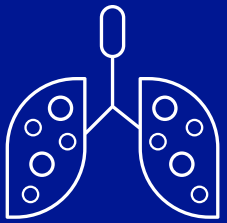
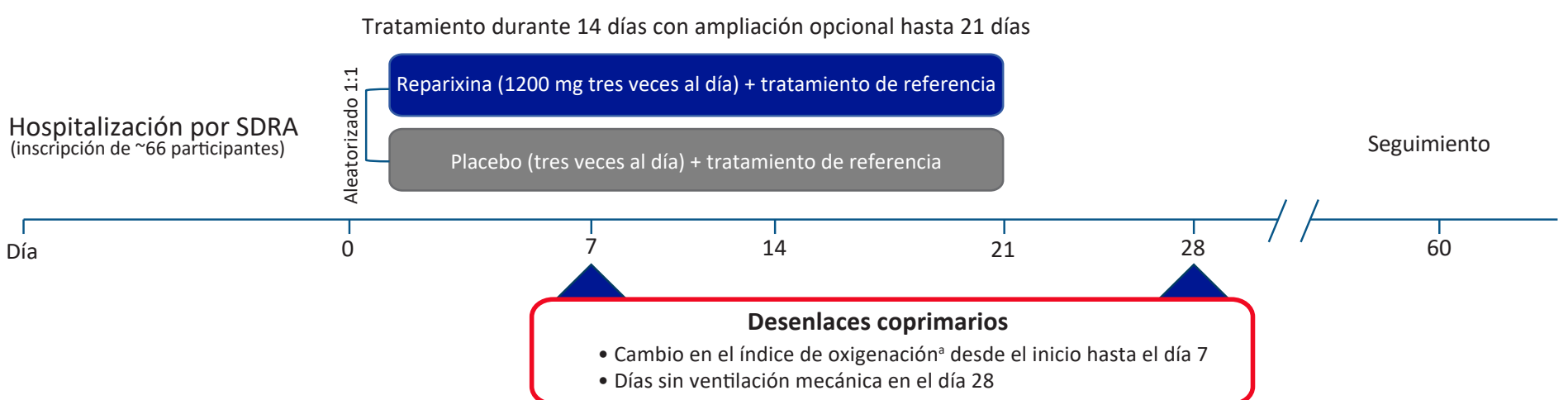


RESPIRATIO ESTÁ AHORA EN PROCESO DE INSCRIPCIÓN EN SU HOSPITAL

ATENCIÓN: ¿Está usted atendiendo a pacientes hospitalizados con síndrome de dificultad respiratoria aguda (SDRA)?



En su hospital se está llevando a cabo un ensayo en fase II, multinacional, aleatorizado, doble ciego y controlado con placebo (NCT05496868)¹ para evaluar la eficacia y la seguridad de la reparixina como tratamiento complementario al tratamiento de referencia en adultos hospitalizados con SDRA de moderado a grave.



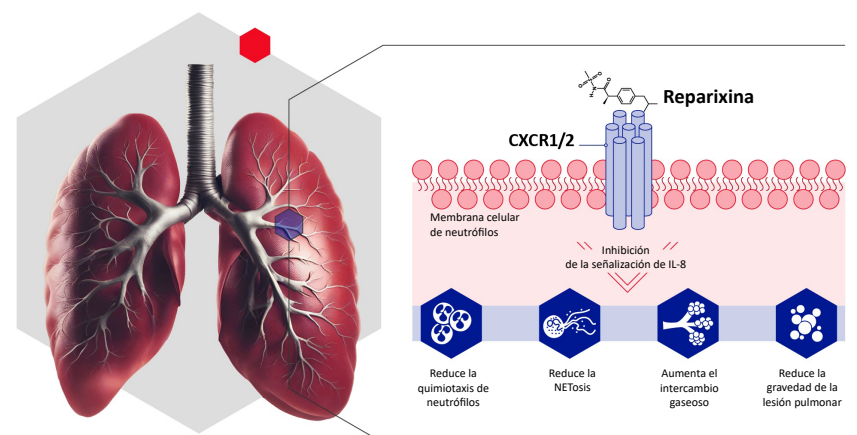
POBLACIÓN OBJETIVO DE PACIENTES

- Adultos hospitalizados (edad ≥ 18 años).
- Pacientes con ventilación mecánica (invasiva) con una relación $\text{PaO}_2/\text{FiO}_2 \leq 200$ mmHg en presencia de $\text{PEEP} \geq 5$ cm H_2O .
- Insuficiencia respiratoria no explicada totalmente por insuficiencia cardíaca o sobrecarga de líquidos.
- Dentro de las 48 horas siguientes al momento del diagnóstico de SDRA.
- No estar embarazada ni planear quedarse embarazada.
- Ausencia de hipersensibilidad conocida al ibuprofeno o a medicamentos pertenecientes a la clase de las sulfonamidas.
- Ausencia de disfunción renal o hepática crónica.
 - Disfunción renal: <30 ml/min/1,73 m² TFGe o terapia renal sustitutiva
 - Disfunción hepática: $\text{AST/ALT} \geq 3 \times \text{LSN}$ + bilirrubina total $>2 \times \text{LSN}$ o $\text{AST/ALT} \geq 5 \times \text{LSN}$; puntuación de Child-Pugh ≥ 7

PRINCIPIO ACTIVO EN INVESTIGACIÓN REPARIXINA

- La reparixina es un potente inhibidor alostérico no competitivo en fase de investigación de los receptores de interleucina-8 CXCR1 y CXCR2²
- La reducción de la señalización de interleucina-8 puede atenuar las respuestas inflamatorias al reducir el reclutamiento de neutrófilos en el pulmón (**Figura**)³
- La modulación de la actividad de la interleucina 8 mediante el bloqueo de sus receptores puede reducir la progresión del SDRA^{4,5}

Mecanismo de acción propuesto^{2,3,6-11}



La reparixina es un principio activo en investigación y puede afectar a los desenlaces, tal como se propone en la figura, mediante la inhibición de la IL-8.

Para obtener más información sobre el ensayo clínico, la inscripción y el investigador principal de su centro, visite www.clinicaltrials.gov/study/NCT05496868, o póngase en contacto con usmedinfo@dompe.com para obtener información adicional sobre cómo puede participar en la investigación clínica de su centro.



ALT, alanina aminotransferasa; AST, aspartato aminotransferasa; CXCR, receptor de quimiocinas; TFGe, tasa de filtración glomerular estimada; FiO_2 , fracción de oxígeno inspirado; IL, interleucina; NET, trampa extracelular de neutrófilos; PaO_2 , presión parcial de oxígeno arterial; PEEP, presión positiva al final de la espiración; LSN, límite superior de la normalidad. ^aCambio en porcentaje de la presión media de las vías respiratorias $\times \text{FiO}_2/\text{PaO}_2$.
1. ClinicalTrials.gov. <https://www.clinicaltrials.gov/study/NCT05496868>. Accessed September 7, 2023. 2. Bertini et al. *Proc Natl Acad Sci U S A*. 2004;101:11791-11796. 3. Zarbock et al. *Br J Pharmacol*. 2008;155:357-364. 4. Williams and Chambers. *Am J Physiol Lung Cell Mol Physiol*. 2014;306:L217-L230. 5. Ha et al. *Theranostics*. 2017;7:1543-1588. 6. Alsabani et al. *Br J Anaesth*. 2022;128:283-293. 7. Hosoki et al. *Clin Exp Allergy*. 2019;49:130-132. 8. Russo et al. *Am J Respir Cell Mol Biol*. 2009;40:410-421. 9. Schraufstatter et al. *Am J Physiol Lung Cell Mol Physiol*. 2001;280:L1094-L1103. 10. Song et al. *Respir Res*. 2022;23:155. 11. Boro et al. *J Immunol*. 2017;199:1660-1671.