BP - 81 NİLOTİNİB İLİŞKİLİ SANTRAL SİNİR SİSTEMİ DEMYELİNİZASYONU: OLGU SUNUMU

EZGİ ERTURUL , SALİHA GÖKÇE , BELGİN KOÇER

GAZİ ÜNİVERSİTESİ TIP FAKÜLTESİ NÖROLOJİ ANABİLİM DALI

Olgu:

Giriş: Nilotinib, kronik myeloid lösemi (KML) tedavisinde kullanılan bir tirozin kinaz inhibitörüdür. KML nedeniyle Nilotinib kullanımı ile ilişkili bir iyatrojenik santral sinir sistemi demyelinizasyon vakası sunulmuştur.

Olgu: 29 yaşında kadın hasta baş dönmesi, çift görme ve dengesizlik şikayetiyle başvurdu. Nörolojik muayenesinde bilateral internükleer oftalmopleji, sol elde intansiyonel tremor ve iki yöne gövde ataksisi mevcuttu. Özgeçmişinde 8 yıl önce KML tanısı almış; 1 yıl imatinib, yaklaşık 5 yıl dosatinib tedavisinden sonra 2.5 yıl süre ile nilotinib tedavisi uygulanmıştı. Kraniyal magnetik rezonans görüntüleme (MRG)'de bilateral brakiyum pontis, periventriküler beyaz cevher alanları, ayrıca sağ parietooksipital ve temporal lobda kontrast tutan demiyelinizan karakterde lezyonlar; servikal MRG'de C3-C7 düzeyinde kısa segment T2 hiperintens lezyonlar izlendi. Beyin omurilik sıvısı (BOS) incelemesinde oligoklonal band (OKB) Tip 3 pozitif, İgG indeksi 0,71 olarak saptandı. BOS sitolojisi ve enfektif parametreler negatifti. Hasta 2017 McDonald kriterlerine göre Multipl Skleroz tanısı ile uyumlu idi. Hematoloji onayıyla nilotinib tedavisi kesildi. Hastaya 10 gün 1 gram/gün intravenöz metilprednizolon tedavisi uygulandı, 1.günden itibaren şikayetlerde gerileme izlendi, Tedavinin 3.gününde her iki gözdeki içe bakış kısıtlılığı, tedavinin 10.gününde çift görme ve ataksi şikayetleri belirgin azaldı. Nörolojik muayenesinde bilateral horizontal nistagmus ve minimal iki yöne gövde ataksisi mevcuttu, desteksiz mobilize olabiliyordu. Tedaviye 64 miligram/gün oral prednol ile devam edildi. Hastada KML'e yönelik tirozin kinaz inhibitörleri ile tedaviye devamlılık zorunluluğu nedeniyle koruyucu tedavi olarak dimetil fumarat başlandı ve yakın klinik ve radyolojik takip planlandı.

Tartışma: Kanser ve otoimmün hastalıklarda kullanılan tedaviler geliştikçe iyatrojenik demyelinizasyon vaka bildirileri artmaktadır. Mekanizma olarak ilaçla indüklenen nörotoksisite ve/veya immün sistem deregülasyonu kabul edilmektedir. En çok vaka bildirimi olan ajanlar TNF-alfa inhibitörleri ve immün kontrol noktası inhibitörleridir. Tirozin kinaz inhibitörleri ilişkili vaka bildirileri de nadir olarak bildirilmektedir. Literatürde 2 ile 5 yıl arasında nilotinib tedavisi uygulanan, semptomatik supratentorial ve servikal demyelinizan tutulum gösteren, iyi prognozlu seyreden iki olgu; periferik demyelinizasyonun da eşlik ettiği nispeten kötü prognozlu bir miyelit olgusu bildirilmiştir. Olgumuzda farklı olarak demiyelinizan karakterde semptomatik beyin sapı tutulumu ve yaygın aktif MRG tutulumu izlendi, prognozu orta derecede sonlandı. Çoklu ve uzun süreli tirozin kinaz inhibitörü kullanımı demyelinizasyon olasılığını artırabilir ve olumsuz prognoz açısından önemli olabilir.