



Caso clínico

Meningioma maligno: comunicación de un caso

Sergio E. Prieto Miranda,* Ramiro López Elizalde,** Ezequiel Vélez Gómez,*** Carlos Alberto Jiménez Bernardino,****

RESUMEN

Los meningiomas representan los tumores primarios más frecuentes del sistema nervioso central (15 a 20%). Generalmente son de lento crecimiento, benignos y bien delimitados; la mayor parte se detecta en forma incidental y la intervención quirúrgica (extirpación completa) es prácticamente curativa. Estas neoplasias corresponden al grado I de la OMS. Existen variedades histológicas de peor pronóstico y, por tanto, más agresivas, cuyo comportamiento es atípico; éstas corresponden a los grados II y III de la OMS. Se comunica un caso de meningioma maligno recurrente.

Palabras clave: meningioma maligno, tumores intracraneales, meningiomas atípicos.

ABSTRACT

Meningiomas are the most frequent primary tumors of the central nervous system (15 to 20%). They are usually slow-growing, benign and well delimited. Most of them are found incidentally and complete surgical excision is practically curative. These neoplasias correspond to grade I of WHO scale. There are histological variations of worse prognosis; and are, therefore, more aggressive and show atypical behavior. These correspond to grade II and III of the WHO. We reported one case of recurrent malignant meningioma.

Key words: malignant meningioma, intracranial tumors, atypical meningioma.

Los meningiomas constituyen uno de los grupos tumorales más frecuentes del sistema nervioso central, pues su frecuencia oscila entre 15 y 20%. Son neoplasias de lento crecimiento adheridos a la duramadre y, en su mayor parte, de carácter benigno. Se clasifican en grado I según la Organización Mundial de la Salud y pocos tienen carácter agresivo, con

peor evolución clínica, e histológicamente corresponden a los grados II y III de la OMS.¹ Muchos de estos tumores se detectan en forma incidental y su seguimiento revela que algunos pueden no crecer y otros alcanzar grandes dimensiones.²⁻⁶ Ciertos estudios han demostrado cambios a malignidad en meningiomas recurrentes.^{7,8} Nakasu y colaboradores propusieron tres patrones de crecimiento tumoral a largo plazo: *a)* meningiomas con crecimiento exponencial, *b)* meningiomas con crecimiento lineal y *c)* meningiomas sin crecimiento. Los meningiomas atípicos por lo regular crecen exponencialmente y los benignos pueden tener crecimiento exponencial, lineal o no crecer. Los benignos que producen calcificaciones no suelen tener patrón de crecimiento.⁹

CASO CLÍNICO

Hombre de 53 años de edad, agricultor, procedente del medio rural, admitido en septiembre de 2004 por deformación en el lado derecho de la cara, cefalea, parálisis de Bell del mismo lado, hemiparesia izquierda, anacusia derecha y alteraciones visuales del ojo derecho. Entre sus antecedentes destacaron: diabetes tipo 2 (no controlada) e hipertensión arterial esencial de cinco años de evolu-

* Jefe del Departamento de Educación e Investigación del Hospital General Regional 46 del IMSS y médico adscrito al Departamento de Medicina Interna del Nuevo Hospital Civil Dr. Juan I. Menchaca.

** Médico adscrito al Departamento de Neurocirugía.

*** Médico adscrito al Departamento de Patología.

Nuevo Hospital Civil Dr. Juan I. Menchaca Guadalajara Jalisco.

**** Médico interno de pregrado del Hospital General Regional 46 del IMSS, Guadalajara, Jalisco.

Correspondencia: Dr. Sergio E. Prieto Miranda. Montes Apeninos 1541, colonia Independencia oriente, CP 44340, Guadalajara, Jalisco, México. E-mail: serpri@avantel.net
Recibido: diciembre, 2007. Aceptado: marzo, 2008.

Este artículo debe citarse como: Prieto MSE, López ER, Vélez GE, Jiménez BCA. Meningioma maligno: comunicación de un caso. Med Int Mex 2008;24(5):366-9.

La versión completa de este artículo también está disponible en: www.revistasmedicasmexicanas.com.mx

ción, y cefalea de cinco años cuyos estudios de gabinete y procedimiento neuroquirúrgico previo (año 2000) permitieron establecer el diagnóstico de meningioma. Al no haber remisión total se reintervino en mayo de 2003 y marzo de 2004. El síntoma predominante a su ingreso fue la cefalea; a la exploración física destacó gran deformación de la cara, con parálisis del séptimo par derecho, anacusia derecha, disminución de la agudeza visual del ojo derecho y lagrimeo, y tres quintos de hemiparesia en el lado izquierdo del cuerpo. Las tomografías axiales de cráneo mostraron, en enero de 2000 (figura 1): tumoración

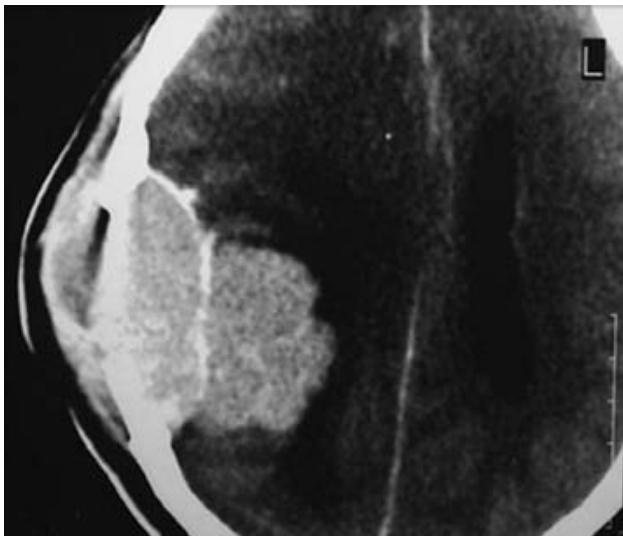


Figura 1. Tomografía axial computada contrastada de cráneo (lesión en la zona parietal derecha, se refuerza de manera importante con la aplicación del medio de contraste. Ésta es de origen extracraneal con extensión hacia el lóbulo parietal, edema y desplazamiento de la línea media).

parietal derecha intra y extracraneal con desplazamiento de la línea media; en mayo de 2003 (figura 2), crecimiento de la lesión, además de los datos señalados, y en agosto de 2004 (figura 3), tumoración temporoparietal con desplazamiento de las estructuras de la base y gran extensión extracraneal. Ante la obviedad clínica de meningioma recurrente se sometió a resección quirúrgica de la lesión en dos tiempos. Se encontró un tumor en la fosa infratemporal con afección del séptimo par; la lesión se localizó en la porción petrosa del hueso temporal, en los márgenes de las fosas posterior y media, y fue resecada parcialmente. El diagnóstico histopatológico fue meningioma maligno, con base en la hipercelularidad, el elevado índice mitótico (cerca de 15 mitosis por 10

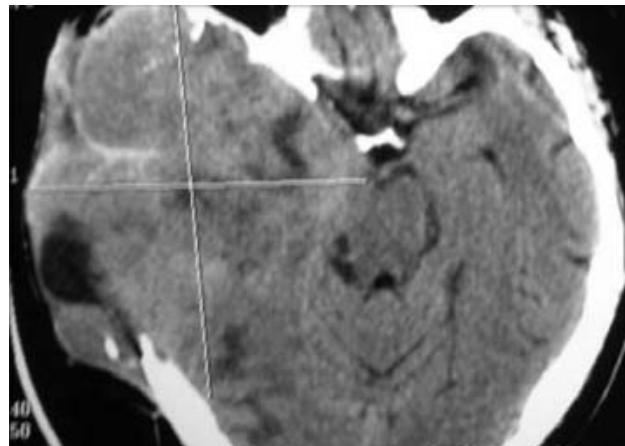


Figura 2. Tomografía axial computada simple de cráneo (muestra cambios posquirúrgicos e importante afectación parenquimatosa; afecta los lóbulos temporal y parietal derechos, con desplazamiento de las estructuras de la base).

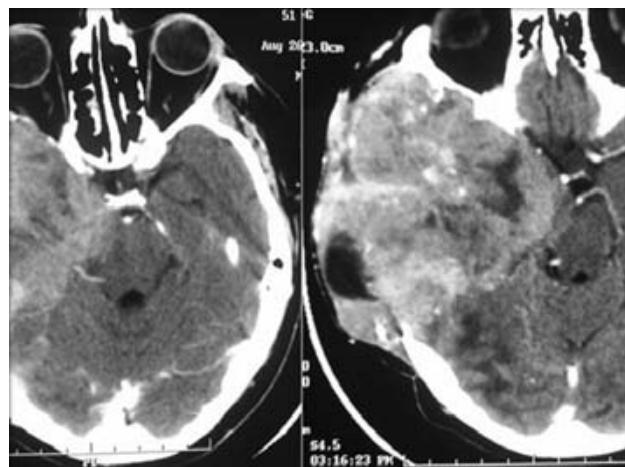


Figura 3. Tomografía axial computada con cortes básciles en fase contrastada (se observan los cambios posquirúrgicos mencionados y reforzamiento importante del lóbulo temporoparietal derecho, con áreas de necrosis, desplazamiento de las estructuras de la base y edema en la región occipital).

campos de alto poder) y necrosis con morfología de meningioma meningotelial (figura 4). Su evolución fue lenta, con infección y necrosis del colgajo cutáneo, por lo que requirió un injerto en la zona quirúrgica. Como secuelas neurológicas tuvo parálisis del séptimo par, afasia y hemiplejia izquierda. Después de aplicar el injerto cutáneo se obtuvieron muestras de los ganglios cervicales, que confirmaron meningioma maligno. Sus familiares solicitaron el alta voluntaria en diciembre de 2004 y el paciente falleció en su domicilio.

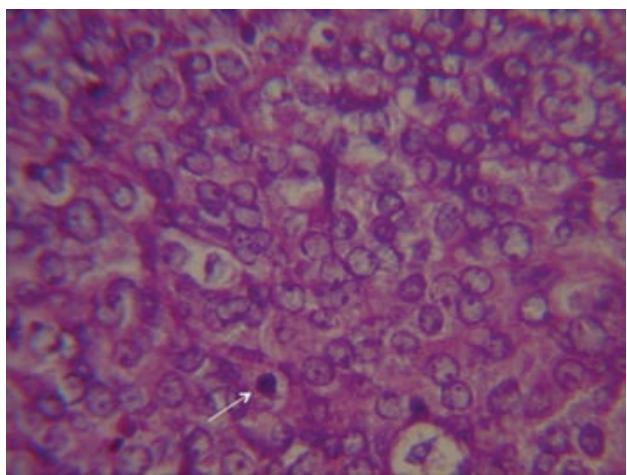


Figura 4. Células neoplásicas que adoptan un patrón epitelioide con tendencia a formar remolinos y gran actividad mitótica (flecha) del meningioma maligno.

DISCUSIÓN

Los meningiomas evolucionan de las capas celulares de la membrana aracnoides. La forma más común de manifestación es sobre la convexidad del cerebro, cerca del seno sagital (meningioma parasagital); otras localizaciones frecuentes son la convexidad cortical (meningiomas de la convexidad), base del cráneo (meningiomas basales) y sistema ventricular; el sitio de afección más frecuente es el segmento torácico del conducto espinal.¹⁰ Cerca de 10% de los meningiomas benignos evolucionan a formas atípicas o malignas, y constituyen lesiones invasoras desde el punto de vista histopatológico.¹¹

Aunque está bien establecida la clasificación de los meningiomas, existen inconsistencias en su categorización dentro de benignos, atípicos o anaplásicos. Willis y su grupo revisaron en forma retrospectiva 314 meningiomas durante 10 años y encontraron que hasta 38.1% de los tumores clasificados como tipo I pertenecían en realidad al tipo II de la OMS, quizás por la variabilidad interobservador. Hoy en día se diagnostican más casos de meningiomas atípicos.¹² La recurrencia tumoral, después de las resecciones incompletas, es de hasta 20%, sobre todo en los anaplásicos.¹¹ La manifestación cardinal del paciente de este estudio (cefalea) se explica por elevación de la presión intracraneal (por la invasión tumoral), parálisis facial derecha y anacusia del mismo lado; por tanto, la lesión pudo originarse en la superficie posterior del hueso temporal adyacente y las meninges del conducto auditivo interno.

Esta relación es importante, ya que de haberse resecado en forma oportuna hubiera tenido menores secuelas. Otro dato interesante es que los meningiomas del ángulo pontocerebeloso tienen el mismo origen, particularmente los del premeato.¹³ Las catepsinas B y L (cisternas proteína lisosomales) son marcadores tumorales útiles para el diagnóstico y seguimiento de estas neoplasias, pues participan en la reproducción celular normalmente regulada por sus inhibidores endógenos: las cistatinas, que se relacionan con disminución de su regulación y contribuyen a la malignidad del tumor.¹¹ Una limitante para estandarizar estos y otros marcadores tumorales, como los anticuerpos MIB-1, es que muchos meningiomas (atípicos o malignos) no muestran el crecimiento exponencial esperado.⁹

Los meningiomas malignos son muy raros. La serie de Mahmood¹⁴ reportó 20 (6.26%) atípicos y 5 (1.7%) malignos durante 14 años, de un total de 319 casos; los criterios de malignidad correspondieron a los de la OMS (hipercelularidad, pérdida de la estructura, pleomorfismo nuclear, índice mitótico, necrosis tumoral e invasión cerebral), el pico máximo de edad fue entre 60 y 70 años, y el síntoma más frecuente la paresia. Hubo mayor cantidad de mujeres en el grupo con meningioma benigno y todos sus pacientes tuvieron moderado o marcado edema en la tomografía (sólo se observó calcificación en un caso). Se registraron 14 (51.85%) casos de recurrencias, sobre todo en los que se había resecado totalmente el tumor; el porcentaje de recurrencias fue de 33, 66 y 100% a los 5, 10 y 15 años de la intervención, respectivamente, comparado con 2% de los meningiomas benignos. Veintidós de 25 pacientes con meningioma maligno fallecieron durante el periodo del estudio y dos en el posoperatorio; aunque una cantidad pequeña se sometió a radiación, ésta no previno las recurrencias.¹⁴

En el paciente de este estudio no pudo obtenerse el reporte de los procedimientos quirúrgicos previos; en total se sometió a tres intervenciones neuroquirúrgicas y una estética para reparar la necrosis en el colgajo cutáneo, con lo que tuvo secuelas neurológicas graves, parálisis central, anacusia y hemiplejia izquierda. También tuvo recurrencia por la resección incompleta y mayor malignidad, como lo describe Mahmood en su estudio.¹⁴ No es raro que estos pacientes requieran múltiples intervenciones quirúrgicas, como el caso de Dorothy May Russell, quien fue operada 17 veces por Harvey Cushing¹⁴ y falleció de metástasis pulmonar. En el paciente de este estudio, la última opera-

ción de reconstrucción en la zona quirúrgica ya mostraba metástasis hacia los ganglios cervicales.

No es posible establecer criterios clínicos para diagnosticar este tipo de lesiones, incluso el hallazgo puede ser incidental³ o cursar con cefalea, epilepsia, paresia, parálisis facial, anacusia, etc., similares a múltiples manifestaciones ocasionadas por síndromes neurológicos. Otro dato que puede ayudar es la detección de edema perilesional en la tomografía. Desde el punto de vista histopatológico, los criterios de la OMS¹⁵ aún son útiles para su clasificación, pues el criterio de invasión hacia el cerebro lo ubica sólo como meningioma invasor, y el de pleomorfismo como meningioma atípico. La variante histológica con células rabdoides lo hace más agresivo. El meningioma papilar, el elevado índice mitótico, la invasión hacia estructuras adyacentes y la necrosis son criterios de valor para designarlos malignos y sugerir la resección total de las lesiones, además de considerar el alto porcentaje de recurrencias. Aún se discute la utilidad de los marcadores tumorales y la radioterapia, ya que no han demostrado prevenir las recurrencias; por fortuna aún es una neoplasia poco común.

REFERENCIAS

1. Kleihues P, Burger PC, Scheithauer BW. The new WHO classification of brain tumors. *Brain Pathol* 1993;3:225-68.
2. Gelabert GM, Fernández JM, Iglesias M. Meningiomas intracraneales atípicos y malignos. *Rev Neurol* 2004;38:304-11.
3. Bindal R, Goodman JM, Kawasaki A, Purvin V, Kuzma B. The natural history of untreated skull base meningiomas. *Surg Neurol* 2003;59:87-92.
4. Nakamura M, Roser F, Michel J, Jacobs C, Samii M. The natural history of incidental meningiomas. *Neurosurgery* 2003;53:62-70.
5. Nitro M, Yatsusiro K, Kawahara Y, Kuratsu J. Natural history of elderly patients with asymptomatic meningiomas. *J Neurol Neurosurg Psychiatry* 2000;68:25-28.
6. Van Haverberg T, Carvalho G, Tatajiba M, Pleets C, Samii M. Natural history of petroclival meningioma. *Neurosurgery* 2003;52:55-64.
7. Yoneoka Y, Fujii Y, Tanaka R. Growth of incidental meningiomas. *Acta Neurochir (Wien)* 2000;142:507-11.
8. Nakatsuka H, Ohue S, Ohta S, Nakagawa K, et al. Early recurrent meningioma with malignant transformation: case report. *No Shinkei Geka* 2003;31:181-6.
9. Ohta M, Iwaki T, Kitamoto T, Takeshita I, Fukui M. MIB-I staining index and scoring of histologic features in meningioma. *Cancer* 1994;74:3176-89.
10. Nakasu S, Fukami T, Nakajima M, Watanabe K, et al. Growth pattern changes of meningiomas: long-term analysis. *Neurosurgery* 2005;56:946-55.
11. Strojnik T, Zidanik B, Kos J, Lah TT. Cathepsins B and L are markers for clinically invasive types of meningiomas. *Neurosurgery* 2001;48:598-605.
12. Willis J, Smith C, Ironside JW, Erridge S, et al. The accuracy of meningioma grading: a 10-year retrospective audit. *Neuropathol Appl Neurobiol* 2005;31:141-9.
13. Schaller B, Merlo A, Gratzl O, Probst R. Premeatal and retromeatal cerebellopontine angle meningioma. Two distinct clinical entities. *Acta Neurochir (Wein)* 1999;141:465-71.
14. Mahmood A, Caccamo DV, Tomecek FJ, Malik GM. Atypical and malignant meningiomas: a clinicopathological review. *Neurosurgery* 1993;33:955-63.