



Complicaciones neurológicas del cáncer

E. Gómez-Utrero^a y F. Navarro Expósito^{b,*}, J.L. López González^b y M. Álvarez-Mon Soto^b

^aServicio de Neurofisiología. Hospital Universitario de Móstoles. Madrid. España.

^bServicio de Enfermedades del Sistema Inmune y Oncología. Hospital Príncipe de Asturias. Alcalá de Henares. Madrid. España.

Palabras Clave:

- Líquido cefalorraquídeo
- Carcinomatosis meníngea
- Neuropatía inducida por fármacos
- Microentorno tumoral
- Delirium
- Síndrome paraneoplásico

Keywords:

- Cerebrospinal fluid
- Meningeal carcinomatosis
- Drug induced neuropathy
- Tumor microenvironment
- Delirium
- Paraneoplastic syndrome

Resumen

Etiopatogenia. La acción del tumor puede ser por daño directo de estructuras nerviosas del parénquima cerebral o del nervio periférico o de sus respectivas envolturas, ya sea por el crecimiento de un tumor primario o por metástasis cerebrales (92%). En más del 30% el origen será una neoplasia de mama y en alrededor de un 10% de origen hematológico, pulmonar o ginecológico. La afectación indirecta por daño vascular o citoquinas inflamatorias puede ser previa a la aparición del tumor (síndrome paraneoplásico) o secundaria al tratamiento (neurotoxicidad inducida por quimioterapia o radioterapia).

Clínica. Se considera por un lado la afectación metastásica intracraneal, medular, de leptomeninges (carcinomatosis meníngea) y neural (plexos y nervios periféricos) y, por otro, las complicaciones no metastásicas que incluyen las alteraciones del nivel de conciencia o *delirium*, los efectos neurotóxicos de quimio y radioterapia y la derivada de los procedimientos diagnósticos y quirúrgicos, las alteraciones vasculares e infecciosas y la hiperactividad simpática.

Diagnóstico. Exige de técnicas de imagen con gran capacidad de contraste como secuencias de resonancia magnética, electromiografía y electroencefalografía y técnicas de medicina nuclear.

Tratamiento. El de los síntomas de la neuropatía y los trastornos no metastásicos suele ser susceptible de mejora, al menos en parte, no así el manejo de las metástasis que aún hoy siguen teniendo un mal pronóstico en general.

Abstract

Neurological complications of cancer

Aetiopathogenesis. Tumour action can be due to direct damage to the nervous structures of the cerebral parenchyma or to the peripheral nerves or their respective casings, either due primary tumour growth or, most commonly (92%), due to cerebral metastasis. In more than 30% the origin will be a breast cancer, and around 10% will be of haematological, pulmonary or gynaecological origin. Indirect involvement due to vascular damage or inflammatory cytokines might precede tumour appearance (paraneoplastic syndrome) or be secondary to treatment (chemo- or radiotherapy-induced neurotoxicity).

Clinical picture. On the one hand, intracranial, medullar, leptomeningeal (meningeal carcinomatosis) and neural (peripheral plexus and nerves) metastatic involvement are considered, and on the other, non-metastatic complications including alterations of consciousness level or delirium, neurotoxic effects of chemo- and radiotherapy and those deriving from diagnostic and surgical procedures, vascular disorders and infections, and sympathetic hyperactivity.

Diagnosis. Imaging techniques with high-contrast capacity should include magnetic resonance imaging, electromyography and electroencephalography and nuclear medicine techniques.

Treatment. Treatment of neuropathy symptoms and non-metastatic disorders is usually susceptible to improvement, at least in part. However this does not apply to the management of metastasis, which even today continues to have a poor prognosis in general.

*Correspondencia

Correo electrónico: fatimavarro_md@yahoo.es

Introducción

El sistema nervioso (SN) es un órgano ubicuo en el organismo, desde la piel al tubo digestivo, los órganos de los sentidos y los centros superiores motores, sensoriales y cognitivos. Es por ello que su afectación en cualquiera de sus divisiones no es infrecuente en el caso de los tumores sólidos o como resultado de mediadores químicos producidos en relación con ellos. En el primer caso, estaríamos hablando de metástasis en cualquiera de las estructuras del tejido nervioso, mientras que en el segundo caso nos estaríamos refiriendo a complicaciones neurológicas no metastásicas.

Entre ambos podríamos situar la afectación de los tejidos conjuntivos de soporte y protección del tejido nervioso (meninges en el sistema nervioso central –SNC– y epi/perineuro en el sistema nervioso periférico –SNP–). En este último apartado es de singular relevancia la afectación específica de las leptomeninges, en lo que se denomina carcinomatosis meníngea (CM).

Un caso aparte sería la afectación del SN por leucemias o linfomas que se distinguen claramente por sus rasgos clínicos y por el enfoque terapéutico singular de las neoplasias hematológicas.

Peculiaridades anatomofuncionales del sistema nervioso

El considerable aumento de la esperanza de vida de los pacientes con algunos tipos de tumores, junto a la mayor capacidad diagnóstica y el desarrollo de las técnicas de abordaje neuroquirúrgico, han posibilitado la aparición de un mayor número de complicaciones que afectan al SNC y SNP. Estas complicaciones, que antes eran menos frecuentes, pueden ser consecuencia de la acción del tejido tumoral, ya sea de forma directa sobre el parénquima nervioso, su vascularización o sus tejidos de soporte, o por la acción indirecta de mediadores químicos producidos por dichas células, produciendo síntomas sobre determinadas partes del tejido nervioso.

Por otro lado, es frecuente que los procedimientos diagnósticos y sobre todo terapéuticos den lugar a efectos no deseados sobre la vascularización, las células de la neuroglía o los cuerpos y axones de las neuronas.

No se debe perder de vista tampoco otra vía por la que los tejidos de soporte y el parénquima nervioso pueden verse afectados: la alteración del medio externo intercelular con la acumulación de radicales libres, peróxidos y otras citoquinas que dificultan no solo el metabolismo celular sino la adecuada comunicación entre los distintos elementos del tejido nervioso. En cualquier caso, no se debe olvidar la peculiaridad de que el encéfalo y la médula se encuentran alojados dentro de una estructura con escasa capacidad de distensión, lo que puede provocar la compresión de estructuras próximas, el aumento de presión del líquido cefalorraquídeo (LCR) y el consiguiente compromiso vascular.

Desde un punto de vista anatomofuncional, debemos considerar las siguientes partes del tejido neural:

1. Neuroglía o tejido de soporte con: a) astrocitos como principal célula encargada del metabolismo, nutrición y reciclado (limpieza) de la neurona, así como del mantenimiento del medio externo para asegurar condiciones electroquímicas adecuadas de funcionamiento neuronal; b) los oligodendrocitos como células de sostén y principales contribuyentes al aislamiento de los axones mediante la producción de mielina y c) la microglía como célula de defensa de posible origen mesenquimal que contribuye a la reparación del tejido tanto tras un insulto vascular como ante células extrañas (infectadas o tumorales).

2. Neuronas. Como células altamente especializadas requieren condiciones óptimas de equilibrio eléctrico y concentración de iones para su adecuado funcionamiento. Su cuerpo celular o soma produce continuamente mediadores químicos y genera abundantes residuos. Su consumo de oxígeno es muy alto, y requiere un aporte continuo de aminoácidos, glucosa y oxígeno. Su axón es extraordinariamente sensible a la hipoxia, por lo que el aporte vascular continuo es esencial. Asimismo, es una diana para los autoanticuerpos que pueden causarle daño antes, durante o tras el comienzo del cáncer o su tratamiento.

3. Vasos sanguíneos. La estructura anatómica de los vasos del SNC es única por cuanto carecen de la capa media de tejido conectivo que caracteriza al resto de vasos del organismo. En su lugar, son las proyecciones de astrocitos, oligodendrocitos y microglía las que de forma coordinada a modo de enlosado de una habitación conforman la pared vascular sobre la que se extienden las células endoteliales. Esta estructura funcional permite considerar al SNC como un entorno privilegiado desde el punto de vista inmunológico. Pero en el contexto de una presencia tumoral se producen alteraciones inflamatorias que alteran esa barrera funcional y contribuyen a una alteración inmunológica que afecta también al SNC fundamentalmente.

4. Membranas de protección. Derivadas del tejido embrionario de la cresta neural (mesodermo), las meninges contribuyen no solo a la protección termomecánica del encéfalo, pares craneales y la médula, sino de forma más relevante son el soporte de los vasos sanguíneos principales del sistema y además son los principales proveedores de células defensivas en el SNC. En el SNP se deben considerar además las diversas envolturas de los nervios periféricos, fundamentalmente el epineuro y el perineuro, puesto que se trata de estructuras vascularizadas.

4. LCR. Bajo este concepto debemos incluir no solo el propio líquido generado por los plexos coroideos de alta viscosidad y baja concentración de células y proteínas, sino el hecho de que se trate de un sistema de regulación hidráulica de la presión del SNC, cuyas variaciones inciden fundamentalmente sobre el ajuste de la pequeña circulación cerebral.

5. Ganglios sensitivos y autonómicos. A diferencia de las neuronas motoras, cuyos cuerpos se encuentran en el asta dorsal de la médula, los cuerpos de las neuronas sensitivas y autonómicas se encuentran fuera de la barrera hematoencefálica, en los ganglios dorsales paramedulares o en los ganglios extracraneales de los pares craneales. Esta circunstancia les hace especialmente sensibles a la acción de agentes tóxicos sistémicos, de ahí que la neuropatía periférica sensitiva sea la complicación periférica más frecuente de la quimioterapia.

Download English Version:

<https://daneshyari.com/en/article/5681472>

Download Persian Version:

<https://daneshyari.com/article/5681472>

[Daneshyari.com](https://daneshyari.com)