

La Neurología en la Oncología

Por

Dr. Arnaldo Antillón S.*

El propósito de este trabajo es más que todo el de hacer un resumen bastante somero de los problemas neurológicos en enfermos cancerosos, niños y adultos. Esta experiencia es relativamente nueva en la Medicina Interna y en particular en la neurología, y es sumamente interesante, a la vez que difícil, debido a las circunstancias que potencialmente pueden afectar al enfermo canceroso.

Así, pues, tenemos que principalmente el problema reside algunas veces, en que al enfermo canceroso se le atribuyen todos los signos y síntomas que aparecen durante el curso de su enfermedad, a su tumor maligno; otras veces se presenta el problema contrario, en que el neurólogo o internista llevado por su entusiasmo, se desliga totalmente del problema primario para poder comprender síndromes clínicos que aparentemente no tienen relación con la enfermedad primaria. Tanto un caso como el otro son importantes desde el punto de vista del bienestar del paciente y de su pronóstico.

Para complicar más el problema, la actividad metabólica de las neoplasias puede producir síndromes como el de Cushing en el caso del carcinoma bronquiogénico, y de la hipoglicemia en algunos tipos de sarcomas, con toda la gama de hallazgos neurológicos clínicos. Este capítulo de que estamos hablando es el más importante por ser quizá el menos conocido, y el que más variaciones puede presentar.

Así tenemos trastornos toxicometabólicos de menos especificidad que pueden producir:

a) Encefalopatía difusa asintomática per se excepto por insomnio, que actuando de un modo parecido a los barbitúricos puede poner en manifiesto una lesión focal nueva más tempranamente, o una lesión vieja, como un antiguo accidente cerebro vascular, complicando más el cuadro.

* Asistente Neurología Hospital San Juan de Dios,
Departamento de Neurología H. C. C. S. S.
Consultante Neurología Hospital Chapuí.

b) Encefalopatía más tóxica que metabólica, cuando el cuadro es complicado por metástasis al hígado, derivados de la fenotiacina, desequilibrio electrolítico, uropatías, hipercalcemia, etc. En mi experiencia sin embargo, los factores más comunes fueron la fiebre y la deshidratación. Coincidiendo los picos febriles con los períodos de mayor sintomatología neurológica.

Otras de las manifestaciones oscuras en su mecanismo, que afectan al sistema nervioso central en forma no específica, son las desmielinizaciones produciendo signos y síntomas bizarros, acompañándose a veces, este proceso, de degeneración celular, aunque esta puede ocurrir independientemente.

Cuando este proceso ocurre en la sustancia cerebral se presenta otro tipo de encefalopatía, pero que esta vez produce, en la gran mayoría de los casos, signos y síntomas focales. Este tipo de proceso, acompañándose de leucodistrofia, cuando se presenta en niños con leucemia se transforma en un verdadero rompecabezas, especialmente si al mismo tiempo, o en forma separada, se afectan también pares craneales.

Cuando el proceso invade el cerebelo principalmente, a veces afectando cordones dorsales o tallo cerebral, puede fácilmente confundirse con alcoholismo crónico por ser el signo y síntoma predominante, la ataxia. Al parecer, según los últimos trabajos al respecto, las células de Purkinje son las más afectadas.

En este capítulo cabe mencionar también la coexistencia de una miopatía no específica, que para la mayor parte de los examinadores es parte de la caquexia carcinomatosa. Sin embargo, hay que llamar la atención a dos hechos:

1) Es de notar que los enfermos caquéticos conservan la fuerza muscular en forma sorprendente.

2) En los enfermos afectados por esta miopatía, la debilidad muscular ocurre en los grupos musculares proximales existiendo pues un marcado gradiente de fuerza entre estos y los músculos distales.

Este proceso cuando se presenta por sí solo no representa mayor problema diagnóstico. El problema, viene, cuando se mezcla con algunos de los procesos que menciono a continuación.

Se ha descrito desde hace bastante tiempo la neuropatía carcinomatosa. Ella puede ser mixta, o únicamente sensitiva, cuando ocurren procesos ya inflamatorios, ya degenerativos de las raíces

posteriores y sus ganglios. No se puede hablar de un síndrome típico en ninguno de estos casos, pero sí se puede decir que generalmente el componente doloroso es el más importante, sin que se puedan precisar hallazgos notables en la sensibilidad en regiones específicas. Pero cuando concomitantemente existe un trastorno medular desmielinizante (particularmente en los cordones posterolaterales como ocurre con bastante frecuencia en la enfermedad de Hodgkin, en el carcinoma de la mama o en el pulmonar, se presenta una mieloneuropatía muy difícil de diferenciar de la causada por deficiencia de la vitamina B12; más aún, cuando coexiste una miopatía como la descrita anteriormente, se presenta un síndrome muy parecido al de Landry-Guillain Barre. Pero lo peor, y al mismo tiempo lo más interesante de este problema es que ha veces este síndrome es completamente imposible de diferenciar del clásico G. B., presentando también disociación albúmino-citológica, siendo el sarcoma de células reticulares el que más lo ha presentado además de los ya antes mencionados. Aquí cabe preguntar lo siguiente: Es este caso una asociación más completa de los procesos mencionados o es realmente un síndrome de Landry-Guillain-Barre de cuya etiología viral se duda cada día más? Sorprende aún más que en algunas ocasiones este síndrome fue previo al diagnóstico del sarcoma.

Es por esto que la tendencia en grandes centros mundiales es la de poner en manos de neurólogos con experiencia amplia en este campo, los casos neurológicos que tengan neuropatías que hasta hace poco tiempo eran tildadas de benignas o idiopáticas.

En cuanto al problema diferencial entre metástasis intracranecanas y problemas vasculares, se puede resumir de este modo. Todo paciente canceroso que presenta sintomatología cerebral tiene metástasis hasta que se prueba lo contrario. Por lo que en la práctica, aquel axioma de libros de texto que dice que los problemas vasculares son de aparición brusca y los neoplásicos insidiosos y lentos, tiene muy poco valor. Las metástasis cerebrales pueden tener una aparición tan brusca y aparatosa como un accidente vascular cerebral. Esto es particularmente cierto en carcinoma pulmonar y melanomas, por la tendencia especialmente de estos últimos, a producir hemorragias intra o extratumorales. En el otro lado, insuficiencias arteriales y oclusión lenta de la carótida, insuficiencias arteriales y oclusión lenta de la carótida interna pueden simular el curso lento tumoral.

Contrario a lo que se piensa corrientemente, la leucemia por diátesis hemorrágica y por infiltración cerebral, y la enfermedad de Hodgkin por lo último, pueden dar sintomatología cerebral igualmente.

En lo que se refiere a procesos infecciosos en estos enfermos, el problema principal lo forma las meningitis asépticas en los pacientes viejos o debilitados especialmente, y los Torulosis en niños con leucemia o enfermedad de Hodgkin.

Las meningitis asépticas presentan problemas enormes de diagnóstico y por ende de tratamiento. El L. C. R. en muchos casos no nos enseña sino una muy moderada pleocitosis, y los cultivos rutinarios de este, absolutamente nada. Es solamente la clínica, la que nos indica que existe un proceso activo, y no debe de, a se el tratamiento, aunque este sea casi empírico, hasta que el paciente dé señales de mejoría. Entre los agentes causales se incluye una gran variedad de bacterias, especialmente bacilos, que en la práctica corriente se consideran como no patógenas, y el bacilo de Koch

El problema de los niños que sufren de leucemia con invasión del S. N. C. es todavía más difícil, puesto que ya tienen signos y síntomas de irritación meníngea per se, con un enorme pleocitosis en el L. C. R. de tipo monocítico, a veces con gran cantidad de polimorfonucleares que pueden inducir a error. Solo un estudio concienzudo y laborioso puede en algunos casos llegar a demostrar la moniliasis, aspergilosis o mucormicosis.

Llegamos ahora a los problemas neurológicos iatrogénicos. Comenzaré mencionando la miopatía por uso continuado de corticoesteroides. Esta miopatía no puede diferenciarse, a menos de que se usa la historia, de la ya mencionada anteriormente. Las biopsias de piel y músculo no son satisfactorias y la única forma de probar su existencia es mediante el paro del medicamento con la mejoría lenta de los síntomas y signos.

Pero los problemas neurológicos iatrogénicos más difíciles de evaluar son aquellos causados por drogas antitumorales. De estas, cabe mencionar dos en particular: el Methotrexate y el Vincristine o Levocristine.

El primero puede causar una enorme debilidad muscular llegando a la parálisis casi completa de grupos musculares o músculos solos como los oculomotores, y la segunda causa la desaparición de los reflejos profundos tendinosos. Estos efectos secundarios son de suma importancia por que no permiten evaluar neurológicamente y con margen de seguridad a los pacientes que pueden tener una lesión neurológica verdadera incipiente. Otro grupo de drogas de gran toxicidad neurológica la forman las llamadas drogas Wander con una gran afinidad por producir trastornos oculomotores y visuales, además de otros no bien valorados todavía.

POST - DATA

En este trabajo no quise incluir los problemas metastásicos por creer que estos obedecen en su diagnóstico y tratamiento, a una disciplina neurológica más rutinaria y conocida. Pero conforme pasa el tiempo ese gran espejo que forma el sistema nervioso Central y periférico adquiere más y más importancia y la interpretación de este es todavía más importante. Si a cualquier paciente con enfermedad maligna se le hiciera un examen neurológico completo en cualquier estadio de su enfermedad, y en cualquier tipo de enfermedad, el porcentaje de "normales" no llegaría al 10%.

BIBLIOGRAFIA

- MYERS, W. P. L.: Metabolic Disturbances in Neoplastic Diseases. Bull. New York Academy. Med. 33:704, 1957.
- BRAIN, W. R., DANIEL p. M. y Greenfield, J. G.; Subacute Cortical Cerebellar Degeneration and its relation to Carcinoma. J. of Neuro., Neurosurg. & Psych. 14:59, 1951.
- BRAIN, W. R. y HENSON R. A.: Neurological Syndromes associated with Carcinoma: The Carcinomatous Neuromyopathies. Lancet, Nov. 8 1958, p. 971.
- HENSON, R. A., RUSSELL, D. S. y WILKINSON M.: Carcinomatous Neuro-pathy and Myopathy. Brain 77:82,, 1954.
- CAVANAGH, J. B. GREENBAUM, D., MARSHALL, A. H. E. y RUBISTEIN L. J.: Cerebral Demyelination Associated with Disorders of the Reticulo Endothelial System. Lancet, Oct. 10, 1959, p. 524.
- MONEZ ROBERT. Información directa.