

Meningioma maligno

Malignant meningioma

Yvei González Orlandi,^I Luis Elizondo Barrier,^{II} Reinel Junco Martín,^{III} Jorge Rojas Manresa,^{IV} Víctor Duboy Limonta,^V Alberto Pérez Villafuerte^{VI}

^IEspecialista de I Grado en Neurocirugía. Instructor. Hospital Militar Central «Dr. Carlos J. Finlay». La Habana, Cuba.

^{II}Especialista de II Grado en Neurocirugía. Hospital Clínicoquirúrgico «Hermanos Ameijeiras». La Habana, Cuba.

^{III}Especialista de I Grado en Neurocirugía. Instructor. Hospital Militar Central «Dr. Carlos J. Finlay». La Habana, Cuba.

^{IV}Especialista de I Grado en Neurocirugía. Instructor. Hospital Militar Central «Dr. Carlos J. Finlay». La Habana, Cuba.

^VEspecialista de I Grado en Neurocirugía. Instructor. Hospital Militar Central «Dr. Carlos J. Finlay». La Habana, Cuba.

^{VI}Especialista de I Grado en Neurocirugía. Hospital Militar Central «Dr. Carlos J. Finlay». La Habana, Cuba.

RESUMEN

Los meningiomas intracraneales son tumores por lo general benignos, de crecimiento lento, y se originan en la capa de células aracnoideas, especialmente en las granulaciones aracnoideas. Los meningiomas anaplásicos o malignos representan solo el 1-3 %. En ocasiones simulan lesiones tumorales neuroepiteliales malignas, por su crecimiento rápido y la frecuente invasión al tejido cerebral vecino; suelen recidivar con mayor frecuencia y muchas veces requieren terapia coadyuvante. Las imágenes topográficas de este tipo de tumores suelen ser hiperdensas, con muy buena captación del contraste, regulares y bien delimitadas con poco o ningún edema asociado, todo lo contrario a lo visto en el caso que se presenta, en el cual las imágenes parecían corresponder a las de un glioma maligno (glioblastoma multiforme).

Palabras clave: Meningioma, meningioma anaplásico, meningioma maligno.

ABSTRACT

The intracranial meningiomas are tumors in general of benign type of a slow growth originating in the arachnoid cells layer, especially in arachnoid granulations. The anaplastic or malignant meningiomas accounted for only the 1-3%. Sometimes they simulate malignant neuroepithelial lesions due to its fast growth and the frequent invasion of surrounding cerebral tissue with very frequent relapses and many times they required adjuvant therapy. The topographic images of this type of tumor are hyper-denses with a good contrast capture, regular and well defined with not much or not associated edema, quite the contrary that observed in present case where images seems to correspond with those of a malignant glioma (multiforme glioblastoma).

Keywords: Meningioma, anaplastic meningioma, malignant meningioma.

INTRODUCCIÓN

Los meningiomas son generalmente tumores benignos y de crecimiento lento, que se originan de la capa de células aracnoideas, más frecuentes en los sitios donde se sitúan las granulaciones aracnoideas.¹ Suelen ser diagnosticados en autopsias hasta en un 30 % de pacientes, de forma incidental.² Su incidencia se incrementa con la edad, con una media de 42,9 años para el sexo femenino y de 52 años en el sexo masculino.³

En una serie de 2 203 casos de tumores reportados por Cushing y Eisenhardt, el 13,4 % resultaron ser meningiomas.³ Son más frecuentes en el sexo femenino, con una relación de 2:1.⁴ En el adulto, el 90 % de ellos ocurre en el compartimiento supratentorial, el 8 % en la fosa craneal posterior y un 1,3 % son intraventriculares.^{3,4}

En la embriogénesis este tumor está en relación con la formación de las tres capas meníngeas (pia aracnoidea, aracnoidea y duramadre). Las células aracnoideas sintetizan un gran número de glicoproteínas y moléculas de adhesión, que suelen estar relacionadas con el incremento de la fibrogénesis local ante un traumatismo.⁵ Estas células fibrosas se encuentran mayoritariamente en los sitios donde se encuentran las granulaciones aracnoideas.⁵ El origen a partir de las crestas neurales puede explicar la ocurrencia de este tipo de tumores con contenido de melanocitos (melanosis neurocutánea, melanocitoma meníngeo primario y el melanoma meníngeo maligno).^{6,7}

Las células aracnoideas, la capa de células aracnoideas o ambas, tienen baja frecuencia de división celular, pero ello puede ser incrementado por factores exógenos tales como una infección viral, irradiación, traumatismo de cráneo, factores genéticos o estimulación endógena por hormonas o factores de crecimiento. Los meningiomas anaplásicos, según estudio histológico creado por Cushing, son aquellos que presentan celularidad incrementada, aumento del número de mitosis, polimorfismo nuclear, áreas de necrosis e infiltración meníngea u ósea. La tendencia de este tipo de tumores es la recurrencia repetida y la rápida progresión.⁸ La Organización Mundial de la Salud clasifica a este tipo de tumores

como grado III, los cuales representan entre el 1-3 % y entre ellos se incluye el anaplásico o maligno, el papilar y el rabdoide.⁸

El cuadro clínico de este tipo de lesión es variable, dependiendo fundamentalmente de la localización anatómica, el tamaño y el grado de crecimiento. Es frecuente la aparición de cefalea recurrente con tendencia a la cronicidad, los déficits neurológicos y las convulsiones; todos ellos de progresión lenta.⁹⁻¹¹

Los principales complementarios utilizados para establecer el diagnóstico incluyen estudios radiográficos simples de cráneo, estudios tomográficos simples y endovenosos, resonancia magnética (RM) multiplanar con técnica de venografía y angiografía cerebral.^{12, 13} La modalidad quirúrgica de elección es la craneotomía con la mayor exéresis posible de la lesión, según grados de resección establecidos por Simsom.^{14,15} Existen otras modalidades de tratamiento que van desde la simple observación clínica e imaginológica hasta métodos combinados que incorporan la radiocirugía, la terapia endovascular y los tratamientos coadyuvantes (quimioterapia y radioterapia); estos últimos reservados principalmente para formas malignas resecaadas parcialmente.¹⁶⁻¹⁸

PRESENTACIÓN DEL CASO

Paciente de 36 años de edad, del sexo masculino, con antecedentes de que desde hace aproximadamente 10 días comienza a presentar cefalea de moderada intensidad con incremento progresivo, holocraneal, con predominio frontal derecho, sobre todo en horas de la madrugada, que no se alivia con los analgésicos habituales. Unido al cuadro antes descrito se presenta disminución de la fuerza muscular del hemicuerpo izquierdo principalmente del miembro superior. Por otra parte aparecen vómitos aislados sin relación con la ingestión de alimentos y no precedidos de náuseas, trastornos visuales y de conducta.

Durante el examen físico se halló: escala de Glasgow para el coma (EGC) de 14 puntos, irritabilidad que alterna con períodos de somnolencia, hemiparesia izquierda con predominio braquial, hemianopsia temporal derecha, Karnofski 50. El fondo de ojo no mostró papiledema.

Se realizó un estudio imaginológico (tomografía axial computarizada [TAC] simple [sp.] y endovenosa de cráneo [ev.], que informó la presencia de una imagen de densidades heterogéneas, irregular, con marcado edema asociado y efecto de masa sobre estructuras de la línea media. Captó poco contraste en la región frontotemporal derecha. Dicha imagen podía estar en relación con un tumor cerebral (figura 1).

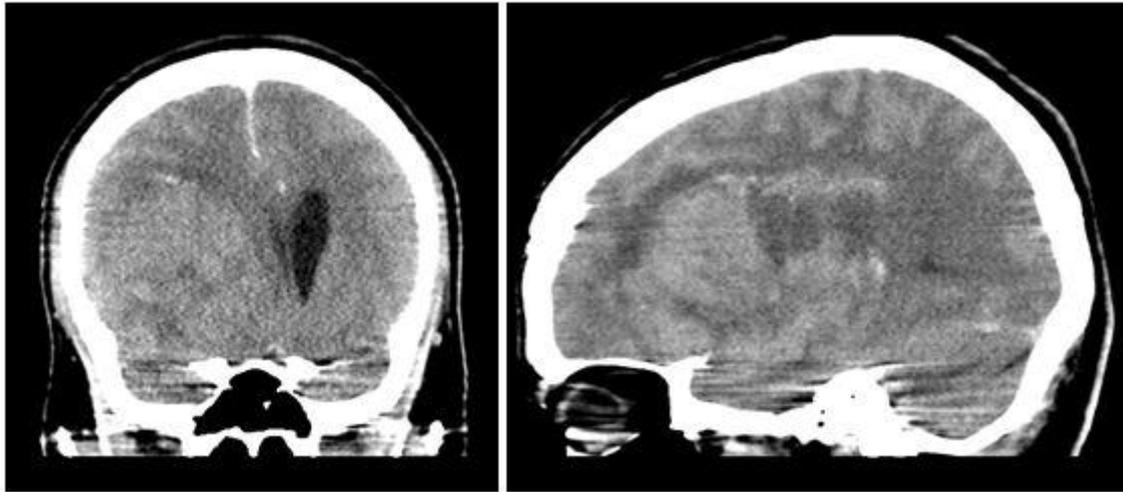


Figura 1. Tomografía axial computarizada simple de cráneo prequirúrgica.

No fue posible realizar una RM de cráneo por no estar disponible en esos momentos en nuestro centro; y el cuadro neurológico del paciente se fue agravando progresivamente. El resto de los complementarios no ofreció datos de interés.

En la discusión del colectivo de la especialidad se definió el caso con diagnóstico de tumor cerebral primario y se decidió su tratamiento quirúrgico. Se realizó una craneotomía frontotemporal derecha con exéresis macroscópica total de la lesión (Simpson I), la cual se encontraba en el valle silviano ipsilateral (figura 2).

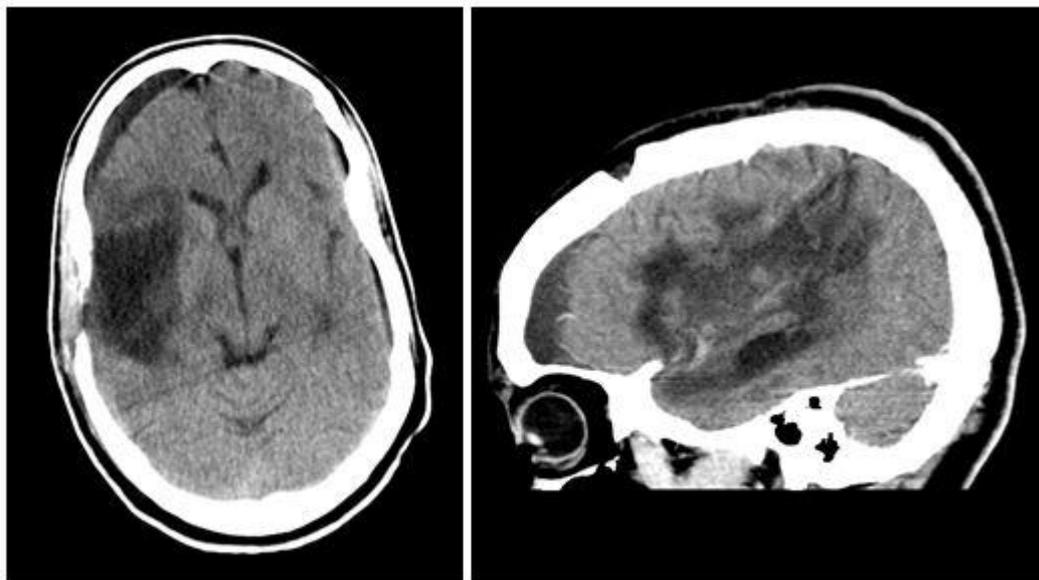


Figura 2. Tomografía axial computarizada simple de cráneo posquirúrgica.

El resultado anatomopatológico fue el de un meningioma meningoteliomatoso malignizado (figura 3). Posteriormente se sometió al paciente a radioterapia y en la actualidad se encuentra con un Karnofsky de 70 y realizando tratamiento fisioterapéutico y rehabilitador.

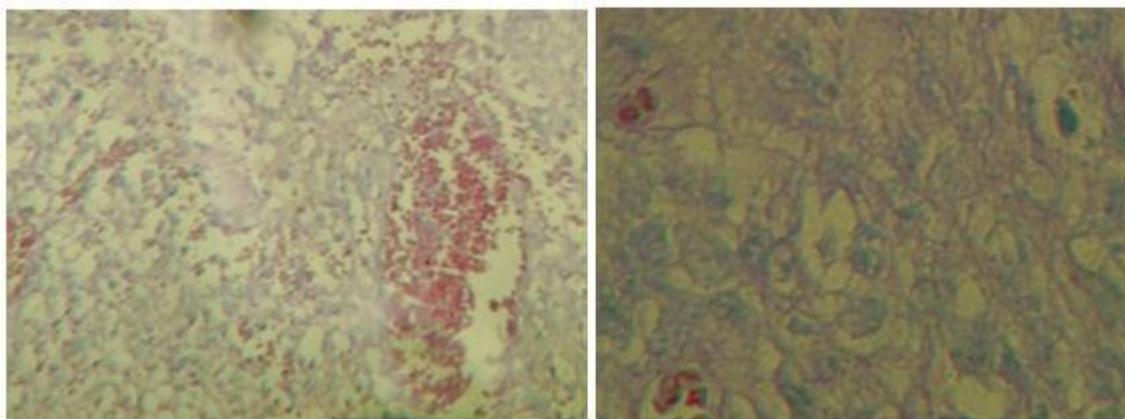


Figura 3. Láminas histológicas de la lesión.

DISCUSIÓN

Los meningiomas generalmente son tumores benignos, de crecimiento lento, cuyo diagnóstico en la mayoría de los casos es prolongado, teniendo en consideración el tiempo establecido entre el inicio de los síntomas y el establecimiento del diagnóstico. En nuestro paciente el período fue muy corto (de aproximadamente 13 días). Es más frecuente en el sexo femenino, en pacientes mayores de 40 años, lo cual tampoco se cumplió en este caso.

Las imágenes topográficas de este tipo de tumores suelen ser hiperdensas con muy buena captación del contraste, regulares y bien delimitadas, con poco o ningún edema asociado. Todo lo contrario ocurrió en este paciente, cuya imagen parecía estar en correspondencia con un glioma maligno (glioblastoma multiforme).

En conclusión, los meningiomas de grado III según la clasificación de la OMS rompen el patrón establecido para el resto de su grupo en cuanto al cuadro clínico y los complementarios. Pueden simular incluso una enfermedad cerebrovascular, principalmente de tipo hemorrágica (HIP) o un tumor neuroepitelial maligno. Para aquellas lesiones meníngeas malignas que no han sido resecaadas totalmente se recomienda radioterapia y seguimiento periódico; cuando han sido resecaadas totalmente no es necesaria la terapia coadyuvante y pueden considerarse según los criterios individuales del cirujano.

REFERENCIAS BIBLIOGRÁFICAS

1. Gutmann DH, Donahoe J, Perry A. Loss of DAL-1, a protein 4.1-related tumor suppressor, is an important early event in the pathogenesis of meningiomas. *Hum Mol Genet* 2000;9:1495-500.
2. Nakamura M, Roser F, Michel J, Jacobs C, Samii M. The natural history of incidental meningiomas. *Neurosurgery* 2003;53:62-71.
3. Beaumont A, Whittle IR. The pathophysiology of tumour associated epilepsy. *Acta Neurochir Wien* 2000;142:115.

4. Bhatia S, Sather HN, Pabustan OB, Trigg ME, Gaynon PS, Robison LL. Low incidence of second neoplasms among children diagnosed with acute lymphoblastic leukemia after 1983. *Blood* 2002;99:4257-64.
5. Gursan N, Gondogdu C, Albayrak A, Kabalar ME. Immunohistochemical detection of progesterone receptors and the correlation with Ki-67 labelling indices in paraffin-embedded sections of meningiomas. *Int J Neurosci* 2002;112:463-70.
6. Nagashima G, Asai J, Suzuki R, Fujimoto T. Different distribution of c-myc and MIB-1 positive cells in malignant meningiomas with reference to TGFs, PDGF and PgR expression. *Brain Tumor Pathol* 2001;18:15.
7. Murakami M, Hashimoto N, Takahashi Y, Hosokawa Y, Inazawa J, Mineura K. A consistent region of deletion on 1p36 in meningiomas: identification and relation to malignant progression. *Cancer Genet Cytogenet* 2003;140:99-106.
8. Perry A, Banerjee R, Lohse CM, Kleinschmidt-DeMasters BK, Scheithauer BW. A role for chromosome 9p21 deletions in the malignant progression of meningiomas and the prognosis of anaplastic meningiomas. *Brain Pathol* 2000;12: 83-90.
9. Kuratsu J, Kochi M, Ushio Y. Incidence and clinical features of asymptomatic meningiomas. *J Neurosurg* 2000;92:766-70.
10. Lieu AS, Howng SL. Intracranial meningiomas and epilepsy: incidence, prognosis and influencing factors. *Epilepsy Res* 2000;38:45-52.
11. McDermott MW, Wilson CB. Meningeomas. *Neurological Surgery* 1997;4:127-159.
12. Ikeda H, Yoshimoto T. Immunohistochemical study of anaplastic meningioma with special reference to the phenotypic change of intermediate filament protein. *Annals of Diagnostic Pathology* 2003;7:214-22.
13. Ho DM, Hsu CY, Ting LT, Chiang H. Histopathology of MIB-1 labeling index predicted recurrence of meningiomas: a proposal of diagnostic criteria for patients with atypical meningioma. *Cancer* 2002;94:1538-47.
14. Simpson D. The recurrence of intracranial meningiomas after surgical treatment. *J Neurol Neurosurg Psychiatry* 1957;20:22-39.
15. Pollock BE, Stafford SL, Utter A, Gianni C, Schreiner SA. Stereotactic radiosurgery provides equivalent tumour control to Simpson Grade 1 resection for patients with small to medium size meningiomas. *Int J Radiat Oncol Biol Phys* 2003;55:1000-5.
16. Flickinger JC, Kondziolka D, Maitz AH, Lunsford LD. Gamma knife radiosurgery of imaging-diagnosed intracranial meningioma. *Int J Radiat Oncol Biol Phys* 2003;56:801-06.
17. Narayan S, Cornblath WT, Sandler HM, Elnor V, Hayman JA. Preliminary visual outcomes after three-dimensional conformal radiation therapy for optic nerve sheath meningioma. *Int J Radiat Oncol Biol Phys* 2003;56:537-43.

18. Becker G, Jeremic B, Pitz S. Stereotactic fractionated radiotherapy in patients with optic nerve sheath meningioma. *Int J Radiat Oncol Biol Phys* 2002;54:1422-29.

Recibido: 16 de mayo de 2009.

Aprobado: 23 de agosto de 2009.

Yvei González Orlandi. Hospital Militar Central «Dr. Carlos J. Finlay». Avenida 31, núm. 114, Marianao. La Habana, Cuba.

Correo electrónico: iveyglez@infomed.sld.cu