



20598 - ANGIOGÉNESIS EN LA NEUROTOXICIDAD PERIFÉRICA INDUCIDA POR QUIMIOTERAPIA (NPIQ): EXPLORANDO EL VEGF CIRCULANTE COMO BIOMARCADOR DEL DESARROLLO Y RECUPERACIÓN DE LA NPIQ

Velasco Fargas, R.¹; Andrés Benito, P.²; Marco Cazcarra, C.³; Roca Pereira, S.⁴; Pros Marsal, A.⁴; López Sampere, Y.⁴; Domingo Domènech, E.⁵; Santos, C.⁶; Stradella, A.⁶; Bruna Escuer, J.¹

¹Servicio de Neuro-Oncología. Hospital Universitari de Bellvitge; ²Cognition and Behavior Study Group. Institut de Recerca Biomèdica de Lleida; ³Servicio de Neurología. Hospital Universitari de Bellvitge; ⁴Neurologic Diseases and Neurogenetics Group. Institut de Recerca Biomèdica de Bellvitge (IDIBELL); ⁵Servicio de Hematología Clínica. Institut Català d'Oncología l'Hospitalet (ICO); ⁶Servicio de Oncología Médica. Institut Català d'Oncología l'Hospitalet (ICO).

Resumen

Objetivos: La neuropatía periférica inducida por la quimioterapia (NPIQ) puede deberse al efecto antiangiogénico y destrucción de los *vasa nervorum*. El factor de crecimiento endotelial vascular A (VEGF-A) mejora el flujo sanguíneo nervioso y el suministro de oxígeno mediante la inducción de la angiogénesis, en respuesta a la isquemia nerviosa y la hipoxia causadas por estos fármacos. Se desconoce si VEGF-A desempeña un papel en la patogénesis y recuperación de la NPIQ. El objetivo es explorar si VEGF es útil como biomarcador de la NPIQ.

Material y métodos: Estudio longitudinal observacional prospectivo unicéntrico de tres cohortes de pacientes tratados con paclitaxel, brentuximab o oxaliplatino, que fueron evaluados clínica y neurofisiológicamente antes, y periódicamente hasta 12 meses después de finalizar el tratamiento. Se cuantificó el VEGF y la cadena ligera de neurofilamentos (NfL) en plasma.

Resultados: 100 pacientes, mayoría mujeres (60%). Basalmente, los niveles de VEGF fueron para varones ($229,75 \pm 268,77$ pg/ml) y mujeres ($203,35 \pm 350,30$ pg/ml), sin diferencias según el tipo de agente quimioterápico ($p = 0,144$). Hemos identificado una asociación entre los niveles de NfL y VEGF antes del tratamiento ($r = -0,270$, $p = 0,064$). Un tercio de todos los pacientes desarrollaron NPIQ clínicamente relevante. El resto del análisis del VEGF está en curso y se comunicará como parte de este resumen.

Conclusión: Los mecanismos de la NIPQ no están totalmente dilucidados. Se comunicará si el desarrollo y/o la recuperación de NIPQ se asocia a una modulación significativa de la angiogénesis identificada por cambios en los niveles de VEGF.