



Revista Clínica Española



<https://www.revclinesp.es>

V-048 - ESCLEROSIS MÚLTIPLE REMITENTE RECIDIVANTE: CAMBIO DE NATALIZUMAB A FINGOLIMOD

T. Cuerda Clares¹, J. Sánchez Gundín², A. Flor García², L. Gómez Romero³, M. Llorente Serrano², J. Ramírez Luna¹, C. Quintero López¹, N. Trapero Iglesias¹

¹Servicio de Medicina Interna. ²Servicio de Farmacia. ³Servicio de Neurología. Hospital General Virgen de la Luz. Cuenca.

Resumen

Objetivos: El uso de natalizumab para el tratamiento de esclerosis múltiple remitente recidivante (EMRR) está asociado a un incremento del riesgo de leucoencefalopatía multifocal progresiva (LMP). El cambio de natalizumab a fingolimod es una opción razonable para pacientes con riesgo de padecer LMP. Se describen 2 casos de pacientes con EMRR que cambiaron su tratamiento de natalizumab a fingolimod por riesgo de LMP.

Métodos: Revisión retrospectiva de las historias clínicas de dos pacientes con EMRR que cambian su tratamiento en un hospital general. Datos recogidos: edad, sexo, fármacos empleados, situación funcional y presencia de efectos adversos.

Resultados: Paciente 1: mujer, 41 años con diagnóstico de EMRR desde los 29. Ante la falta de efectividad de interferón-beta se cambió a natalizumab, sin aparición de nuevos brotes. Fue suspendido tras 2 años por serología positiva VJC y tras un periodo de lavado (PL) de 4 meses, se inició fingolimod (EDSS 2), tratamiento que lleva hasta la fecha (32 meses). A los 2 meses del inicio y tras una estabilidad radiológica de la enfermedad superior a 2 años, aparecieron tres nuevas lesiones desmielinizantes sin evidencia clínica de brote. A partir de entonces, la enfermedad estuvo radiológicamente estable, hasta transcurridos 28 meses, que la paciente sufrió un brote con empeoramiento clínico (EDSS 3). En cuando a la seguridad de fingolimod, se evidenció linfopenia desde su inicio. Paciente 2: varón, 48 años, diagnosticado de EMRR desde los 19. Ante fracaso terapéutico de interferón-beta se decidió iniciar natalizumab, produciéndose estabilización clínica radiológica y ausencia de brotes durante dicho tratamiento (EDSS 0,5). El fármaco fue suspendido a los 4,5 años por serología positiva para VJC y a los 2 meses de suspenderlo, apareció nueva placa de desmielinización y el paciente sufrió un brote (EDSS 4,5). Se decidió iniciar fingolimod, apareciendo nuevas placas desmielinizantes más otros dos brotes seguidos, que conllevaron la retirada del mismo a los 22 meses del inicio (EDSS 5). Además, el paciente presentó durante dicho tratamiento inestabilidad en la marcha, requiriendo en tres ocasiones bolus de corticoides. En cuanto a la toxicidad de fingolimod, el paciente presentó linfopenia durante el tratamiento.

Discusión: La suspensión de natalizumab se ha asociado con la reactivación de EMRR a los 3-7 meses de la retirada, lo que sugiere la necesidad de una alternativa terapéutica tras dicho fármaco, aunque no se conoce la adecuada. Se recomienda un PL de 3 meses antes de comenzar tratamiento con otro fármaco inmunosupresor, pues natalizumab permanece en sangre durante 12 semanas. Fingolimod es la alternativa más frecuentemente utilizada y diferentes estudios han demostrado que su inicio tras los 3 meses del PL de natalizumab expone al

paciente a un alto riesgo de reactivación de la enfermedad y que cuanto menor sea el PL menor será el riesgo de recaída. En nuestros casos, el fingolimod se inició tras un PL de 4-6 meses favoreciendo así la reconstitución inmunológica. Sin embargo, ambos pacientes presentaron reactivación radiológica de la enfermedad, lo que sugiere que tras 4-6 meses de PL los pacientes presentan cierto riesgo de recaídas y reactivación de la enfermedad.

Conclusiones: Se ha demostrado que en la mayoría de los pacientes la interrupción de natalizumab provoca un retorno a la actividad basal tras dicha interrupción. Fingolimod parece una buena opción, siendo menor el riesgo de recaída cuanto menor sea el PL.