

Mielitis por radiación en un niño de 12 años. Presentación de un caso

Sánchez Vides WE,¹ Rodríguez Ruiz P²

RESUMEN

La mielitis posterior a radiación es una complicación muy rara y puede causar varios síndromes clínicos. La mielopatía progresiva tardía es la forma clínica más grave y la patogénesis es desconocida. Describimos el caso de un niño de 12 años que, cuatro meses posteriores a radioterapia por enfermedad de Hodgkin, desarrolló una mielopatía progresiva con engrosamiento medular cervical importante y captación del medio de contraste en la RMN. El estudio histopatológico de la lesión fue compatible con cambios inducidos por radiación.

Palabras clave: mielitis, mielopatía, radioterapia.

Rev Mex Neuroci 2005; 6(6): 508-510

Radiation myelitis in 12-year-old boy. Report of a case

ABSTRACT

Radiation myelitis is an uncommon complication. Radiation of the spinal cord can cause several syndromes, chronic progressive radiation myelitis is the clinic form most serious. We report a 12-year-old boy developed a chronic progressive myelitis four months after the conclusion of radiation by Hodgkin's disease, MRI showed spinal cord swelling and gadolinium-enhancement. Histopathology also was compatible with radiation effect.

Key words: Myelitis, myelopathy, radiotherapy.

Rev Mex Neuroci 2005; 6(6): 508-510

INTRODUCCIÓN

La mielopatía es una complicación rara de la radioterapia, especialmente en pediatría.¹ Es más frecuente como resultado de errores técnicos cuando se administran dosis que exceden los límites de tolerancia de la médula.

Clinicamente la mielopatía por radioterapia se divide en transitoria, progresiva tardía; paraplejía o cuadriplejía secundaria a infartos medulares y un síndrome de neurona motora inferior.²

Presentamos el caso de un masculino de 12 años de edad que desarrolló una mielopatía progresiva tardía posterior a radioterapia con 2500 cGy por enfermedad de Hodgkin.

CASO CLÍNICO

Masculino de 12 años de edad, sin antecedentes previos de importancia. En diciembre de 2002 consulta por adenopatía cervical, se realiza diagnóstico de enfermedad de Hodgkin II-A variante esclerosis nodular; recibe seis ciclos de quimioterapia con Ciclofosfamida, Vincristina, Procarbazina y Prednisona. En septiembre de 2004 presenta recaída en sitio primario e inicia quimioterapia con Vepesid, Vinblastina y Doxorrubicina, completando seis ciclos en febrero de 2005. Recibe radioterapia en ganglio cervical para consolidar tratamiento del 7 al 23 de febrero de 2005, dividida en 13 sesiones con una dosis total de 2,500 cGy. El 15 de julio de 2005 consulta con historia de tres semanas de osteomialgias y debilidad en miembro pélvico derecho. La velocidad de neuroconducción en ambos miembros pélvicos fue normal, así como el análisis del líquido cefalorraquídeo, biometría hemática y electrolitos séricos. Una semana después presenta paraparesia espástica, hiperreflexia rotuliana y aquilea bilateral ++/++ con Babinski y sucedáneos derechos; pérdida del control voluntario para micción y defecación; se toma RMN lumbosacra que resulta normal. El 17 de agosto de 2005 se evidencia un nivel sensitivo con ausencia de todo tipo de sensibilidad por debajo del nivel T8, paraplejía espástica con sín-

1. Neurólogo Pediatra adscrito al Servicio de Pensionado, Hospital Nacional de Niños Benjamín Bloom.
2. Pediatra adscrito al Servicio de Pensionado, Hospital Nacional de Niños Benjamín Bloom.

Correspondencia: Dr. Walter E. Sánchez Vides

Centro de Audición y Lenguaje.

Calle los Viveros, Colonia Nicaragua.

San Salvador, El Salvador.

Tel. 2270-8244.

Fax: 2270-8055.

Correo electrónico: sanchez_vides@hotmail.com



Figura 1. RMN cervical de 1.5 T. **A.** Imagen ponderada en T1, se observa engrosamiento medular cervical, aumento de señal en cuerpos vertebrales C7 a T5 con reforzamiento posterior a la aplicación de gadolinio. **B.** Imagen ponderada en T2, se observa hiperintensidad generalizada desde la unión bulbomedular hasta la región torácica.

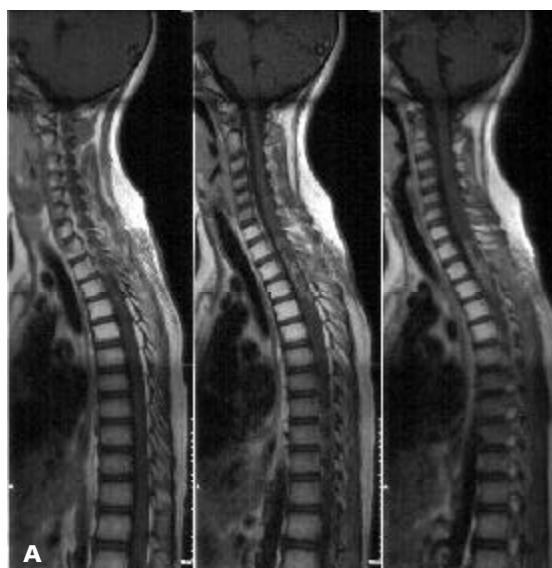


Figura 2. RMN cérvico-torácica 1.5 T control dos meses después. **A.** Imágenes T1 con disminución evidente de engrosamiento cervical y captación de medio de contraste. **B.** Imágenes ponderadas en T2 que aún muestran áreas de hiperintensidad aunque en menor tamaño que en estudio previo.

drome piramidal bilateral y disminución proximal de fuerza en ambos miembros superiores 4/5. El estudio de potenciales evocados somatosensoriales sugieren bloqueo de la vía piramidal a nivel torácico bajo; se realiza RMN cervical y torácica (Figura 1) mostrando aumento de señal en cuerpos vertebrales C7 a T5 en T1, hiperintensidad generalizada desde la unión bulbomedular hasta el cono, con edema medular a nivel cervical importante en T2 y reforzamiento posterior a aplicación de gadolinio. El 20 de agosto de 2005 se realiza laminectomía descompresiva entre T2-T3 y toma de biopsia; se administran esteroides intravenosos por cuatro días, con estabilización de cuadro clínico en paraplejia espástica, síndrome piramidal bilateral y nivel sensi-

tivo en T8. El estudio histopatológico fue sugestivo de mielopatía por radioterapia sin evidencia de proceso neoplásico. Una nueva RMN cérvico-torácica en octubre de 2005 (Figura 2), mostró resolución del edema medular cervical con lesiones hiperintensas difusas en T2 y captación de material de contraste.

DISCUSIÓN

Pallis *et al.*, establecieron los criterios diagnósticos para las lesiones medulares causadas por la radiación:

1. La médula espinal debe estar incluida en el campo de radiación.
2. La lesión neurológica principal debe estar en los segmentos medulares expuestos a la radiación.

3. La exclusión de otras causas que expliquen el cuadro clínico.³

La radiación de la médula espinal puede causar varios síndromes clínicos. La mielopatía transitoria es la lesión medular inducida por radiación más habitual, y suele aparecer entre 1-30 meses después de terminar la radioterapia, con un pico de inicio a los 4-6 meses. Existe correlación positiva con las dosis de radiación superiores a 3,500-4,400 cGy. El signo de Lhermitte (parestesias que se irradian hacia abajo por la columna dorsal y los miembros, desencadenados por la flexión del cuello), suele estar presente.⁴ En general, no se observan signos mielopáticos. Los estudios de neuroimagen son normales y el síndrome se resuelve de forma gradual en 1-9 meses, aunque puede preceder una mielopatía progresiva tardía. El síndrome de neurona motora comienza entre 4-14 meses después de la radioterapia, se manifiesta con debilidad muscular subaguda difusa en las piernas, atrofia, fasciculaciones, hiporreflexia, sin compromiso sensitivo ni de los esfínteres. Con menor frecuencia se presenta paraplejía o cuadriplejía secundaria a infartos medulares. Nuestro paciente presentó un cuarto tipo de complicación por radioterapia conocida como mielopatía progresiva tardía.

La mielopatía progresiva tardía se presenta meses después de la radioterapia. Periodos de latencia de un mes a 13 años han sido reportados.⁵ Los factores asociados a un periodo de latencia corta son: altas dosis de radiación, dosis grandes por fracción, exposición previa a radiación, radiación en edades tempranas de la vida y radiación a nivel torácico bajo o lumbar. El mecanismo exacto por el cual se produce la lesión medular es desconocido, se cree que la radiación puede dañar el endotelio capilar y las arterias penetrantes. Estudios en ratas han mostrado, a nivel medular, permeabilidad capilar progresiva posterior a radiación. Sin embargo, se han descrito casos sin evidencia microscópica de daño vascular. Se ha sugerido que las células blancas de la radiación son los oligodendrocitos o las células gliales progenitoras. Se sabe que los oligodendrocitos experimentan apoptosis después de dosis únicas de radiación, lo cual no sucede con la microglia.⁶

La mielopatía progresiva tardía comienza por lo general con hipoestesia o parestesia en las extremidades inferiores, seguidas de debilidad muscular y disfunción esfinteriana. El nivel de disfunción ascende de hasta el área irradiada. Los síntomas progresan durante semanas a meses hasta producir paraplejía o cuadriplejía en alrededor del 50% de los afectados por este síndrome. Los resultados de los estudios de neuroimagen suelen ser normales, pero pueden mostrar aumento focal o difuso de la médula espinal. El

líquido cefalorraquídeo generalmente es normal, pero se han reportado valores aumentados de proteínas y leucocitos. El cuadro clínico se estabiliza de forma espontánea. Los hallazgos histopatológicos pueden incluir desmielinización, necrosis focal, pérdida axonal; alteraciones vasculares como: telangiectasias, edema endotelial con exudado fibrinoide, degeneración hialina y necrosis fibrinoide.⁷

A pesar de que los casos de mielopatía progresiva tardía en niños, asociada a dosis de 2,400 cGy,⁸ son muy raros, nosotros creemos que en este caso la radiación fue el factor desencadenante. Nuestro paciente permaneció asintomático cuatro meses posteriores a la radioterapia. En los estudios de neuroimagen se observa que el sitio medular más afectado de nuestro caso, corresponde a nivel cervical y torácico alto que se relacionan con el sitio donde se aplicó la radioterapia. Aunque no es patognomónico, los hallazgos en la biopsia también sugieren lesión por radiación.

Es probable que la explicación a la aparición de mielopatía progresiva tardía a dosis tan bajas, sea por una predisposición particular del paciente a los efectos neurotóxicos combinados de la quimioterapia y la radioterapia. Existen reportes de mielopatía progresiva tardía posterior a quimioterapia,⁹ y está documentado que la radiación y ciertos medicamentos utilizados en quimioterapia como el Metotrexato, actúan de forma sinérgica a nivel cerebral para producir leucoencefalopatía,¹⁰ lo cual podría suceder también a nivel medular.

REFERENCIAS

1. Sundaresan N, Gutiérrez FA, Larsen MB. *Radiation myelopathy in children*. Ann Neurol 1978; 4: 47-50.
2. Rampling R, Symonds P. *Radiation myelopathy*. Curr Opin Neurol 1998; 11: 627-32.
3. Pallis CA, Louis S, Morgan RL. *Radiation myelopathy*. Brain 1961; 84: 460-79.
4. New P. *Radiation injury to the nervous system*. Curr Opin Neurol 2001; 14: 725-34.
5. Shultheiss TE, Higgins EM, El-Madhi AM. *The latent period in clinical radiation myelopathy*. Int J Radiat Oncol Biol Phys 1984; 10: 1109-15.
6. Li Y, Wong C. *Radiation-induced apoptosis in the neonatal and adult rat spinal cord*. Radiat Res 2000; 154: 268-76.
7. Béhin A, Delattre JY. *Complications of radiation therapy on the brain and spinal cord*. Seminars in Neurology 2004; 24: 405-17.
8. Antunes NL, Wolden S, Souweidane MW, Lis E, Rosenblum M, Steinherz PG. *Radiation myelitis in a 5-year-old girl*. J Child Neurol 2002; 17: 217-19.
9. Raney B, Tefft M, Heyn R, et al. *Ascending myelitis after intensive chemotherapy and radiation therapy in children with cranial parameningeal sarcoma*. Cancer 1992; 69: 1498-506.
10. Duffner PK, Cohen ME, Berger PE, et al. *Abnormalities of CT scans and altered methotrexate clearance in children with central nervous system leukemia, abstract*. Ann Neurol 1981; 10: 286-87.