

Reporte de 2 casos de mielopatía progresiva tardía posradiación

Report of two cases of late progressive myelopathy postradiation

Dr. Nelson Gómez Viera, Dr. Luis Alberto Salcedo Pérez, Dr. Rafael Peñarete Nader

Hospital Clínicoquirúrgico "Hermanos Ameijeiras". La Habana, Cuba.

RESUMEN

Las complicaciones de la radioterapia se pueden presentar de manera aguda, subaguda o retardada y son diferentes en sus manifestaciones, según afecten al cerebro, la médula espinal o los nervios periféricos. Se presentaron 2 pacientes que recibieron tratamiento con radioterapia y después de un año del proceder terapéutico desarrollaron manifestaciones clínicas e imaginológicas compatibles con una mielopatía posradiación. Ninguno ha tenido progresión de la enfermedad con el uso de los esteroides aplicados.

Palabras clave: mielopatía posradiación, paraparesia, hipoestesia.

ABSTRACT

Complications of radiation therapy can occur in acute, subacute or delayed manner and they are different in manifestations, as they affect the brain, spinal cord or peripheral nerves. Two patients who were treated with radiotherapy were presented and after a year of therapeutic procedure, they developed clinical manifestations and imaging features consistent with a post-radiation myelopathy. None had disease progression with the use of steroids.

Key words: post-radiation myelopathy, paraparesis, hypoesthesia.

INTRODUCCIÓN

Las complicaciones de la radioterapia se pueden presentar de manera aguda, subaguda o retardada y son diferentes en sus manifestaciones según afecten al cerebro, la médula espinal o los nervios periféricos.¹ Por un diagnóstico tardío y por su comportamiento progresivo, las consecuencias pueden ser graves y, a pesar de instaurada la terapéutica correspondiente, no siempre se detiene el proceso. Se presentan 2 casos atendidos en nuestro centro con diagnóstico de mielopatía progresiva tardía posradiación.

CASOS CLÍNICOS

Paciente 1

Paciente masculino, blanco, de 40 años de edad que es ingresado por dificultad para caminar y adormecimiento de las piernas.

Antecedentes patológicos personales: mesotelioma pleural derecho diagnosticado en febrero de 2011 que recibió tratamiento con quimioterapia (PQT) y 35 secciones de radioterapia, las cuales terminaron en mayo de ese mismo año.

Historia de la enfermedad actual: debilidad y adormecimiento en miembros inferiores de inicio distal en la pierna izquierda, calambres y dificultad para la marcha, 14 meses después del tratamiento antes referido; los síntomas fueron empeorando y en pocas semanas apareció igual compromiso de la pierna contralateral y se asoció una banda de hipoestesia a 3-4 cm por encima del ombligo, además se agrava la dificultad para caminar y la pierna derecha es la más afectada. Recientemente presenta retención urinaria y no hay afectación de miembros superiores.

Examen físico

- Aspecto Cushinoide.
- Obesidad abdominal, estrías abdominales.
- Paraparesia flácida asimétrica, mayor debilidad en miembro inferior derecho (MID).
 - Fuerza muscular en miembros inferiores derecho e izquierdo (MID, MII):
 - MII P 4-/5 MID P 2/5 (a predominio de músculos flexores del pie)
 - D 4/5 D 2/5
 - Apalpación en MID e hipopalpación en MII.
 - Hipoestesia táctil, térmica y dolorosa en MII.
 - Nivel sensitivo por encima de la región umbilical (D6-D8).

Exámenes complementarios

Hemograma con diferencial y hemoquímica: dentro de parámetros normales.

LCR citoquímico: normal.

Resonancia magnética nuclear de columna dorsal: se observa al nivel dorsal un engrosamiento desde sus primeros segmentos hasta aproximadamente D9-D10 lesión intramedular, laminar, la cual es hiperintensa en T2 (fig. 1).



Fig. 1. Engrosamiento medular desde sus primeros segmentos hasta aproximadamente D9-D10, compatible con lesión intramedular laminar, la cual es hiperintensa en T2.

Paciente 2

Paciente masculino de 67 años de edad que acude a consulta por disminución de la fuerza muscular en brazo derecho.

Antecedentes patológicos personales : carcinoma escamoso moderadamente diferenciado e infiltrante de amígdala. Recibió tratamiento en el año 2009 con PQT (3-cisplatino) y 35 sesiones de radioterapia.

Historia de la enfermedad actual : dolor en la región cervical, astenia y alteración de la sensibilidad para la temperatura en el lado izquierdo, 24 meses posteriores al tratamiento con PQT y radiaciones. Semanas después presenta disminución de la fuerza muscular en hemicuerpo derecho (HCD) con mayor afectación del brazo.

Examen físico

- Hipoalgesia e hipoestesia táctil y térmica en hemicuerpo izquierdo (HCI).
- Hemiparesia derecha a predominio de MSD.
- Apalgesia en HCD.
- Fuerza muscular: tendencia a la pronación de MSD.

F. muscular MSD: proximal 3/5; distal 4+/5.

- Signo de Hoffmann derecho.
- Espasticidad en MSD.

Exámenes complementarios

Hemograma con diferencial y hemoquímica dentro de parámetros normales.

IRM de columna cervical: lesión intramedular que se extiende desde la unión bulbocervical hasta D1, hiperintensa en T2 y FLAIR e hipointensa en T1, ocupa el centro de la médula (figs. 2 y 3).



Fig. 2. Lesión intramedular que se extiende desde la unión bulbocervical hasta D1, es hiperintensa en T2 y FLAIR y ocupa el centro de la médula.



Fig. 3. Lesión intramedular extensa hiperintensa en T2 que se extiende desde la unión bulbocervical hasta D1.

COMENTARIOS

La mielopatía posradiación es una enfermedad rara, pero devastadora, de la médula espinal que generalmente resulta de una excesiva dosis de radioterapia.²

La mielitis posradiación está dentro de las causas no compresivas secundarias a agentes físicos y corresponde a casos de lesión intramedular que recibieron tratamiento de radioterapia hasta 10 años o más antes del inicio de los síntomas.^{1,2}

Esta se considera una enfermedad iatrogénica y podrían evitarse si la dosis total se conserva por debajo de 6 000 cGy y se administra durante un período de 30 a 70 d, siempre que cada fracción diaria no exceda los 200 cGy y la dosis semanal no supere los 900 cGy.^{1,3}

Los criterios diagnósticos para las lesiones medulares causadas por la radiación fueron descritos por *Pallis* y otros,^{1,4} y son:

- La médula espinal debe estar incluida en el campo de radiación.
- La lesión neurológica principal debe estar en los segmentos medulares expuestos a la radiación.
- La exclusión de otras causas que expliquen el cuadro clínico.

El daño medular tendría 2 mecanismos fisiopatológicos: daño directo al tejido nervioso de la médula por la irradiación y lesión de los vasos medulares; y es un proceso diferido, o sea, con latencia. Este daño diferido tiene 2 fases: la más temprana y la tardía propiamente dicha, ya que no se describen efectos agudos deletéreos de la radioterapia medular.⁵

Los factores que determinan la aparición de la mielopatía tardía o crónica progresiva, después de la radioterapia, son los mismos para el cerebro y para la médula aunque algunos estudios sugieren que la tolerancia de la médula espinal es menor que la del cerebro.⁶

La mielopatía de la fase precoz, se presenta varias semanas después del inicio de la radioterapia con síntomas sensitivos y parestesias, algunos de los cuales son exacerbados por la flexión brusca del cuello (signo de Lhermitte).^{7,8} Probablemente por la desmielinización y depleción de oligodendrocitos. Su presencia no implica el desarrollo de la mielopatía tardía.

La mielopatía tardía evoluciona en 2 formas diferentes: 1. forma progresiva que aparece 12 a 15 meses después de la radioterapia y nunca antes de los 6 meses; y 2. síndrome de neurona motora inferior que aparece entre 3 y 14 meses luego de la radioterapia.⁹

La primera se caracteriza por síntomas sensitivos similares a los de la forma de la fase precoz, pero se acompaña de paraparesia asimétrica. Frecuentemente, la manifestación inicial es la de un síndrome de Brown-Séquard que progresa a una mielopatía transversa completa con paraplejia espástica, nivel sensitivo en tronco y disfunción esfinteriana y sexual. La paraparesia por lesión de la motoneurona inferior que sigue a la radioterapia, se acompaña de alteraciones de los cuernos

anteriores. Hay una atrofia asimétrica con fasciculaciones y arreflexia sin déficit sensitivo ni esfinteriano, muy similar a lo observado en la neuropatía motora subaguda paraneoplásica que se asocia a los linfomas.^{3,9}

Los corticoides junto con sesiones de cámara hiperbárica constituyen las principales herramientas terapéuticas con que se cuenta en este momento.^{3,9,10}

Los pacientes no han tenido progresión de la enfermedad con el uso de esteroides; de inicio recibieron un ciclo por 5 d de metilprednisolona (1 g/d) y dosis periódicas mensuales de metilprednisolona EV (1 g/d por 3-5 d), a lo que agregamos esteroides por vía oral (40 mg/d).

REFRENCIAS BIBLIOGRÁFICAS

1. Zarranz JJ. Neurooncología, Tumores Cerebrales. En: Zarranz JJ. Tratado de neurología. 4a ed. Madrid: Elsevier; 2008. p. 617-8.
2. Schultheiss TE. Repair of radiation damage and radiation injury to the spinal cord. *Adv Exp Med Biol.* 2012; 760:89-100.
3. Ropper A, Samuels M. Diseases of the spinal cord. In: Ropper A, Samuels M. *Principles of neurology.* 9th ed. New York: McGraw-Hill Companies; 2009. p. 4.
4. Pallis CA, Louis S, Morgan RL. Radiation myelopathy. *Brain.* 1961; 84:460-79.
5. Dutilh J, Pereyra E, Oehninger C. Mielopatías médicas. [Internet] 2002 [citado 12 Sep 2013]. Disponible en: <http://www.sitiomedico.org/artnac/2002/03/27a.htm>
6. Schultheiss TE, Higgins EM. Radiotion response of the central nervous system. *Int J Radiat Oncol Biol Phys.* 1995; 31:1093-112.
7. Granados A, García L, Ortega C, López A. Enfoque diagnóstico de las mielopatías. *Rev Colomb Radiol.* 2011; 22: 3231-51.
8. Dobkin BH, Havton LA. Paraplegia and Spinal Cord Syndromes. In: Daroff RB, Fenichel GM, Jankovic J, Mazziotta JC, editors. *Bradley's Neurology in Clinical Practice.* Vol. I. *Principles of Diagnosis and Management.* 6th ed. Philadelphia: Elsevier; 2012. p. 286-92.
9. Daras M, Isaacson S. Radiation Injury. En: *Merritt's Neurology.* 12th ed. Philadelphia: Lippincott Williams & Wilkins; 2010. p. 525-9.
10. Behin A, Delattre JY. Complications of radiation therapy on the brain and spinal cord. *Semin Neurol.* 2004; 24: 405-17.

Recibido: 30 de enero de 2014.

Aceptado: 17 de febrero de 2014.

Dr. *Nelson Gómez Viera.* Servicio de Neurología. Hospital Clínicoquirúrgico "Hermanos Ameijeiras". San Lázaro No. 701 entre Belascoín y Marqués González, Centro Habana, La Habana, Cuba. CP 10300. neuro@hha.sld.cu