



Revista Clínica de Medicina de Familia

ISSN: 1699-695X

info@scamfyc.org

Sociedad Castellano-Manchega de Medicina
de Familia y Comunitaria
España

Ramos-Clemente Romero, Juan Ignacio; Duran Ferreras, Eduardo; Pérez Ramos, Miguel Ángel;
Domínguez Herrera, Juan Manuel

Carcinomatosis Meningea por invasión dural de Metástasis Craneal
Revista Clínica de Medicina de Familia, vol. 3, núm. 3, 2010, pp. 237-239
Sociedad Castellano-Manchega de Medicina de Familia y Comunitaria
Albacete, España

Disponible en: <http://www.redalyc.org/articulo.oa?id=169616213017>

- Cómo citar el artículo
- Número completo
- Más información del artículo
- Página de la revista en redalyc.org

redalyc.org

Sistema de Información Científica
Red de Revistas Científicas de América Latina, el Caribe, España y Portugal
Proyecto académico sin fines de lucro, desarrollado bajo la iniciativa de acceso abierto

Carcinomatosis Meningea por invasión dural de Metástasis Craneal

Juan Ignacio Ramos-Clemente Romero^a, Eduardo Duran Ferreras^a,
Miguel Ángel Pérez Ramos^a, Juan Manuel Domínguez Herrera^a

^a Servicio de Medicina Interna,
Unidad de Neurología,
Hospital Infanta Elena, Huelva
(España).

Correspondencia: Juan
Ignacio Ramos-Clemente
Romero, Servicio de
Medicina Interna, Hospital
Infanta Elena, Ctra.
Sevilla-Huelva s/n, 21080 -
Huelva. Correo electrónico:
jramoscle@yahoo.es

Recibido el 10 de mayo de
2010.
Aceptado para su publicación
el 24 de septiembre de 2010.

RESUMEN

La meningitis carcinomatosa es una entidad poco frecuente, que puede formar parte de la historia natural de muchos procesos neoplásicos. Se presenta habitualmente con síntomas poco específicos, como cefalea, cambios en la conducta o alteraciones motoras y sensitivas. A continuación presentamos el caso de un paciente con carcinomatosis meníngea por cáncer de pulmón y su evolución clínica.

Palabras Clave. Carcinomatosis Meníngea.

ABSTRACT

Meningeal Carcinomatosis caused by dural invasion of Cranial Metastases

Carcinomatous meningitis is a rare entity, which may be part of the natural history of many neoplastic. It usually present with nonspecific symptoms such as headache, changes in behavior or motor and sensory disturbances. We present the case of a patient with meningeal carcinomatosis from lung adenocarcinoma and its clinical evolution.

Key words. Meningeal Carcinomatosis.

INTRODUCCIÓN

La carcinomatosis meníngea (CM) es una diseminación difusa de células tumorales en el interior del líquido cefalorraquídeo (LCR) y/o las leptomeninges que ocurre en aproximadamente el 8% de las neoplasias malignas¹. En general, la causa más frecuente son los tumores hematológicos, fundamentalmente la leucemia linfoblástica aguda y el linfoma no Hodgkin de grado intermedio o alto. Entre los tumores sólidos, el más frecuente es el de pulmón (9-25%), el melanoma (23%) y la mama (2-5%)². La presencia de este cuadro se asocia a mal pronóstico, con una supervivencia media entre tres y seis meses³.

OBSERVACIONES CLÍNICAS

Un varón de 75 años consultó en nuestro centro por cuadro de 4 días de evolución de pérdida de fuerza y sensibilidad simétrica y progresiva en miembros inferiores, que a partir del tercer día del inicio del cuadro se asoció de pérdida de control del esfínter urinario. Este proceso se presentó en el contexto de un cuadro de un mes de evolución de astenia, anorexia, pérdida de al menos 2 Kg de peso y malestar general.

En el momento de su ingreso el paciente presentaba buen estado general, bien hidratado y profundamente, apreciándose una lesión retroauricular derecha, de 2 x 4 cm, rugosa, de consistencia pétreo, dolorosa a la palpación, sin palparse adenopatías locorregionales. Tonos cardiacos rítmicos, sin soplos,

auscultación pulmonar con roncus diseminados en ambos campos, abdomen sin megalias y pulsos simétricos. La exploración neurológica evidenció una paraparesia simétrica con pérdida de fuerza 2/5, reflejos aquileos abolidos, rotuliano derecho abolido e izquierdo disminuido, hipoestesia en miembros inferiores con nivel sensitivo a la altura de D8 aproximadamente. El plantar derecho era extensor y el izquierdo indiferente. No existían signos meníngeos ni cerebelosos, ni afectación de pares craneales.

El paciente era hipertenso conocido desde hace 10 años en tratamiento con ramipril y fumador activo de 50 paquetes/año. No había sufrido intervenciones quirúrgicas con anterioridad y no presentaba antecedentes familiares de interés.

En el estudio analítico se detectó glucemia basal 155 mg/dl, urea 68 mg/dl, creatinina 0.82 mg/dl, fosfatasa ácida total 9 U/L, albumina 2.77 g/dl, marcadores tumorales negativos, incluyendo antígeno carcinoembrionario, CA 19.9, CA 125, alfa 1-fetoproteína, antígeno prostático específico y calcitonina. Se realiza estudio inmunológico con ANA, ANCA y enolasa neuronal y anticuerpos antineuronales en sangre (anti-Hu, anti-Yo, Ri, CV2, PNMA2 y amfifina) negativos.

Se realizó un estudio de columna lumbar de forma urgente mediante resonancia magnética (RM) que no mostró alteraciones significativas. Una primera punción lumbar (PL) dio salida a LCR de aspecto y presión de salida normales, con detección de 5 células/mm³, 85% mononucleares, glucosa 83 mg/dl, proteínas 48 mg/dl y lactato 22,66 mg/dl. El estudio anatomopatológico no reveló alteraciones destacables. Los anticuerpos antineuronales en LCR fueron negativos.

Realizamos un escáner (TAC) de mastoides que mostró aumento de partes blandas a nivel periauricular, y fundamentalmente retroauricular derecho, con destrucción ósea del diploe, afectando al hueso temporal e invadiendo parcialmente la duramadre (figura 1). Una RM craneal con gadolinio mostró una masa tumoral en región auricular derecha que infiltraba el hueso temporal y el occipital destruyendo la cortical y contactando con las meninges (figura 2). Se realizó entonces una punción aspiración con aguja gruesa de la lesión, con estudio anatomopatológico compatible con adenocarcinoma. Ampliando el estudio mediante TAC de cráneo, tórax y abdomen, destacó la presencia de una lesión pulmonar parahiliar derecha de 3x2 cm

y bordes irregulares, sugestivos de neoplasia con conglomerado adenopático ipsilateral.

Se realizó una nueva PL detectándose en el LCR pleocitosis (11 cel/mm³), sin consumo de glucosa ni hiperproteinorraquia. No se detectaron bandas oligoclonales, pero sí disfunción de barrera hematoencefálica. El estudio citológico detectó la existencia de células neoplásicas compatibles con adenocarcinoma, por lo que el diagnóstico fue paraparesia por CM asociada a metástasis auricular de adenocarcinoma pulmonar.

Tres semanas después del ingreso, y habiendo sufrido una fractura patológica de fémur, el paciente falleció a causa de una parada cardiorrespiratoria.

COMENTARIOS Y CONCLUSIONES

La CM es una complicación que aparece en torno al 8% de los pacientes con cáncer, pudiendo ser la primera manifestación del mismo hasta en el 20% de los casos⁴. Una vez el tumor alcanza las leptomeninges hay una diseminación multifocal o difusa facilitada por el LCR. Con preferencia, las zonas leptomeníngeas de depósito neoplásico son las cisternas basales, la cisura de Silvio, la región hipocámpica y la cola de caballo. Debido al carácter difuso de la diseminación leptomeníngea, el cuadro clínico resultante es casi siempre la combinación de síntomas multifocales: cefalea, dolor local o radicular (preferentemente en zona lumbosacra), déficit motores o sensitivos de distribución radicular, afectación de pares craneales, alteración de funciones superiores y, con menor frecuencia, alteración del control de los esfínteres⁴.

La demostración definitiva de CM se basa en la verificación de células neoplásicas en el LCR. La primera PL demuestra una citología neoplásica positiva en el 50% de los casos. Esta cifra aumenta hasta el 90% en la tercera PL y en laboratorios experimentados. Se puede realizar una determinación de marcadores tumorales en el LCR, que ayuda en la evolución global diagnóstica y, si son positivos o elevados, facilitan el seguimiento de la respuesta al tratamiento, aunque no sustituyen a la citología⁵.

La RM es la técnica de imagen más sensible, pudiendo visualizarse una captación de contraste por las leptomeninges⁶. Puede demostrar, además, metástasis parenquimatosas (muy frecuentes en el melanoma) y nódulos por acumulación de células neoplásicas en el espacio subaracnoideo. La cap-

tación de contraste por las leptomeninges no es, sin embargo, patognomónica de CM

En general, la estrategia terapéutica consiste en administrar radioterapia local dirigida a las zonas sintomáticas. Además, la radioterapia puede ayudar a restaurar la dinámica del flujo del LCR en caso de hidrocefalia, ya que la presencia de células neoplásicas puede provocar la obstrucción de las granulaciones aracnoideas dentro del espacio subaracnoideo, dando lugar a hidrocefalia obstructiva⁸.

La quimioterapia intratecal es efectiva en la mayoría de los casos, ya que, utilizando reservorios de Ommaya, puede alcanzarse mayores concentraciones de los fármacos en LCR, produciendo mayor efecto y menor toxicidad⁹. En el caso de nuestro paciente, el curso rápidamente progresivo del cuadro impidió que recibiera tratamiento.

Aunque no fue posibleiliar la lesión pulmonar antes de fallecer el paciente, el estudio de la metástasis, junto con las técnicas de imagen, nos sugiere al pulmón como neoplasia primaria.

BIBLIOGRAFÍA

1. Strik H, Prömmel P. Diagnosis and individualized therapy of neoplastic meningitis. *Expert Rev Anticancer Ther.* 2010; 10:1137-48.
2. Gleissner B, Chamberlain MC. Neoplastic meningitis. *Lancet Neurol.* 2006; 5:443-52.
3. Herrlinger U, Förschler H, Küker W, Meyermann R, Bamberg M, Dichgans J, et al. Leptomeningeal metastasis: survival and prognostic factors in 155 patients. *J Neurol Sci.* 2004; 223:167-78.
4. De Angelis LM, Boutros D. Leptomeningeal metastasis. *Cancer Invest.* 2005; 23:145-54.
5. Thomas JE, Falls E, Velasco ME, Zaher A. Diagnostic value of immunocytochemistry in leptomeningeal tumor dissemination. *Arch Pathol Lab Med.* 2000; 124:759-61.
6. Clarke JL, Perez HR, Jacks LM. Leptomeningeal metastases in the MRI era. *Neurology.* 2010; 74:1449-54.
7. Kesari S, Batchelor TT. Leptomeningeal metastases. *Neurol Clin* 2003; 21:25-66.
8. Chamberlain MC. Neoplastic meningitis. *Semin Neurol.* 2004; 24:363-74.
9. Bokstein F, Lossos A, Siegal T. Leptomeningeal metastases from solid tumours: a comparison of two prospective series treated with and without intra-cerebrospinal fluid chemotherapy. *Cancer.* 1998; 82:1756-63.



Figura 1. TAC de mastoides con ventana ósea que muestra aumento de partes blandas a nivel periauricular y fundamentalmente retroauricular derecho con destrucción ósea del diploë, afectando al hueso temporal e invadiendo parcialmente la duramadre.

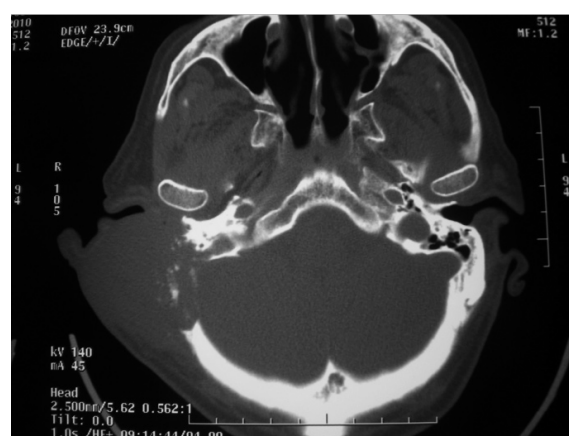


Figura 2. RM craneal. Corte axial en secuencia T1 que muestra masa tumoral en región auricular derecha que infiltra hueso temporal y occipital destruyendo la cortical y contactando con las meninges.