



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

¹Servicio de Neurología. Hospital Universitario de Guadalajara; ²Servicio 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) resultó una opción favorable en los cuatro casos, sugiriendo un papel protector ya previamente hipotetizado de los más modernos anti-IL17a y anti-IL12/23.