

NEUROPATIA PERIFÉRICA ASOCIADA AL BORTEZOMIB Y AUTOTRASPLANTE DE MÉDULA ÓSEA

Blanchard M.J., Bombín C., López-Jiménez J., Calbacho M., Chinae A., Garcia V., Vallés A., Herrera P., Odriozola J., Garcia Laraña J.

Servicio Hematología. Hospital Ramón y Cajal.

Introducción: El bortezomib, un inhibidor proteosómico, que ha demostrado ampliamente su eficacia en el tratamiento del Mieloma Múltiple (MM) y en LNH, se asocia a neurotoxicidad importante (grados 3 y 4) en algunos pacientes. Esta neurotoxicidad es reversible con la disminución o discontinuación del tratamiento. Recientemente se ha descrito en pacientes sometidos a trasplante alogénico que la ciclosporina puede producir neurotoxicidad severa en pacientes tratados previamente con bortezomib. Describimos 2 casos de aparición o incremento de neuropatía periférica en pacientes con MM tras trasplante autólogo y sin ciclosporina.

CASO 1: Varón de 59 años diagnosticado de Mieloma Múltiple IgG Kappa estadio IIIA tratado con VBMCM/VBAD x 4 con respuesta parcial. Se administraron 4 ciclos de Velcade-Dexametasona presentando el paciente neuropatía periférica de carácter leve que obligó a disminuir dosis de Velcade y que mejoró tras la administración de gabapentina. Tras autotrasplante de progenitores hematopoyéticos empleando acondicionamiento con melfalán presentó en el postrasplante inmediato empeoramiento progresivo de la clínica neurológica con parestesias en ambos MM.II., disminución de la sensibilidad nonceptiva así como dificultad severa para la deambulación. En el EMG se confirmó polineuropatía severa mixta, axonal y desmielinizante. Actualmente con evolución favorable tras rehabilitación.

CASO 2: Varón de 39 años con lumbociática irradiada a ambos MM.II de 5 meses de evolución con pérdida de fuerza de predominio proximal en ambos miembros, dificultad para el inicio de la micción y disfunción eréctil. En RM se objetivó lesión lítica que infiltra todo el sacro y afectación de cuerpos vertebrales D12, L1, L2 y L3. En la BMO se confirmó el diagnóstico de Mieloma Múltiple con un 34% de infiltración de células plasmáticas. Se inició tratamiento con Radioterapia local y Talidomina, Dexametasona y Bortezomib (x4 ciclos) con buena tolerancia, sin presentar complicaciones secundarias. Tras objetivarse buena respuesta al tratamiento se realizó acondicionamiento con melfalán y Autrasplante de progenitores hematopoyéticos. En el día +10 postrasplante disestesias en ambas extremidades a nivel distal. En el EMG realizado se objetivó polineuropatía moderada-severa simétrica axonal exclusivamente sensitiva que persiste 5 meses después a pesar del tratamiento médico con impotencia funcional.

Conclusión: Se han descritos casos de neurotoxicidad relacionada con los inhibidores de la calcineurina tras TPH alogénico en pacientes que recibieron previamente bortezomib. Sin embargo en los casos que nosotros describimos hemos observado aparición de neurotoxicidad de novo o incremento importante de la previamente existente en el postrasplante precoz sin que hubieran recibido ningún fármaco causante de neurotoxicidad por lo que habría que pensar que existen otros factores como la quimioterapia a altas dosis, durante el TPH que pueden contribuir a su desarrollo.