Neurology Perspectives. 2022;2(Espec Cong 1):150

Neurology perspectives

17472 - DESMIELINIZACIÓN DEL SISTEMA NERVIOSO CENTRAL EN PACIENTES EN TRATAMIENTO CON ANTI-TNF ALFA: DIAGNÓSTICO Y ALTERNATIVAS DE TRATAMIENTO EN UNA SERIE DE CASOS PROSPECTIVA

Mas Serrano, M.[1]; Barbero Jiménez, D.E.[1]; Hernández Cristóbal, J.[1]; de Arriba Palomero, F.[2]; Yusta Izquierdo, A.[1]

[1]Servicio de Neurología. Hospital Universitario de Guadalajara;[2]Servicio de Oftalmología. Hospital Universitario de Guadalajara.

Resumen

Objetivos: Los fármacos dirigidos contra el factor de necrosis tumoral alfa (anti-TNFalfa), revolucionarios en el tratamiento de diversas enfermedades autoinmunes, han sido relacionados con efectos adversos neuroinmunológicos como desmielinización del sistema nervioso central. Nuestro objetivo fue describir nuestra experiencia con el diagnóstico y manejo de estos casos.

Material y métodos: Serie de casos prospectiva con seguimiento entre 12 y 36 meses. Cuatro mujeres de 30 a 61 años de edad, en tratamiento por espondiloartropatía axial (n = 2), enfermedad de Crohn (n = 1) y artropatía psoriásica (n = 1) con diferentes fármacos anti-TNFalfa: etanercept (n = 1) adalimumab (n = 2) y certolizumab (n = 1). Dos presentaron lesiones desmielinizantes en RM cerebral como hallazgo incidental y dos en relación a brote medular y troncoencefálico. Se realizó en todos los casos RM cerebral de diagnóstico y seguimiento entre los 6 y 12 meses; estudio de LCR (n = 2) y RM medular (n = 1) según indicación.

Resultados: Diseminación espacial (n = 4), diseminación temporal (n = 2) y presencia de bandas oligoclonales específicas (n = 1). Diagnóstico inicial: esclerosis múltiple (EM) remitente recurrente (n = 2) y síndrome radiológico aislado (n = 2). Se retiró y sustituyó el antiTNF alfa por sekukinumab (n = 3) y ustekinumab (n = 1), sin nueva actividad clínica ni radiológica en el seguimiento posterior.

Conclusión: El tratamiento con anti-TNF alfa se ha relacionado con desmielinización central por interacción con receptores TNFR2 de TNFalfa, necesarios para la remielinización y proliferación de oligodendrocitos. La retirada y sustitución del anti-TNF alfa por anti IL-17a (sekukinumab) y antiIL 12/23 (ustekinumab) resulto una opción favorable en los cuatro casos, sugiriendo un papel protector ya previamente hipotetizado de los más modernos anti-IL17a y anti-IL12/23.

2667-0496 / © 2022, Elsevier España S.L.U. y Sociedad Española de Neurología (SEN). Todos los derechos reservados.