

1.7. Anticuerpos monoclonales inhibidores del complemento

Eculizumab

La hemólisis intravascular terminal mediada por complemento es una característica clínica clave de la hemoglobinuria paroxística nocturna (HPN). El bloqueo de la formación del complejo de ataque de membrana (CAM) resulta en una estabilización de la hemoglobina y en reducción de la necesidad de transfusiones de glóbulos rojos concentrados. La incapacidad de regular la actividad del complemento lleva a su activación incontrolada en el síndrome hemolítico urémico atípico. Eculizumab, un anticuerpo monoclonal del tipo IgG se une a la proteína del complemento C5 y previene la escisión en C5a y C5b, con lo cual se inhibe la formación del complejo terminal C5b-9 o CAM. Se administra por vía intravenosa, y su efecto inhibitorio de la hemólisis se observa en una semana; la $t_{1/2}$ es de unos 11 días (7,57). Se han observado como efectos indeseables hipertensión, taquicardia, edema periférico, fiebre, infecciones del tracto urinario y de tracto respiratorio superior, anemia, leucopenia, mialgias, infecciones por herpes virus y por otros virus. Se han reportado casos de infecciones meningocócicas que pueden ser graves o incluso letales si no son tratadas oportunamente. Se recomienda que los pacientes sean vacunados contra meningococo al menos dos semanas antes de recibirlo. También se han observado infecciones por *S. pneumoniae* y *H. influenzae* por lo que se debe recomendar su inmunización (7). Se emplea en el tratamiento de la hemoglobinuria paroxística nocturna para reducir la hemólisis; en el manejo del síndrome hemolítico urémico atípico para inhibir la microangiopatía trombótica mediada por complemento. No está indicado en el síndrome hemolítico urémico relacionado con la toxina Shiga de *E. coli* (7,57).

1.8. Anticuerpos monoclonales antiasmáticos

Se ha reconocido que entre 10% y 20% de pacientes con asma tienen un fenotipo de la enfermedad persistente de moderada a gran severidad. Las investigaciones recientes indican que el proceso inflamatorio asociado con la inmunidad mediada por linfocitos Th2 está presente en aproximadamente la mitad de los pacientes con asma. Ensayos clínicos de anticuerpos para citoquinas asociadas con Th2 consistentemente mostraron una eficacia elevada en aquellos pacientes con niveles elevados de eosinófilos o de otros marcadores de la vía de activación Th2. Estas citoquinas, específicamente la IL-4 y la IL-13 están implicadas en asma y otras enfermedades atópicas. La IL-4 activa receptores en los linfocitos Th2 y controla la diferenciación celular. Los anticuerpos que tienen como blanco el receptor IL-4 α pueden potencialmente inhibir las vías que comprometen ambas citoquinas (1).