=1). Una mujer de 30 años inició baricitinib (BARI) (4 mg/24h) con mejoría clínica parcial. Otro paciente comenzó con upadacitinib (UPA) (15 mg/24h) con una mejoría clínica completa, mientras que el paciente restante era un hombre de 57 años que recibió tofacitinib (TOFA) (5 mg/12h) con una mejoría clínica completa. En la revisión de la literatura encontramos 55 pacientes (44 mujeres y 11 hombres) con AT tratados con JAKi: TOFA (n=52), BARI (n=2) y ruxolitinib (n=1). La mayoría de los pacientes mejoraron con JAKi (**Tabla**).

CONCLUSIÓN

Los JAKi parecen ser un tratamiento relativamente efectivo y seguro, incluso en la AT refractaria a FAMEc y/o FAMEb.

TABLA. Casos clínicos y revisión de la literatura de pacientes con arteritis de Takayasu tratados con inhibidores de JAK.

| Referencia | Casos | Sexo | Edad, media±DE | JAKi | FAMEc previos | FAMEb previos | Seguimiento (meses), media±DE | Evolución |
|---|-------|---------------------------|----------------|--|--|---|-------------------------------|--|
| Kuwabara et al. Ann Rheum Dis. 2020 | 1 | Mujer | 32 | Tofacitinib | Ninguno | Adalimumab, tocilizumab | 3 | Mejoría clínica |
| Palermo et al. Clin Exp Rheumatol. 2020 | 2 | Mujer (n=2) | 16±2.8 | Tofacitinib (n=2) | Metotrexato (n=2), azatioprina (n=1), micofenolato mofetilo (n=1) | Rituximab (n=2), adalimumab (n=2), infliximab (n=1), tocilizumab (n=2) | 4.5±3.5 | No mejoría (n=2) |
| Ríos-Rodríguez et al. Ann Rheum Dis. 2020 | 1 | Varón | 38 | Tofacitinib | Metotrexato, sulfasalazina | Infliximab, etanercept, certolizumab pegol, secukinumab | 12 | Mejoría clínica |
| Sato et al. Rheumatology (Oxford). 2020 | 1 | Mujer | 17 | Tofacitinib | Azatioprina | Golimumab | 6 | Mejoría clínica |
| Yamamura et al. Rheumatol Adv Pract. 2020 | 1 | Varón | 26 | Tofacitinib | Ciclosporina, azatioprina | Infliximab, tocilizumab | 12 | Mejoría clínica |
| Ino et al. Clin Exp Rheumatol. 2022 | 2 | Mujer (n=1), varón (n=1) | 22.5±4.9 | Tofacitinib (n=2) | Azatioprina (n=1) | Infliximab (n=1) | 8±4.2 | Mejoría clínica (n=2) |
| Wang et al. Scand J Rheumatol. 2021 | 1 | Varón | 21 | Tofacitinib | Metotrexato, azatioprina | Ninguno | 9 | Mejoría clínica |
| Li et al. Rheumatology (Oxford). 2020 | 5 | Mujer (n=5) | 22±4.6 | Tofacitinib (n=5) | Metotrexato (n=4), ciclosporina (n=2), azatioprina (n=2), micofenolato mofetilo (n=4), leflunomida (n=2) | Tocilizumab (n=3) | 6-18 | Mejoría clínica (n=4), no mejoría (n=1) |
| Kong et al. Ann Rheum Dis. 2021 | 27 | Mujer (n=22), varón (n=5) | 31.1±9.2 | Tofacitinib (n=27) | No datos (n=27) | No datos (n=27) | 12 | Mejoría clínica (n=23), no mejoría (n=4) |
| Régnier et al. Ann Rheum Dis. 2020 | 3 | Mujer (n=2), varón (n=1) | 40±10 | Baricitinib (n=2), ruxolitinib (n=1) | Metotrexato (n=1), micofenolato mofetilo (n=2) | Tocilizumab (n=2), inhibidores del TNF (no especificados) (n=2) | No data (n=3) | Mejoría clínica (n=3) |
| Prakashini Mv et al. Mediterr J Rheumatol. 2023 | 10 | Mujer (n=9), varón (n=1) | 28.3±9.3 | Tofacitinib (n=10) | Metotrexato (n=9), micofenolato mofetilo (n=9), azatioprina (n=2) | Etanercept (n=1) | 6 | Mejoría clínica (n=8), no mejoría(n=2) |
| Bhowmick K et al. Clin Rheumatol. 2023 | 1 | Mujer | 22 | Tofacitinib | Metotrexato | Tocilizumab | 12 | Mejoría clínica |
| Serie actual | 3 | Mujer (n=2), varón (n=1) | 47.3±15.0 | Tofacitinib (n=1), baricitinib (n=1), upadacitinib (n=1) | Metotrexato (n=3), azatioprina (n=1), micofenolato mofetilo (n=1), ciclofosfamida (n=1) | Infliximab (n=3), etanercept (n=1), tocilizumab (n=3), rituximab (n=1), ustekinumab (n=1) | 8.7±8.3 | Mejoría clínica (n=3) |