



ALTERACIONES CITOGENÉTICAS DEBIDO AL USO PROLONGADO DE IMATINIB

Autores: Leunda Eizmendi L, Valbuena Pascual O, Esnaola Barrena E, Asensio Bermejo A, Aranguren Redondo A, Lasa Isasti R

Servicio de Farmacia, Hospital Donostia, Donostia (Gipuzkoa) 54º congreso nacional de la SEFH, Zaragoza 23-25 de septiembre

Introducción

Imatinib inhibe selectivamente la proliferación e induce la apoptosis en las líneas celulares Bcr-Abl positivo y otras tirosina-kinasa. Uno de los usos de imatinib es en pacientes adultos y pediátricos con leucemia mieloide crónica (LMC), cromosoma Filadelfia positivo (Ph +) (bcr-abl) de diagnóstico reciente para los que no se considera como tratamiento de primera línea el trasplante de médula ósea o LMC Ph + en fase crónica tras el fallo del tratamiento con interferón-alfa, o en fase acelerada o crisis blástica.

Objetivo

Imatinib es un fármaco relativamente joven, con pocos estudios sobre sus consecuencias a largo plazo. Ante el hallazgo de una alteración cromosómica, se hace una búsqueda bibliográfica para el diagnostico diferencial entre consecuencia del fármaco y la evolución de la enfermedad.

Material y métodos

Seguimiento del caso clínico y búsqueda bibliográfica en pubmed con la palabras mesh: imatinib AND chomosomal abnormalities AND monosomy.

Resultados

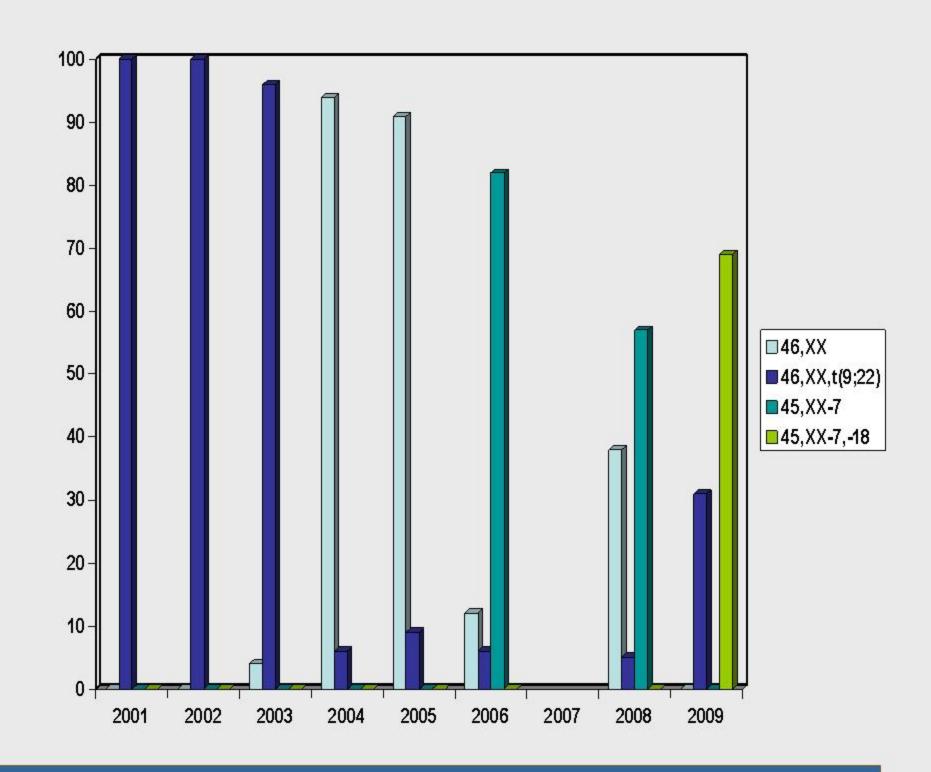
Mujer de 50 años, LMC desde 08/2001.

Tto:08/2001-09/2003, interferón alfa sin respuesta citogenética.

09/2003-05/2008, imatinib (300-500mg) logrando remisión completa parcial y apareciendo cambios cromosomáticos.

R.A: episodios de anemia y neutropenia (soporte con factores de crecimiento y eritropoietina incluso después de reducir la dosis), se retiró por hetatotoxicidad.

07/2008, dasatinib 70mg/12h, retirado en un mes por edemas en extremidades inferiores y artralgias.



Conclusiones

Las alteraciones cromosómicas en el clon Ph-negativo en pacientes con LMC tratados con imatinib han sido descritos. La trisomia 8 es la más frecuente. Estas alteraciones también se han observado con otros inhibidores de la tirosina-kinasa. La asociación de estas alteraciones con síndromes mielodisplásicos ha sido raramente descrita.

Durante el uso prolongado de los inhibidores de la tirosin kinasa hay que hacer un cariotipo de MO anual para detectar los posibles cambios citogenéticos.