



17203 - ENFERMEDAD DE GRAVES TRAS ALEMTUZUMAB EN PACIENTES TRATADOS POR EM: ESTUDIO OBSERVACIONAL EN UN CENTRO DE REFERENCIA NACIONAL

López Ruiz, R.; Rodríguez de Vera Gómez, P.; Eichau, S.; García González, J.J.; Ravé García, R.; Torres Cuadrado, A.; Martín Hernández, T.

Servicio de Neurología. Hospital Virgen Macarena.

Resumen

Objetivos: La enfermedad de Graves inducida por alemtuzumab (EG-IA) es uno de los efectos adversos autoinmunes más frecuentemente observados en pacientes tratados por EM. El objetivo de este estudio es la descripción de estos eventos en una unidad de referencia nacional, junto con la identificación de factores de riesgo implicados en su aparición.

Material y métodos: Estudio observacional retrospectivo de pacientes con EMRR que desarrollan EG-IA. Se analizan características clínicas, demográficas y variables implicadas en el desarrollo.

Resultados: 121 pacientes con EM reciben alemtuzumab (ALZ) 41 desarrollan EG-IA (33,9%). Se observa un porcentaje más elevado de incidencia en pacientes con familiares de primer grado con antecedentes de alteraciones autoinmunes tiroideas (14,6 vs. 1,5%; p 0,01). 70,7% de los pacientes con EG-IA (n = 29/41) tienen fluctuaciones de la función tiroidea durante el seguimiento, y 24,4% (n = 10/41) precisan tiroidectomía total para el control de la patología. En el 54,8% de los pacientes diagnosticados de EG-IA se objetiva un patrón de caída de cifras de TSH en el mes previo del inicio, con alto valor predictivo, y además lo anterior se relaciona con un curso clínico más favorable (menos meses hasta normalización de la función tiroidea) HR = 8,99; IC95% [2,11-38,44]; p = 0,0003).

Conclusión: EG-IA tiene un curso clínico atípico en comparación con las formas clásicas de la enfermedad. La identificación de factores de riesgo asociados al desarrollo de EG-IA antes del inicio de ALZ y la monitorización estrecha de la función tiroidea una vez iniciado el tratamiento pueden ser estrategias útiles para la identificación precoz y el manejo clínico de esta patología.