



PRESENTACIÓN DE CASO

Neuropatía periférica inducida por quimioterapia asociada con parálisis frénica: a propósito de un caso

Chemotherapy-induced peripheral neuropathy associated with phrenic paralysis: a case report

Dinaisy García-Torres ¹✉ , Jorge Luis Hernández-González ¹ , Ana Mercedes Guillén-Cánovas ¹ 

¹Universidad de Ciencias Médicas de Pinar del Río. Hospital Pediátrico Provincial Pepe Portilla. Pinar del Río, Cuba

Recibido: 14 de febrero de 2025

Aceptado: 01 de julio de 2025

Publicado: 10 de julio de 2025

Citar como: García-Torres D, Hernández-González JL, Guillén-Cánovas AM. Neuropatía periférica inducida por quimioterapia asociada con parálisis frénica: a propósito de un caso. Rev Ciencias Médicas [Internet]. 2025 [citado: fecha de acceso]; 29(2025): e6682. Disponible en: <http://revcmpinar.sld.cu/index.php/publicaciones/article/view/6682>

RESUMEN

Introducción: la neuropatía periférica inducida por quimioterapia es un efecto secundario del tratamiento contra el cáncer que puede causar pérdida de independencia y deterioro de la calidad de vida

Objetivo: describir un caso de polineuropatía sensitivo-motora post quimioterapia que presentó una insuficiencia respiratoria secundaria a parálisis frénica.

Presentación del caso: paciente masculino, de 10 años de edad, con una polineuropatía sensitivo-motora post quimioterapia asociada con parálisis diafragmática. El paciente tuvo antecedente de leucemia linfoblástica aguda, que ingresó para continuar el protocolo terapéutico, en el que se identificó dificultad respiratoria y trastornos en la deambulación. En la exploración electrofisiológica se evidenció la presencia de una polineuropatía axo-mielínica con predominio axonal sensitivo-motor de moderada a severa intensidad que afectó la mayoría de los nervios periférico, alterando la fuerza, trofismo y tono muscular, así como la sensibilidad de los cuatro miembros. Presentó evolución favorable con recuperación de las alteraciones neurológicas en pocas semanas con el uso de vitaminas del complejo B y rehabilitación.

Conclusiones: la neuropatía periférica con parálisis frénica inducida por quimioterapia es una complicación neurológica poco frecuente en el niño que requiere adecuada evaluación y detección precoz para reducir o eliminar los problemas que de ella se derivan.

Palabras clave: Leucemia-Linfoma Linfoblástico de Células T Precursoras; Quimioterapia; Polineuropatía Paraneoplásica; Parálisis.

ABSTRACT

Introduction: chemotherapy-induced peripheral neuropathy is a side effect of cancer treatment that can cause loss of independence and impaired quality of life.

Objective: to describe a case of post-chemotherapy sensory-motor polyneuropathy that presented with respiratory failure secondary to phrenic paralysis.

Case presentation: a 10-year-old male patient presented with post-chemotherapy sensory-motor polyneuropathy associated with diaphragmatic paralysis. The patient had a history of acute lymphoblastic leukemia and was admitted to continue the treatment protocol. The patient presented with respiratory distress and ambulatory disorders. Electrophysiological examination revealed a predominantly axonal sensory-motor axo-myelinated polyneuropathy of moderate to severe intensity that affected most peripheral nerves, altering strength, trophism, and muscle tone, as well as the sensation of all four limbs. The patient progressed favorably, with recovery from neurological changes within a few weeks with the use of B vitamins and rehabilitation.

Conclusions: chemotherapy-induced peripheral neuropathy with phrenic paralysis is a rare neurological complication in children that requires appropriate evaluation and early detection to reduce or eliminate the resulting problems.

Keywords: Precursor T-Cell Lymphoblastic Leukemia-Lymphoma; Chemotherapy; Paraneoplastic Polyneuropathy; Paralysis.

INTRODUCCIÓN

Los tumores en la edad pediátrica son poco frecuentes y representan aproximadamente del 1 % al 3 % de los de la población general, sin embargo, constituyen una de las principales causas de muerte en menores de 18 años.⁽¹⁾ Entre ellos, la leucemia, es una de las enfermedades malignas más frecuente en los niños. La misma se define como un grupo de trastornos que dependen de anomalías genéticas en una línea celular hematopoyética ocasionando su proliferación clonal descontrolada, lo que da lugar a un grupo heterogéneo de afecciones que se caracterizan por la infiltración de células neoplásicas en la médula ósea, la sangre periférica y otros tejidos.^(2,3)

La leucemia linfoblástica aguda (LLA) es la variante más común en niños y representa del 75 al 80 % de todas las leucemias agudas en este grupo de edad y constituye el 25 % de las enfermedades malignas durante la infancia. Su incidencia es de tres a cuatro casos por cada 100 000 habitantes en los menores de 15 años.^(4,5) En Cuba fallecieron 41 menores de 20 años con leucemia en el año 2020, para una tasa de 6,5 por 100 000 habitantes.⁽⁶⁾

El impacto en la salud pública de las enfermedades malignas y sus consecuencias biológicas, psicológicas y sociales, lleva al sistema de salud a generar acciones e intervenciones para reducir o eliminar los problemas que de esta afección se derivan, incluyendo la muerte prematura, costos elevados y las complicaciones derivadas de la terapia. La neuropatía periférica inducida por quimioterapia es un efecto secundario de los tratamientos contra el cáncer. Puede causar pérdida de independencia y deterioro de la calidad de vida y constituye uno de los efectos colaterales a largo plazo más debilitantes en los sobrevivientes.^(7,8) Es principalmente de tipo sensorial, pero con componentes motores y cambios autonómicos, y puede constituir una complicación importante que incluso limite o postergue el tratamiento antineoplásico.⁽⁷⁾ Esta entidad es una reacción adversa frecuente en la terapia del cáncer por lo que al evaluar pacientes con quimioterapia se deben buscar las manifestaciones de la misma.

En Cuba existe escasa documentación respecto a esta afección en pacientes oncológicos, lo que dificulta contar con información precisa sobre su adecuado diagnóstico precoz. Bajo esta premisa el objetivo de describir un caso de polineuropatía sensitivo-motora post quimioterapia que presentó una insuficiencia respiratoria secundaria a parálisis frénica, consiste en identificar sus manifestaciones clínicas, así como el análisis y tratamiento particular para esta complicación.

PRESENTACIÓN DE CASO

Se trata de un paciente de 10 años de edad, masculino, de procedencia rural con antecedente de LLA diagnosticada hace dos años con cariotipo de médula ósea negativo a la translocación t (12; 21) y t (9; 22), inmunofenotipo por citometría de flujo que la clasifica como LLA-B común, con delección de CD 19 y expresión aberrante de CD5. Había ingresado en el servicio de Hematología del Hospital Pediátrico Docente Pepe Portilla, donde se aplicó el protocolo de tratamiento Acute Lymphoblastic Leukemia Intercontinental del grupo alemán Berlin-Frankfurt-Munster (ALLIC- BFM 2009), que había mantenido durante un año. A su ingreso para la continuación del mismo, se evidenció en el paciente la presencia de dificultad respiratoria asociada a trastornos en la deambulación.

El examen físico mostró como datos positivos en el examen del sistema respiratorio la presencia de aleteo nasal, tiraje generalizado, polipnea, vibraciones vocales disminuidas en la base del hemitórax derecho, matidez a la percusión a ese nivel, murmullo vesicular abolido en dicha base sin auscultarse estertores. La saturación de oxígeno con aire ambiental fue de 88-89 %.

En el sistema neurológico se encontró disminución generalizada a predominio distal de la fuerza muscular, principalmente en los miembros inferiores. Utilizando la escala de Daniels, en miembros superiores e inferiores, la fuerza muscular fue de 4/5 con porción distal de 3/5. Los reflejos osteotendinosos estaban globalmente disminuidos con mayor compromiso distal, mientras que el aquiliano se encontraba abolido bilateralmente. Se comprobó hipotonía axial a predominio de los miembros inferiores con atrofia peroneal, interósea y lumbricales. El examen de la sensibilidad evidenció hipostesia en guantes y calcetín y el paciente tenía marcha "en puntillas".

En el sistema hemolinfopoyético se comprobó la presencia de palidez cutáneo-mucosa, no se encontró esplenomegalia ni adenomegalias. No existían manifestaciones purpúricas y el resto del examen físico fue normal.

El hemograma realizado mostró hemoglobina de 97 g/L con un hematocrito de 0,30 L/L; el recuento total de leucocitos fue de $5,1 \times 10^9/L$ y un diferencial con polimorfonucleares 0,52, linfocitos 0,44, monocitos 0,02 y stabs 0,02. La creatinfosfoquinasa (CPK), estuvo en cifras de 95 UI.

Los rayos X de tórax anteroposterior puso de manifiesto la elevación del hemidiafragma derecho, disminución del número de espacios intercostales de ese lado sin lesiones pleuropulmonares asociadas y área cardiaca normal (Fig. 1).

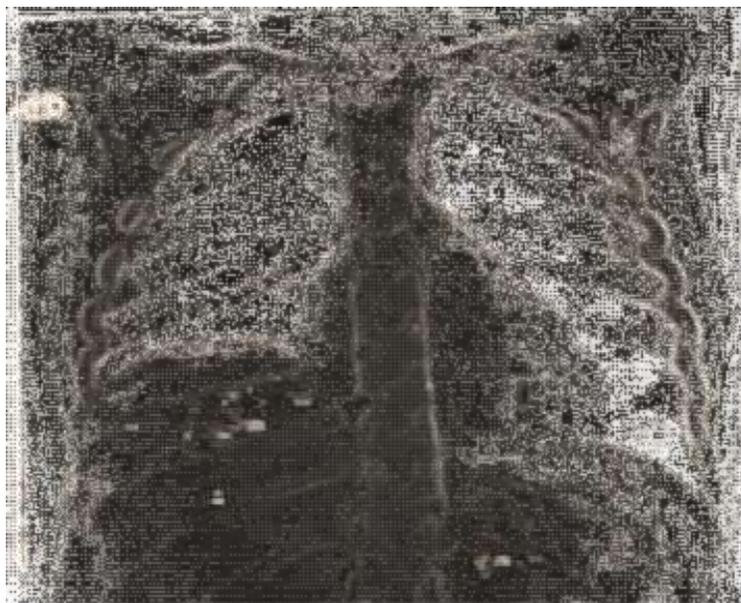


Fig. 1 Rayos x de tórax antero-posterior que muestra elevación del hemidiafragma derecho.

La tomografía axial computadorizada de tórax no evidenció la presencia de adenomegalias mediastínicas en localización supra o infraclaviculares ni en regiones axilares. No existía derrame pleural ni pericárdico comprobándose la elevación acentuada del hemidiafragma derecho con disminución del área del campo pulmonar.

Se realizó estudio de conducción nerviosa en equipo electromiógrafo Neurótica 5. En los miembros superiores se exploraron los nervios mediano y cubital encontrándose al estudiar la función motora un aumento de la respuesta obtenida al estimular el nervio cubital derecho sin otra alteración; en cuanto a la función sensitiva, el resultado obtenido evidenció una ligera disminución de la amplitud al estimular el nervio mediano y cubital izquierdo.

En la exploración de los miembros inferiores se identificó una marcada disminución de la amplitud bilateral con latencia y velocidad de conducción conservadas en ambos nervios peroneos; en el caso del nervio tibial posterior se encontró enlentecimiento bilateral de la velocidad de conducción nerviosa; el nervio sural, por su parte, mostró enlentecimiento de la velocidad de conducción y una discreta prolongación de la duración al estimularlo.

La exploración electrofisiológica sugirió la presencia de una polineuropatía axono-mielínica con predominio axonal de tipo motor-sensitiva de moderada a severa intensidad que afectaba la mayoría de los nervios periféricos explorados, siendo mayor afectación en miembros inferiores.

La resonancia magnética nuclear de la columna cervical mostró que la unión cráneo-espinal, la altura e intensidad de señales de los cuerpos vertebrales y los espacios intervertebrales estaban conservados sin identificar la presencia de hernia discal. La médula espinal evidenció una intensidad de señales normal.

Con estos resultados en la evaluación clínica y los estudios realizados, se diagnosticó una polineuropatía sensitivo-motora post quimioterapia con insuficiencia respiratoria secundaria a parálisis frénica, iniciándose tratamiento mediante fisioterapia y ejercicios para fortalecer los músculos de la respiración. Recibió además tratamiento con vitaminas del complejo B durante cuatro semanas, lográndose mejoría clínica del paciente con desaparición de la parálisis frénica.

DISCUSIÓN

La neuropatía periférica es una condición clínica caracterizada por daño de nervios sensitivos y/o motores, que puede estar asociada a múltiples causas como el lupus eritematoso sistémico, diabetes mellitus, reumatismo, psoriasis, hipotiriodismo, envenenamiento por metales pesados o efectos adversos de determinados medicamentos, entre ellos las drogas antineoplásicas.⁽⁹⁾

En el paciente con cáncer, la afectación del sistema nervioso periférico puede ser originada por varios mecanismos dependientes de la enfermedad, entre ellos el compresivo, infiltrativo, inmunitario o paraneoplásico, pudiendo también ser debido a los efectos tóxicos de la terapia utilizada.

Se conoce que la neuropatía periférica inducida por quimioterapia es la complicación neurológica más frecuente del tratamiento del cáncer, la cual es a menudo subvalorada.⁽¹⁰⁾ y su prevalencia es del 30-68 % después de terminar su administración.^(11,12)

Martínez y cols,⁽⁷⁾ documentaron que la misma es principalmente de tipo sensorial, pero frecuentemente asociada a componentes motores, incluso a manifestaciones autonómicas. Los síntomas que están presentes dependen de la topografía y la función neurológica del área afectada.

A diferencia de lo señalado en la literatura,^(7,9,10) en el paciente que se reporta predominó el componente motor de la polineuropatía, en particular la arreflexia osteotendinosa generalizada, la hipotrofia muscular de miembros inferiores, la disminución de la fuerza muscular y los signos respiratorios a consecuencia de la parálisis del nervio frénico. De igual forma, el estudio electrofisiológico evidenció un predominio del compromiso motor.

La parálisis diafragmática es una entidad que puede ser congénita si está presente desde el nacimiento sin algún factor desencadenante demostrable, o adquirida, si se demuestra alguna causa específica como traumatismo, lesión post quirúrgica del nervio frénico, tumor mediastínico, polineuromiopatías, etc. La incidencia real de la parálisis diafragmática adquirida es desconocida.^(12,13)

La mayoría de los pacientes con parálisis diafragmática unilateral evolucionan de forma asintomática y usualmente son diagnosticados de forma accidental cuando se realiza una radiografía de tórax, en la que se observa la típica elevación del hemidiafragma. El síntoma característico de la parálisis diafragmática es la disnea de esfuerzo y/o en decúbito supino, pero es excepcional que curse con dolor.⁽¹⁴⁾

En nuestro paciente se detectaron signos y síntomas de insuficiencia respiratoria, lo cual no es frecuente en la parálisis unilateral. Su presencia se justifica por la existencia de zonas de atelectasia en el lóbulo inferior derecho y su correspondiente insuficiencia en la difusión de gases, lo que, unido a la afección ventilatoria por la parálisis del diafragma, agudizaron el cuadro clínico.

La valoración electrodiagnóstica de los pacientes con sospecha de neuropatía periférica consiste en estudios de conducción nerviosa (realizado en este paciente) y la electromiografía con aguja además de otros que se realizan para evaluar la función del sistema nervioso autónomo que, aunque no fueron realizados en el caso que se describe, pueden también ser valiosos.

Los datos electrofisiológicos aportan información adicional sobre la distribución de la neuropatía o refutan los hallazgos del interrogatorio y la exploración física. La valoración electrofisiológica puede confirmar si el proceso afecta sólo fibras sensitivas, motoras, autónomas o todas ellas. Los estudios de conducción nerviosa son más útiles para clasificar una neuropatía como dependiente de degeneración axónica o desmielinización segmentaria.⁽¹⁵⁾

Nuestro paciente presentó manifestaciones neurológicas y respiratorias dependientes de neuropatía periférica que se confirmó mediante el estudio de conducción nerviosa, la cual se interpretó como dependiente del uso de quimioterápicos como parte del protocolo de tratamiento de una leucemia linfoblástica aguda. La asociación de neuropatía periférica de los miembros y parálisis frénica es una situación clínica infrecuente, además, su sospecha debido a la identificación de síntomas y signos de insuficiencia respiratoria constituye un cuadro de interés para resaltar la variedad de formas clínicas con que puede presentarse este trastorno y la necesidad de una detallada evaluación mientras se realiza la terapia antitumoral con drogas potencialmente tóxicas.

CONCLUSIONES

La neuropatía periférica inducida por quimioterapia es una complicación neurológica que requiere adecuada evaluación y detección precoz para reducir o, como sucedió en este caso, eliminar los problemas que de ella se derivan.

Conflicto de Intereses

Los autores declaran que no existe conflicto de intereses.

Contribución de Autoría

DGT: diseño del artículo; recolección, análisis y discusión de los datos; revisión de la bibliografía y redacción del borrador; revisión y redacción final.

JLHG: análisis y discusión de los datos; redacción del borrador; revisión y redacción final.

AMGC: revisión de la versión final del artículo.

REFERENCIAS BIBLIOGRÁFICAS

1. Gómez Mercado CA, Segura Cardona AM, Pájaro Cantillo DE, Mesa Largo M. Incidencia y determinantes demográficos de la leucemia linfocítica aguda en pacientes con cáncer pediátrico, Antioquia. Univ. Salud[Internet].2020 [citado 28/01/2022]; 22(2): 112-9. Disponible en: <https://doi.org/10.22267/rus.202202.182>

2. Querol Betancourt N, Chávez Isla MI, Leblanch Fernández CC, Jimenez Portuondo N. Caracterización clínico epidemiológica y supervivencia de pacientes menores de 19 años con leucemia. MEDISAN [Internet].2021 [citado 28/01/2022]; 25(1): 26. Disponible en: <https://medisan.sld.cu/index.php/san/article/view/3303>
3. Jiménez Morales S, Hidalgo Miranda A, Ramírez Bello J. Leucemia linfoblástica aguda infantil: una aproximación genómica Bol Med Hosp Infant Mex [Internet]. 2017 [citado 28/01/2022]; 74(1):13-26. Disponible en: <https://www.scielo.org.mx/pdf/bmim/v74n1/1665-1146-bmim-74-01-00013.pdf>
4. Espinoza Diaz CI, Villacrés Peñafiel L, Caicedo Peñafiel G, Herrera Herrera M, Mayorga Gutierrez E, Cáceres Paredes AE et al. Leucemia linfoblastica aguda y complicaciones neurológicas en niños y adolescentes. Archivos Venezolanos de Farmacología y Terapéutica[Internet].2019 [citado 03/03/2022]; 38(6): 763-7.Disponible en: <https://www.redalyc.org/journal/559/55964142016/55964142016.pdf>
5. Machín García SA, Leblanch Fernández CC, García Carabaloso MB, Escalona Vives Y, Álvarez Molina I, Plá del Toro MJ, Valdés Sojo C. Caracterización de las leucemias en niños en Cuba (2006-2015). Rev Cubana de Hemat Inmunol Hemoter [Internet]. 2020 [citado 28/01/2022]; 36(1): 1-15. Disponible en: <https://revhematologia.sld.cu/index.php/hih/article/view/1103>
6. Dirección de Registros Médicos y Estadísticas de Salud. Anuario Estadístico de Salud 2021. Ministerio de Salud Pública de Cuba: La Habana [Internet];2022 [citado 24/01/2022]. Disponible en: <https://instituciones.sld.cu/fatesa/files/2022/11/Anuario-Estad%C3%ADstico-de-Salud-2021.-Ed-2022.pdf>
7. Martínez JW, Sánchez Naranjo JC, Londoño de los Ríos PA, Isaza Mejía CA. Prevalencia de neuropatía periférica asociada a quimioterapia en cuatro centros oncológicos de Colombia. Rev neurol [Internet].2019[citado 06/01/2022]; 69(3): 94-8 Disponible en: <https://dialnet.unirioja.es/servlet/articulo?codigo=7039025>
8. Martínez Pizarro S. Acupuntura en el tratamiento de los síntomas de la neuropatía periférica inducida por quimioterapia. Univ Méd Pinareña [Internet]. 2020 [citado 11/02/2022]; 16(2):1-3. Disponible en: <https://revgaleno.sld.cu/index.php/ump/article/view/468>
9. Quintana Castro C, Cirolini Oliveira C, Hörner R. Neuropatia periférica induzida por quimioterapia: uma revisão integrativa da literatura. Revista Saúde (Sta. Maria) [Internet]. 2021[citado 11/02/2022]; 47(1): 1-16 .Disponible en: <https://periodicos.ufsm.br/revistasauade/article/view/65380/pdf>
10. Vallejo M, Bermeo R, Knezevich A, Lino L. Manejo del dolor neuropático inducido por quimioterapia y radioterapia en un Servicio de Cuidados Paliativos. Rev. Oncol. Ecu [Internet]. 2017[citado 11/02/2022]; 27(1): 66-73.Disponible en: <https://docs.bvsalud.org/biblioref/2019/06/998414/manejo-de-dolor-neuropatico.pdf>
11. Expósito Vizcaíno SE, Casanova-Mollà J, Escoda L, Galán S, Miró J. Dolor neuropático en pacientes oncológicos en tratamiento con bortezomib. Neurología [Internet]. 2018[citado 11/02/2022]; 33(1): 28-34.Disponible en: <https://doi.org/10.1016/j.nrl.2016.05.008>

12. Contreras I, Escobar R, Necochea C, Castro S, Sánchez I. Tres casos de parálisis diafragmática: Utilidad del estudio electromiográfico. Rev. chil. pediatr [Internet]. 2004 [citado 03/03/2022]; 75(1): 48-54. Disponible en: <http://dx.doi.org/10.4067/S0370-41062004000100007>
13. Gómez Tejada RA, Rolando LM. Parálisis diafragmática unilateral: diagnóstico y evaluación de la función muscular. Serie de nueve casos. Respirar [Internet]. 2017[citado 03/03/2022]; 9(2): 11-15. Disponible en: https://alatorax.org/es/publicaciones/respirar/21/8/download/8_file_es_EHISTw_respirar-alat-vol9num2ago2017-web-11a15.pdf.
14. Kokatnur L, Rudrappa M. Diaphragmatic Palsy. Diseases [Internet]. 2018[citado 03/03/2022]; 6(16):1-14. Disponible en: <https://doi.org/10.3390/diseases6010016>
15. Amato AA, Barohn RJ. Capitulo 438. Neuropatía periférica. En: Jameson L, Fauci AS, Kasper D, Hauser SL, Longo DL, Loscalzo J. Harrison Principios de Medicina Interna. 20ª edición. Editorial McGraw-Hill Education: México[Internet]; 2018 [citado 03/03/2022]: 3204-3217. Disponible en: <https://dialnet.unirioja.es/servlet/libro?codigo=828623>